

---

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA**

---

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*

---

*Consejo General de Educación. Entre Ríos  
Cuerpo Médico Escolar*

---

**CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL DESARROLLO DEL NIÑO  
ARGENTINO (\*)**

POR EL

DR. ENRIQUE C. R. BONFILS  
Director del Cuerpo Médico Escolar  
(Paraná)

El presente trabajo tiene por objeto conocer en un momento dado y en forma aproximada el estado del desarrollo físico de una parte de los niños de la ciudad de Paraná.

A tal efecto se consideraron la talla, el peso y el perímetro torácico (en inspiración máxima y en espiración máxima), de cierto número de escolares de ambos sexos, desde 5 hasta 15 años de edad. Esas medidas fueron tomadas estando los sujetos descalzos y con un mínimo de ropas.

Estos niños pertenecen a las escuelas N° 1, 2, 4 y 5; al Jardín de Infantes que funcionaba en la Escuela del Centenario (5 y 6 años), y en pequeños grupos, tomados al azar, a otras escuelas, todas situadas en la planta urbana y con radio de acción dentro de la misma. Los datos de los niños de 5 y 6 años fueron extraídos de las fichas medicopedagógicas del Jardín de Infantes correspondientes a los años que van desde 1936 al 1941. Todos son argentinos y suman 4.166, cifra que representa en números redondos el 40 % de la inscripción escolar de la planta urbana (algo más de 10.000 niños), y que se descompone del siguiente modo:

---

(\*) Trabajo presentado en la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 26 de octubre de 1943. (Relator Dr. C. A. Urquijo).

CUADRO N° 1

Edades	Varones	Niñas
5 años .....	71	70
6 " .....	78	85
7 " .....	133	143
8 " .....	217	216
9 " .....	200	223
10 " .....	234	220
11 " .....	223	231
12 " .....	304	221
13 " .....	325	208
14 " .....	253	222
15 " .....	132	157
Total	2.170	1.996

Se eligieron estas escuelas por razones de comodidad (en ellas se realiza el ciclo escolar completo y por lo tanto se tenía más a mano un número elevado de sujetos ya que son las más concurridas), y por no diferir en mucho unas de otras en lo que respecta a categoría social y

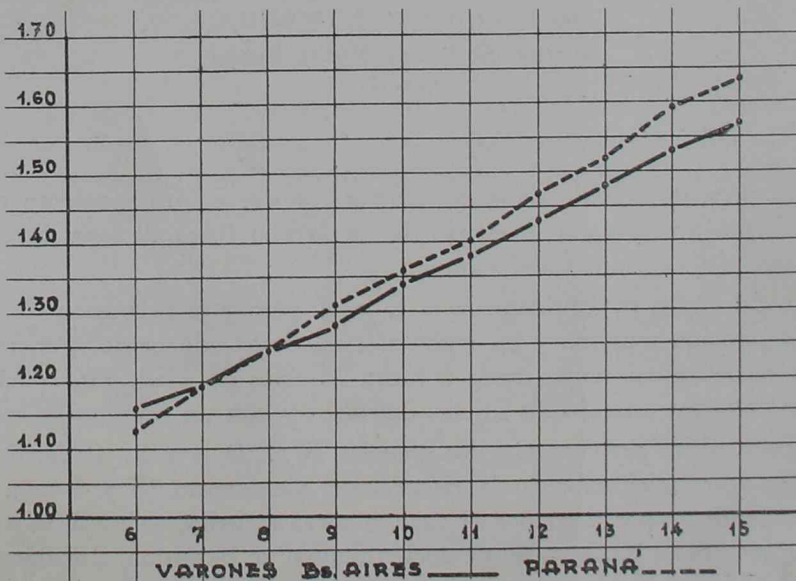


Gráfico 1

económica del alumnado. Todas las capas sociales, si así podemos denominarlas, se encuentran en ellas representadas.

La edad de cada uno de los sujetos fué considerada arbitrariamente en lo que respecta al fracción de año, desde 9 meses y 16 días hasta los 9 meses y 15 días siguientes. Por ejemplo: 8 años, 9 meses y 16 días se

considera como de 9 años. Los casos considerados de este modo son el 13 % del total.

Para cada edad y sexo los niños fueron agrupados según la talla,

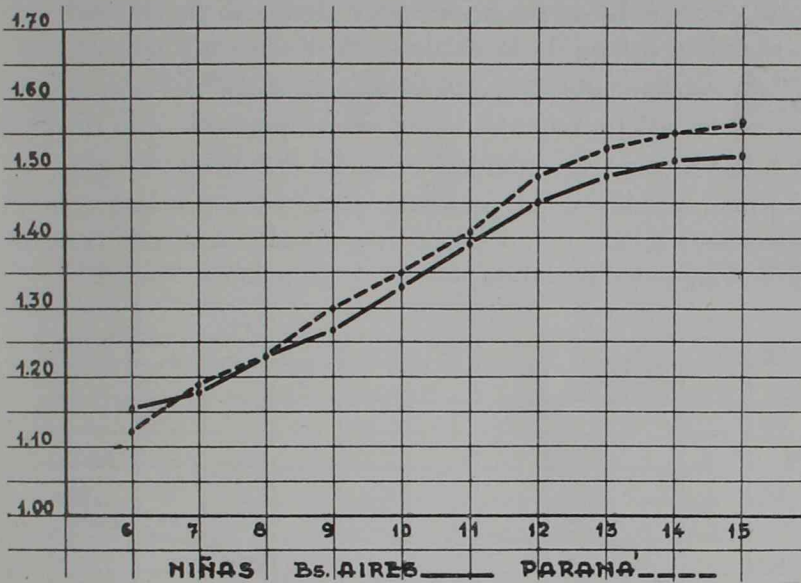


Gráfico 2

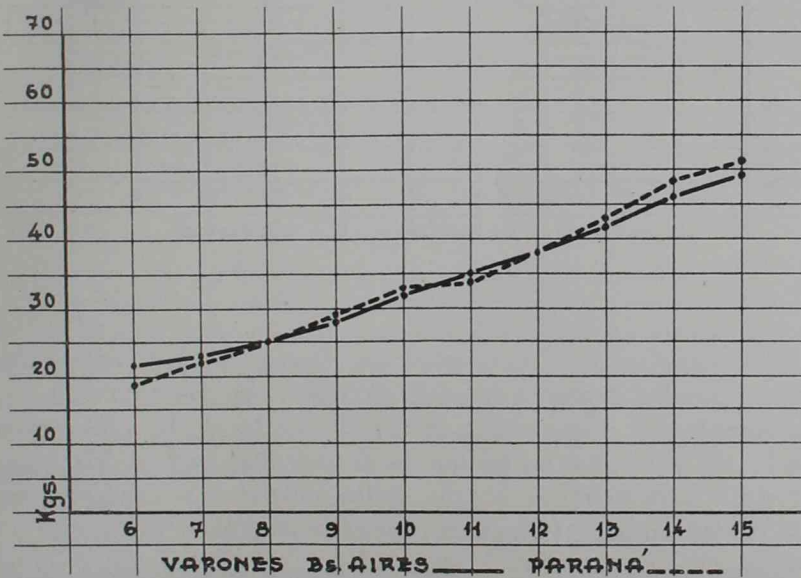


Gráfico 3

estableciéndose para cada caso una curva de frecuencia, en tantos por cientos, de la misma (Ver gráficos).

Considerando los grupos más frecuentes, se procedió a determinar la desviación standard del peso correspondiente a cada uno de aquéllos, tomados al efecto como una serie numérica. La desviación standard correspondiente a cada grupo figura en las tablas siguientes bajo la denominación (D. S.). La media aritmética o promedio de los pesos de cada grupo se hallan debajo de la palabra "Peso" en cada tabla.

Una vez eliminados los valores situados fuera del error cuadrático medio, con los valores restantes se obtuvo un promedio que en las tablas figura a la izquierda del promedio o media aritmética del peso.

Además, se obtuvo un promedio de la cifra del índice de Pignet correspondiente a cada uno de los valores situados dentro de la desviación standard. Figura en las tablas debajo de la palabra "Índice".

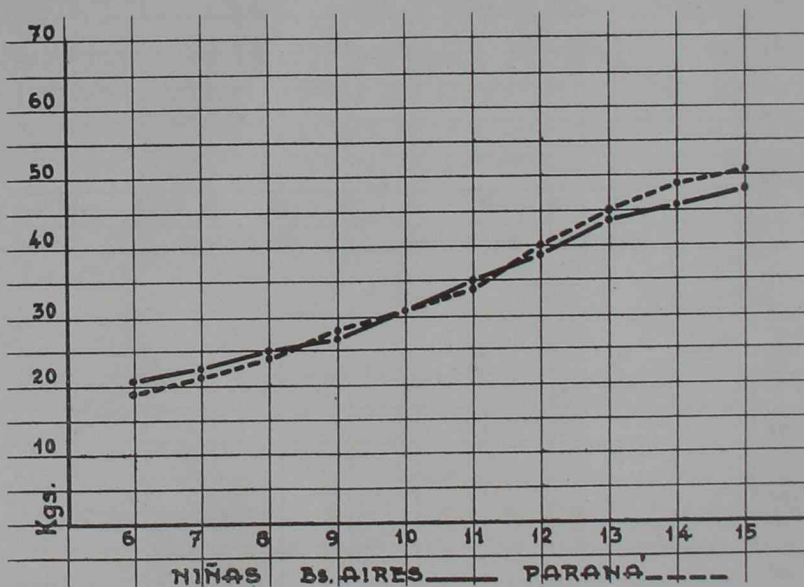


Gráfico 4

En los gráficos que representan las Curvas de Frecuencias de las tallas encontradas, hemos visto que en casi todas las edades la curva de los varones está desplazada a la derecha de las de las niñas, excepto en los 11, 12 y 13 años en los que la de las niñas está corrida hacia la derecha. En otros términos, la talla de las niñas en estas edades es mayor que la de los varones. (Obsérvese, también el gráfico N° 5).

Tomando en cuenta las mayores frecuencias en cada edad, tanto en las niñas como en los varones, se trazaron gráficos en los que se inscribió el peso en la línea de las ordenadas y la talla en la de las abscisas. La línea resultante la denominaremos *Real*.

Las oscilaciones pronunciadas que hemos observado en algunas de

estas curvas se debe a que en algunos grupos figuran sujetos con peso demasiado alto o bajo que alteran la regularidad relativa de la curva.

En el mismo gráfico y en igual forma se trazó la línea correspondiente a la *Tabla de peso en relación con la edad y con la altura*, preparada por la "Clínica de Nutrición y Enseñanza de Hábitos Higiénicos", bajo la dirección de la Dra. Perlina Winocur. (Consejo Nacional de Educación). Llamaremos a estas líneas A-B para los varones y A'-B' para las niñas.

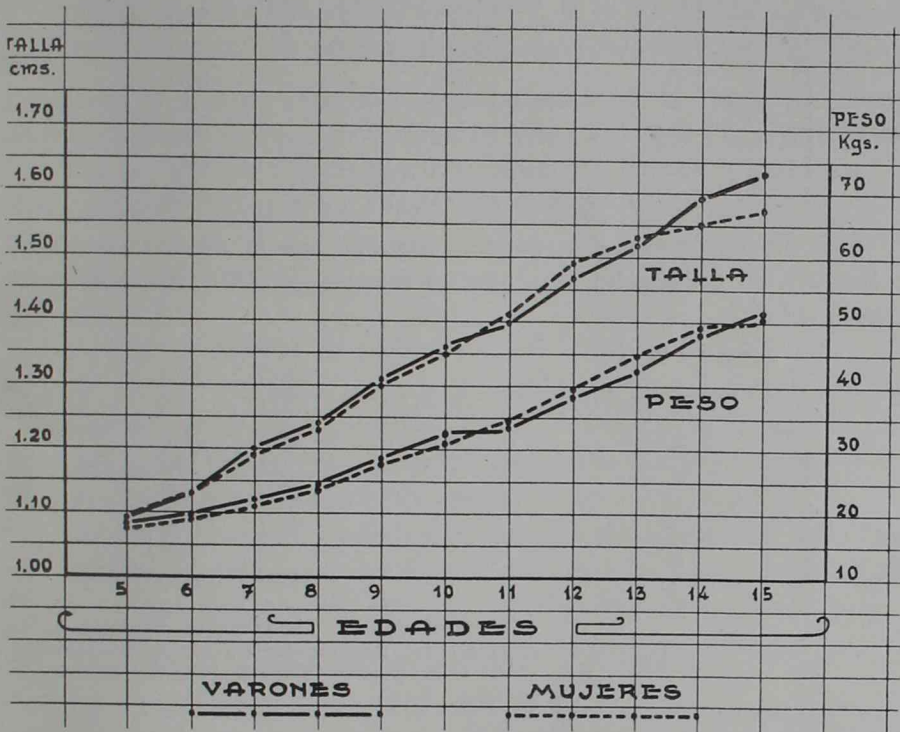


Gráfico 5

Hemos observado que: 1° en general el peso de los escolares de la ciudad de Paraná es inferior al peso calculado para los de la ciudad de Buenos Aires, y 2° en algunas edades ambas líneas se cruzan: los sujetos considerados bajos en la ciudad de Buenos Aires pesan menos que los de Paraná y los considerados altos en Paraná pesan menos que los considerados altos en Buenos Aires.

#### PROGRESION DEL PESO POR CENTIMETRO DE ALTURA

En nuestras escolares es variable. Lo calculamos del siguiente modo: Tomando dos cifras extremas que estén en relación con el índice de robusticidad; se obtiene su diferencia y se divide a ésta por el número de cifras intermedias. El resultado corresponde, de un modo aproximado al promedio de progresión o crecimiento por centímetro de altura. El resultado obtenido (después de hacer varios cálculos para cada caso, es

el siguiente, a diferencia del cuadro de la Dra. Winocur, en el que se asigna 1.000 gramos para cada centímetro:

CUADRO N° 2

Edades	Varones	Niñas
5 años	400 gr.	400 gr.
6 "	500 "	500 "
7 "	400 "	500 "
8 "	500 "	500 "
9 "	500 "	500 "
10 "	600 "	600 "
11 "	600 "	600 "
12 "	600 "	600 "
13 "	700 "	800 "
14 "	800 "	800 "
15 "	800 "	800 "

Esta proporcionalidad se asemeja bastante con la asignada por Bird T. Baldwin en un estudio realizado en más de 74.000 niños norteamericanos:

6 años entre	100 y 500 gr.
7 "	200 " 600 "
8 "	300 " 600 "
9 "	300 " 800 "
10 "	300 " 700 "
11 "	400 " 700 "
12 "	400 " 600 "
13 "	500 " 700 "
14 "	500 " 1.000 " etc.

(Körpergrößen-und Alterstabellen nordamerikanischer Kinder, Anthropologisches Anzeiger-Jahr II-H. 3. 1925; página 16, en la "Higiène Sociale de l'Infance. Banu).

En base de estos datos, del conocimiento de la cifra en que se halla la *Mediana aritmética* de las tallas más frecuentes y la cifra promedio del peso una vez realizada la eliminación de los valores más alejados por medio del procedimiento antes descrito, se ha trazado una línea *Ideal* (punteada), que representa la gráfica del peso calculado para los niños de Paraná.

Observando estas gráficas hemos visto que:

1° *En los varones:*

- a) A-B está netamente más arriba que la *Real* en 9, 10, 11, 12, 13, 14 y 15 años.
- b) A-B corta a la *Real* en 6, 7, 8 y 10 años.

2° *En las niñas:*

- a) A'-B' está más arriba que la *Real* en 7, 11, 12 y 13 años.
- b) A'-B' corta a la *Real* en 6, 8, 9 y 10 años.
- c) A'-B' se aproxima a la *Real* en 13, 14 y 15 años.

*Con relación a la calculada:*

1º *En los varones:*

- a) A-B corta a la calculada en 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 y 13 años.
- b) A-B se aproxima mucho en 13 años.
- c) A-B está por encima y algo paralela en 14 y 15 años.

2º *En las niñas:*

- a) A'-B' corta a la calculada en 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 y 14 años.
- b) A'-B', está por encima y algo paralela en los 13 y 15 años.

Esto demuestra, repetimos, que los niños de la ciudad de Buenos Aires pesan más que los de Paraná, en general, Y que los sujetos "altos" de Buenos Aires pesan más que los "altos" de Paraná y los "bajos" de Paraná pesan más que los "bajos" de Buenos Aires.

COMPARACION DE LAS CIFRAS MEDIAS

I. *Entre los niños de Paraná:*

1º En la *Talla* observamos que entre 5 y 6 años las niñas son ligeramente más altas que los varones; desde 6 hasta los 10 años los varones sobrepasan las niñas; éstas les sobrepasan entre 11 y 13 años y luego, nuevamente, los varones las sobrepasan en los 14 y 15 años.

2º En el *Peso* los varones pesan más que las niñas desde los 5 hasta los 10 años; las niñas más que los varones desde los 11 hasta los 14 años y los varones más que las niñas en los 15 años. (Ver gráfica 5).

II. *Entre los niños de Buenos Aires y Paraná:*

1º En la *Talla* vemos que a los 6 años los de Buenos Aires son más altos; iguales a los 8 y más altos los de Paraná en los 7 años y desde 9 hasta los 15. Esto ocurre en los varones. En las niñas, las de Buenos Aires son más altas en los 6 años, iguales en los 8 y más bajos en las edades restantes.

En el *Peso* vemos que sus líneas representativas se entrecruzan tanto en los varones como en las niñas (Gráficos 3 y 4). Pesan más los varones de Paraná en los 9, 10, 13, 14 y 15 años; prácticamente igual en los 8, 10 y 12 años, etc. Pesan más las niñas de Paraná en los 9, 12, 13, 14 y 15 años; prácticamente iguales en los 10 años, etc.

Si bien las cifras de la *Talla* es superior en los niños de Paraná, el peso correspondiente es inferior al que correspondería a la misma cifra en la Tabla de la Dra. Winocur. Esto se debe a la diferencia de la cifra de progresión por centímetro de altura.

A continuación exponemos en el siguiente cuadro comparativo lo explicado más arriba:

CUADRO N° 3

Edad	Ciudad	Varones		Niñas	
		Talla	Peso	Talla	Peso
6 años ...	Buenos Aires .....	1,16	22,0	1,16	21,0
	Paraná .....	1,13	19,9	1,13	19,4
7 años ...	Buenos Aires .....	1,19	23,0	1,18	23,0
	Paraná .....	1,13	19,9	1,13	19,4
8 años ...	Buenos Aires .....	1,24	25,0	1,23	25,0
	Paraná .....	1,24	24,9	1,23	24,4
9 años ...	Buenos Aires .....	1,27	28,0	1,27	27,0
	Paraná .....	1,31	28,4	1,30	28,0
10 años ...	Buenos Aires .....	1,34	32,0	1,33	31,0
	Paraná .....	1,36	32,2	1,35	31,1
11 años ...	Buenos Aires .....	1,38	35,0	1,39	35,0
	Paraná .....	1,40	34,0	1,41	34,3
12 años ...	Buenos Aires .....	1,43	38,0	1,45	39,0
	Paraná .....	1,47	38,2	1,49	39,8
13 años ...	Buenos Aires .....	1,48	42,0	1,49	44,0
	Paraná .....	1,52	42,6	1,53	44,9
14 años ...	Buenos Aires .....	1,53	46,0	1,51	46,0
	Paraná .....	1,59	48,2	1,55	48,9
15 años ...	Buenos Aires .....	1,58	49,0	1,52	48,0
	Paraná .....	1,63	51,0	1,57	50,8

INDICE DE MAYET O PIGNET

Trasladando a un gráfico con la curva original del Indice de Mayet o Pignet

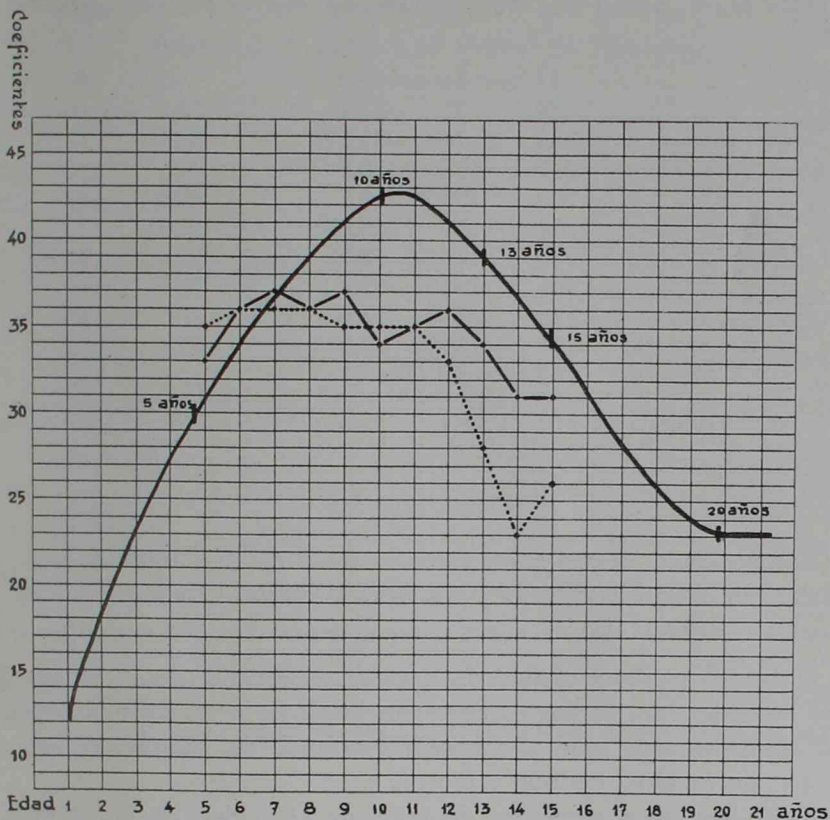
$$\text{Talla} - (\text{Peso} + \text{Circunferencia torácica}) \text{ o } T - P + \frac{I + E -}{2}$$

los resultados obtenidos en nuestras observaciones (el promedio para cada edad y sexo), con la eliminación previa a que se hizo referencia más arriba, vemos que:

1° Es más elevado (menor robusticidad), en los varones de 5, 6 y 7 años y en las niñas de 5 y 6 años. Es menor (mayor robusticidad) en las demás edades.

2° Comparándolo con las cifras obtenidas por Garrahan y Bettinotti ("Medicina Infantil". Garrahan, 5ª edición), nuestros valores son menores que las de los niños de Buenos Aires.





*Indice de Mayet*

A continuación insertamos dos cuadros comparativos de los valores de la desviación standard obtenidos. En el primero se echa de ver que aproximadamente equivalen a un 10 % del peso (cifra promedio), y en el segundo el porcentaje de sujetos que se hallan dentro de la desviación standard.

Edad	Varones	Niñas
5 años	1,0	1,2
6 "	0,9	1,4
7 "	1,7	1,8
8 "	2,2	2,3
9 "	2,6	3,1
10 "	3,4	3,6
11 "	3,1	4,2
12 "	4,3	4,7
13 "	4,6	4,9
14 "	5,2	5,4
15 "	3,2	6,2

Edad	Varones			Niñas		
	C. A.	C. R.	o/o	C. A.	C. R.	o/o
5 años	71	44	61,9	70	40	57,1
6 „	78	37	47,4	85	46	54,1
7 „	133	74	55,6	143	72	50,3
8 „	217	130	59,8	216	130	60,1
9 „	200	137	68,5	223	147	65,9
10 „	234	154	65,8	220	129	58,6
11 „	223	140	62,7	231	134	58,0
12 „	304	191	62,8	221	142	64,2
13 „	325	178	54,7	208	116	55,7
14 „	253	153	60,5	222	119	53,6
15 „	132	57	43,1	157	112	71,3
Totales:	2.170	1.295	59,6	1.996	1.187	58,6

### CONCLUSIONES

Reconociendo desde ya el valor relativo de una sola observación, en lugar de “seguir” al sujeto practicando varias observaciones de su desarrollo con intervalos de meses o años, deducimos, sin embargo, que:

1º Los niños de la ciudad de Paraná, en general, pesan menos que los de la ciudad de Buenos Aires, según los datos proporcionados por la Tabla confeccionada por el Consejo Nacional de Educación bajo la dirección de la Dra. Perlina Winocur.

2º En las cifras medianas de la Talla coinciden en los 8 años y son más altos los de Paraná desde los 9 años en adelante. En las medianas del Peso coinciden en los 8, 10 y 12, y pesan más desde los 9 años en adelante. (Véase cuadro comparativo).

3º Los sujetos considerados “altos” de Buenos Aires pesan más que los “altos” de Paraná y los bajos de Paraná pesan más que los bajos de Buenos Aires.

4º El Índice de Mayet demuestra que el índice de robusticidad de los niños de Paraná, es mayor que el consignado en el gráfico original de Mayet o Pignet.

5º Los valores que se encuentran en la tabla confeccionada se consideran relativos. Hay que tener en cuenta el número reducido de observaciones. Se debe considerar como normal todo peso que se encuentre un 10 % más arriba o más abajo que el indicado en dicha tabla. Esta, por otra parte, será objeto de total revisión una vez realizada la antropometría de los niños de nuestras escuelas seguidos a lo largo del ciclo escolar.

# TABLA DEL PESO EN RELACION CON LA EDAD Y LA TALLA CALCULADO PARA LOS NIÑOS DE PARANÁ

SOBRE LA BASE DE 4.166 OBSERVACIONES

## V A R O N E S

EDAD AÑOS	BAJOS										MEDIANOS					ALTOS										
	TALLA	PESO									1.08	1.09	1.10	1.11	1.12	1.13	1.14	1.15	1.16	1.17						
5	TALLA										1.03	1.04	1.05	1.06	1.07	1.08	1.09	1.10	1.11	1.12	1.13	1.14	1.15	1.16	1.17	
	PESO										16.2	16.6	17.0	17.4	17.8	18.2	18.6	19.0	19.4	19.8	20.2	20.6	21.0	21.4	21.8	
6	TALLA		1.06	1.07	1.08	1.09	1.10	1.11	1.12	1.13	1.14	1.15	1.16	1.17	1.18	1.19	1.20	1.21	1.22	1.23	1.24	1.25	1.26	1.27	1.28	
	PESO		16.4	16.9	17.4	17.9	18.4	18.9	19.4	19.9	20.4	20.9	21.4	21.9	22.4	22.9	23.4	23.9	24.4	24.9	25.4	25.9	26.4	26.9	27.4	27.9
7	TALLA										1.14	1.15	1.16	1.17	1.18	1.19	1.20	1.21	1.22	1.23	1.24	1.25	1.26	1.27	1.28	
	PESO										20.9	21.3	21.7	22.1	22.5	22.9	23.3	23.7	24.1	24.5	24.9	25.3	25.7	26.1	26.5	
8	TALLA										1.18	1.19	1.20	1.21	1.22	1.23	1.24	1.25	1.26	1.27	1.28	1.29	1.30			
	PESO										21.9	22.4	22.9	23.4	23.9	24.4	24.9	25.4	25.9	26.4	26.9	27.4	27.9			
9	TALLA		1.23	1.24	1.25	1.26	1.27	1.28	1.29	1.30	1.31	1.32	1.33	1.34	1.35	1.36	1.37	1.38	1.39							
	PESO		24.4	24.9	25.4	25.9	26.4	26.9	27.4	27.9	28.4	28.9	29.4	29.9	30.4	30.9	31.4	31.9	32.4							
10	TALLA	1.27	1.28	1.29	1.30	1.31	1.32	1.33	1.34	1.35	1.36	1.37	1.38	1.39	1.40	1.41	1.42	1.43	1.44	1.45	1.46					
	PESO	26.9	27.5	28.1	28.7	29.3	29.9	30.5	31.1	31.7	32.3	32.9	33.5	34.1	34.7	35.3	35.9	36.5	37.1	37.7	38.3					
11	TALLA	1.31	1.32	1.33	1.34	1.35	1.36	1.37	1.38	1.39	1.40	1.41	1.42	1.43	1.44	1.45	1.46	1.47	1.48	1.49	1.50					
	PESO	28.6	29.2	29.8	30.4	31.0	31.6	32.2	32.8	33.4	34.0	34.6	35.2	35.8	36.4	37.0	37.6	38.2	38.8	39.4	40.0					
12	TALLA	1.38	1.39	1.40	1.41	1.42	1.43	1.44	1.45	1.46	1.47	1.48	1.49	1.50	1.51	1.52	1.53	1.54	1.55	1.56	1.57					
	PESO	32.8	33.4	34.0	34.6	35.2	35.8	36.4	37.0	37.6	38.2	38.8	39.4	40.0	40.6	41.2	41.8	42.4	43.0	43.6	44.2					
13	TALLA	1.44	1.45	1.46	1.47	1.48	1.49	1.50	1.51	1.52	1.53	1.54	1.55	1.56	1.57	1.58	1.59	1.60	1.61							
	PESO	37.0	37.7	38.4	39.1	39.8	40.5	41.2	41.9	42.6	43.3	44.0	44.7	45.4	46.1	46.8	47.5	48.2	48.9							
14	TALLA	1.50	1.51	1.52	1.53	1.54	1.55	1.56	1.57	1.58	1.59	1.60	1.61	1.62	1.63	1.64	1.65	1.66	1.67	1.68						
	PESO	41.0	41.8	42.6	43.4	44.2	45.0	45.8	46.6	47.4	48.2	49.0	49.8	50.6	51.4	52.2	53.0	53.8	54.6	55.4						
15	TALLA	1.55	1.56	1.57	1.58	1.59	1.60	1.61	1.62	1.63	1.64	1.65	1.66	1.67	1.68	1.69	1.70	1.71	1.72							
	PESO	44.6	45.4	46.2	47.0	47.8	48.6	49.4	50.2	51.0	51.8	52.6	53.4	54.2	55.0	55.8	56.6	57.4	58.2							

## N I Ñ A S

EDAD AÑOS	BAJAS										MEDIANAS					ALTAS									
	TALLA	PESO									1.08	1.09	1.10	1.11	1.12	1.13	1.14	1.15	1.16	1.17					
5	TALLA										1.03	1.04	1.05	1.06	1.07	1.08	1.09	1.10	1.11	1.12	1.13	1.14	1.15	1.16	1.17
	PESO										15.9	16.3	16.7	17.1	17.5	17.9	18.3	18.7	19.1	19.5	19.9	20.3	20.7	21.1	21.5
6	TALLA		1.06	1.07	1.08	1.09	1.10	1.11	1.12	1.13	1.14	1.15	1.16	1.17	1.18	1.19	1.20	1.21	1.22						
	PESO		15.9	16.4	16.9	17.4	17.9	18.4	18.9	19.4	19.9	20.4	20.9	21.4	21.9	22.4	22.9	23.4	23.9						
7	TALLA										1.14	1.15	1.16	1.17	1.18	1.19	1.20	1.21	1.22	1.23	1.24	1.25	1.26		
	PESO										19.4	19.9	20.4	20.9	21.4	21.9	22.4	22.9	23.4	23.9	24.4	24.9	25.4		
8	TALLA		1.16	1.17	1.18	1.19	1.20	1.21	1.22	1.23	1.24	1.25	1.26	1.27	1.28	1.29	1.30	1.31							
	PESO		20.9	21.4	21.9	22.4	22.9	23.4	23.9	24.4	24.9	25.4	25.9	26.4	26.9	27.4	27.9	28.4							
9	TALLA		1.23	1.24	1.25	1.26	1.27	1.28	1.29	1.30	1.31	1.32	1.33	1.34	1.35	1.36									
	PESO		24.5	25.0	25.5	26.0	26.5	27.0	27.5	28.0	28.5	29.0	29.5	30.0	30.5	31.0									
10	TALLA	1.27	1.28	1.29	1.30	1.31	1.32	1.33	1.34	1.35	1.36	1.37	1.38	1.39	1.40	1.41	1.42	1.43	1.44	1.45					
	PESO	26.3	26.9	27.5	28.1	28.7	29.3	29.9	30.5	31.1	31.7	32.3	32.9	33.5	34.1	34.7	35.3	35.9	36.5	37.1					
11	TALLA	1.32	1.33	1.34	1.35	1.36	1.37	1.38	1.39	1.40	1.41	1.42	1.43	1.44	1.45	1.46	1.47	1.48	1.49	1.50	1.51				
	PESO	28.9	29.5	30.1	30.7	31.3	31.9	32.5	33.1	33.7	34.3	34.9	35.5	36.1	36.7	37.3	37.9	38.5	39.1	39.7	40.3				
12	TALLA	1.40	1.41	1.42	1.43	1.44	1.45	1.46	1.47	1.48	1.49	1.50	1.51	1.52	1.53	1.54	1.55	1.56	1.57	1.58	1.59				
	PESO	34.4	35.0	35.6	36.2	36.8	37.4	38.0	38.6	39.2	39.8	40.4	41.0	41.6	42.2	42.8	43.4	44.0	44.6	45.2	45.8				
13	TALLA		1.46	1.47	1.48	1.49	1.50	1.51	1.52	1.53	1.54	1.55	1.56	1.57	1.58	1.59	1.60	1.61							
	PESO		39.3	40.1	40.9	41.7	42.5	43.3	44.1	44.9	45.7	46.5	47.3	48.1	48.9	49.7	50.5	51.3							
14	TALLA	1.46	1.47	1.48	1.49	1.50	1.51	1.52	1.53	1.54	1.55	1.56	1.57	1.58	1.59	1.60	1.61	1.62							
	PESO	41.7	42.5	43.3	44.1	44.9	45.7	46.5	47.3	48.1	48.9	49.7	50.5	51.3	52.1	52.9	53.7	54.5							
15	TALLA	1.49	1.50	1.51	1.52	1.53	1.54	1.55	1.56	1.57	1.58	1.59	1.60	1.61	1.62	1.63	1.64	1.65	1.66						
	PESO	44.4	45.2	46.0	46.8	47.6	48.4	49.2	50.0	50.8	51.6	52.4	53.2	54.0	54.8	55.6	56.4	57.2	58.0						

DR. ENRIQUE C.R. BONFILS  
DIRECTOR CUERPO MEDICO  
ESCOLAR

5 años

VARONES					NIÑAS						
Talla	N.	Peso		D. S.	Indice	Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
100	3	—	15.1	0.2	—	100	1	—	17.0	—	—
101	—	—	—	—	—	101	1	—	13.0	—	—
102	3	16.0	16.1	0.2	32	102	1	—	16.0	—	—
103	3	15.5	16.0	0.6	31	103	3	16.5	16.0	0.7	32
104	4	17.0	17.3	1.2	31	104	1	15.0	—	—	36
105	4	17.0	16.5	1.9	30	105	4	18.0	18.0	0.0	31
106	4	17.4	17.5	0.3	35	106	11	17.1	16.9	1.0	33
107	4	17.1	18.6	2.5	35	107	7	17.9	17.8	0.9	34
108	4	18.1	18.1	0.5	34	108	6	17.3	18.1	1.2	37
109	5	19.3	19.1	1.0	33	109	5	17.6	18.2	1.1	36
110	4	19.3	18.8	0.8	33	110	4	14.8	15.5	3.4	42
111	7	19.2	18.6	1.5	35	111	4	18.7	18.7	1.5	33
112	8	19.5	19.5	0.6	35	112	4	19.2	19.2	0.8	35
113	2	20.5	21.7	1.2	32	113	2	20.0	20.7	0.7	34
114	3	19.5	19.5	1.1	37	114	3	18.5	19.1	2.9	39
115	7	20.8	20.8	1.2	35	115	8	20.1	20.3	0.6	36
116	2	22.5	22.5	1.5	32	116	2	20.0	20.1	1.4	38
117	—	—	—	—	—	117	1	—	20.5	—	—
118	3	—	21.5	—	—	118	—	—	—	—	—
119	—	—	—	—	—	119	1	—	23.	—	—
120	—	—	—	—	—	120	—	—	—	—	—
121	1	—	26.	—	—	121	—	—	23.	—	—

6 años

VARONES					MUJERES						
Talla	N.	Peso		D. S.	Indice	Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
104	1	—	16.	—	—	101	1	—	16.8	—	—
105	—	—	—	—	—	102	—	—	—	—	—
106	4	17.7	17.7	0.5	33	103	—	—	—	—	—
107	2	16.6	17.1	0.5	36	104	2	—	17.	—	—
108	2	16.7	17.2	0.6	40	105	—	—	—	—	—
109	2	17.	17.7	0.7	37	106	2	—	16.	0.7	—
110	3	18.5	18.1	0.4	35	107	3	16.5	16.5	0.7	35
111	5	19.5	19.9	1.9	35	108	3	17.7	18.1	0.6	34
112	3	19.5	19.5	0.0	34	109	2	17.8	17.8	0.3	37
113	8	19.3	19.3	1.1	36	110	8	18.6	18.7	1.6	35
114	8	19.7	19.7	0.6	36	111	7	18.5	18.4	0.7	35
115	6	20.7	20.8	1.8	36	112	4	19.5	20.6	1.8	36
116	8	21.1	21.2	1.2	35	113	8	20.0	20.2	1.	35
117	5	22.5	22.1	1.	36	114	5	20.0	20.1	0.8	38
118	4	21.5	21.	1.3	36	115	4	18.7	18.5	0.9	42
119	3	22.	21.7	1.2	40	116	5	20.1	20.3	0.6	37
120	4	23.5	23.5	1.	37	117	8	22.5	22.5	1.8	34
121	2	24.	24.	1.	—	118	4	20.5	22.	2.5	41
122	1	—	23.	—	—	119	4	22.2	25.6	5.9	39
123	2	—	25.	—	—	120	—	—	—	—	—
124	2	—	28.	—	—	121	2	—	22.5	—	—
125	1	—	19.	—	—	122	3	—	21.8	—	—
126	1	—	35.5	—	—	123	2	—	24.1	—	—
						124	2	—	24.	—	—
						125	2	—	21.8	—	—
						126	1	—	26.7	—	—
						127	—	—	—	—	—
						128	—	—	—	—	—
						129	2	—	26.	—	—
						130	1	—	29.	—	—

7 años

VARONES					MUJERES						
Talla	N.	Peso	D. S.	Indice	Talla	N.	Peso	D. S.	Indice		
					109	1	—	17.	—	—	
					110	4	—	18.4	—	—	
111	4	—	19.7	—	—	111	4	—	18.	—	—
112	2	—	20.6	—	—	112	2	—	18.	—	—
113	7	20.2	20.7	2.2	35	113	6	18.3	18.3	1.3	38
114	3	21.9	21.7	1.5	31	114	5	20.8	21.0	0.4	35
115	6	19.9	20.0	1.1	39	115	6	21.4	20.5	1.4	34
116	8	20.7	21.1	1.1	38	116	14	20.3	20.3	1.1	37
117	11	20.5	20.8	0.9	38	117	10	20.6	21.1	1.	37
118	6	22.2	22.6	2.2	38	118	17	21.7	21.3	1.	37
119	13	22.6	22.7	1.7	35	119	11	21.4	21.7	1.7	41
120	11	22.3	21.8	1.2	37	120	7	22.5	22.3	1.4	35
121	13	23.3	23.5	1.	38	121	12	24.1	24.7	2.7	35
122	7	23.2	23.1	2.2	34	122	14	22.3	22.8	1.3	43
123	12	24.1	23.6	2.	37	123	5	24.	25.8	2.1	30
124	5	23.5	24.5	2.2	41	124	2	23.	23.	5.	39
125	5	23.4	24.8	4.4	40	125	7	24.7	25.8	2.9	38
126	2	22.7	23.8	1.1	46	126	1	—	23.1	—	—
127	6	25.1	25.1	1.6	38	127	4	—	26.	—	—
128	3	—	28.9	—	—	128	1	—	21.	—	—
129	3	—	26.6	—	—	129	2	—	26.8	—	—
130	2	—	26.9	—	—	130	3	—	25.7	—	—
131	1	—	30.2	—	—	131	3	—	27.7	—	—
132	2	—	31.3	—	—	132	1	—	25.6	—	—
					133	—	—	—	—	—	—
					134	—	—	—	—	—	—
					135	1	—	26.6	—	—	—

8 años

VARONES					MUJERES						
Talla	N.	Peso	D. S.	Indice	Talla	N.	Peso	D. S.	Indice		
					1—	1	—	17.3	—	—	
					110	1	—	19.8	—	—	
					111	1	—	18.	—	—	
112	4	—	19.4	—	—	112	3	—	20.2	—	—
113	3	—	19.3	—	—	113	1	—	20.6	—	—
114	1	—	21.5	—	—	114	1	—	19.2	—	—
115	3	—	21.2	—	—	115	5	—	20.0	—	—
116	4	—	21.5	—	—	116	9	21.1	21.2	1.7	36
117	4	—	22.2	—	—	117	11	21.2	21.0	1.3	36
118	9	21.6	21.9	1.5	35	118	14	21.1	21.4	1.2	36
119	10	22.6	22.6	1.2	33	119	7	21.2	20.5	1.8	36
120	7	23.2	23.2	1.8	36	120	17	22.3	23.2	2.5	36
121	16	23.4	24.2	3.2	36	121	13	23.6	24.2	2.9	37
122	21	23.6	24.2	3.3	36	122	12	24.	24.8	2.1	34
123	15	24.	23.9	1.7	36	123	13	24.	24.8	2.4	37
124	16	25.	26.2	3.4	36	124	20	24.5	24.6	2.4	37
125	16	25.1	25.1	2.	36	125	18	25.1	25.9	1.8	32
126	21	25.5	24.6	1.8	37	126	12	26.5	26.9	2.9	35
127	13	26.3	27.	2.4	37	127	11	25.6	26.2	3.9	39
128	10	26.6	26.4	2.2	38	128	14	27.4	27.6	2.	37
129	8	26.7	26.6	1.6	39	129	3	28.5	28.5	2.1	39
130	9	26.3	27.6	3.9	39	130	5	28.9	29.2	1.8	34
131	7	28.9	28.4	1.6	36	131	6	26.2	30.5	5.2	42
132	6	—	29.7	—	—	132	3	—	28.7	—	—
133	5	—	29.	—	—	133	4	—	28.6	—	—
134	3	—	32.4	—	—	134	4	—	30.4	—	—
135	3	—	35.2	—	—	135	4	—	31.9	—	—
136	—	—	—	—	—	136	2	—	31.	—	—
137	3	—	29.1	—	—	137	2	—	30.1	—	—

9 años

VARONES					MUJERES				
Talla	N.	Peso	D. S.	Indice	Talla	N.	Peso	D. S.	Indice
116	1	—	20.2	—	116	1	—	26.1	—
117	1	—	21.8	—	117	2	—	25.4	—
118	1	—	26.5	—	118	—	—	—	—
119	—	—	2.	—	119	2	—	24.	—
120	1	—	23.6	—	120	6	—	22.6	—
121	2	—	21.8	—	121	4	—	23.1	—
122	2	—	24.7	—	122	9	24.2	25.3	3.4
123	7	24.3	24.7	1.9	123	18	24.5	24.3	2.4
124	2	22.3	22.3	0.4	124	8	25.	25.4	1.
125	11	25.7	25.6	1.	125	16	25.4	24.9	2.4
126	14	26.7	27.1	2.2	126	13	24.8	25.6	3.1
127	20	25.1	24.1	4.3	127	9	29.	29.1	3.6
128	13	28.4	28.8	2.8	128	12	28.	28.5	3.
129	9	27.5	27.3	1.3	129	16	28.2	28.1	2.9
130	18	28.7	28.5	3.2	130	15	28.6	28.9	2.6
131	13	28.4	29.2	2.7	131	15	28.8	30.0	3.2
132	23	29.2	29.8	3.2	132	13	29.3	30.7	3.4
133	7	27.1	26.8	1.4	133	14	29.5	31.0	4.2
134	9	30.7	29.1	1.4	134	14	30.3	30.3	3.9
135	7	28.0	29.2	2.1	135	8	30.1	30.9	4.1
136	7	31.0	29.9	2.5	136	—	—	—	—
137	7	30.5	29.6	3.9	137	10	30.6	30.9	4.2
138	4	32.0	34.6	9.2	138	4	32.3	32.3	4.4
139	8	31.7	31.3	2.2	139	6	31.6	32.3	3.2
140	5	34.3	34.7	1.7	140	4	—	28.4	—
141	2	—	29.5	—	141	2	—	32.1	—
142	2	—	36.5	—	142	2	—	33.5	—
143	—	—	—	—	143	1	—	32.5	—
144	1	—	42.5	—	144	2	—	37.5	—
145	2	—	37.8	—	145	1	—	50.4	—
146	—	—	—	—	146	1	—	34.3	—
147	1	—	54.3	—	147	—	—	—	—
					148	1	—	43.3	—
					149	1	—	36.6	—

10 años

VARONES					MUJERES				
Talla	N.	Peso	D. S.	Indice	Talla	N.	Peso	D. S.	Indice
					116	1	—	22.3	—
					117	1	—	26.6	—
					118	—	—	—	—
					119	—	—	—	—
120	1	—	27.3	—	120	—	—	—	—
121	3	—	25.5	—	121	2	—	27.4	—
122	1	—	24.	—	122	1	—	26.1	—
123	1	—	27.1	—	123	3	—	25.5	—
124	4	—	24.8	—	124	1	—	24.3	—
125	2	—	27.	—	125	3	—	25.5	—
126	3	—	27.	—	126	6	30.3	28.8	4.0
127	8	25.6	27.6	5.3	127	10	25.8	26.1	3.4
128	9	27.8	27.2	1.9	128	6	27.4	27.9	4.2
129	12	28.1	27.8	1.5	129	9	27.8	29.4	4.5
130	4	28.8	28.7	1.4	130	12	26.9	27.1	0.8
131	12	29.4	29.5	2.5	131	10	27.7	28.4	2.3
132	15	29.2	29.5	4.1	132	14	30.3	30.5	4.3
133	14	30.1	29.1	3.5	133	13	30.3	30.7	2.2
134	16	30.2	30.1	1.3	134	17	29.9	30.4	3.2
135	16	30.4	30.7	2.7	135	12	31.	30.7	2.3

VARONES

Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
136	20	32.3	33.5	5.7	35
137	16	32.1	32.6	4.	36
138	11	33.	32.5	3.8	37
139	13	35.3	35.6	4.2	35
140	6	34.6	33.5	2.3	38
141	4	33.2	33.1	3.7	39
142	9	34.	34.	2.5	41
143	6	38.8	37.8	5.4	31
144	4	37.	37.3	3.	40
145	9	38.6	38.7	6.6	30
146	6	37.4	39.1	3.7	36
147	1	—	50.3	—	—
148	1	—	46.6	—	—
149	2	—	41.	—	—
150	1	—	44.	—	—
151	1	—	28.	—	—
152	1	—	28.8	—	—

MUJERES

Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
136	12	30.9	30.7	3.9	37
137	6	28.9	30.4	3.6	41
138	5	34.7	34.	5.	32
139	13	33.3	34.5	4.4	35
140	12	32.9	34.5	7.	38
141	7	34.1	34.6	3.6	38
142	5	33.1	34.7	3.6	38
143	5	36.5	36.	4.	37
144	8	40.5	38.9	3.6	29
145	3	—	38.9	—	—
146	5	—	38.1	—	—
147	4	—	41.7	—	—
148	3	—	37.	—	—
149	5	—	44.8	—	—
150	—	—	—	—	—
151	1	—	39.8	—	—
152	1	—	36.	—	—
153	2	—	43.	—	—
154	1	—	37.3	—	—
155	1	—	53.8	—	—
156	—	—	—	—	—

11 años

VARONES

Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
123	2	—	25.1	—	—
124	—	—	—	—	—
125	1	—	24.3	—	—
126	—	—	—	—	—
127	4	—	26.8	—	—
128	2	—	27.	—	—
129	2	—	31.4	—	—
130	5	29.7	31.1	2.7	33
131	8	27.8	28.3	3.7	37
132	3	31.8	30.5	1.7	34
133	6	30.7	31.3	5.	34
134	4	32.	32.6	4.4	32
135	11	29.7	30.6	3.3	38
136	12	31.4	31.5	2.5	35
137	17	30.6	31.5	2.6	37
138	10	31.8	32.2	2.1	36
139	21	33.	33.4	2.1	35
140	14	32.8	34.2	4.1	39
141	10	36.3	38.5	4.8	33
142	12	35.	34.8	5.	36
143	14	35.9	36.	2.5	36
144	9	38.3	38.8	5.2	33
145	9	35.8	35.6	2.2	39
146	6	37.3	37.6	4.5	37
147	10	39.8	40.9	4.	35
148	4	37.5	38.9	5.5	41
149	6	38.5	37.9	4.3	37
150	—	—	—	—	—
151	5	39.2	39.4	1.6	40
152	6	43.4	42.9	3.5	33
153	1	—	43.6	—	—
154	1	—	40.1	—	—
155	1	—	31.	—	—
156	—	—	—	—	—
157	—	—	—	—	—

MUJERES

Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
123	—	—	—	—	—
124	1	—	31	—	—
125	2	—	27.3	—	—
126	—	—	—	—	—
127	1	—	24.5	—	—
128	2	—	27.7	—	—
129	5	—	25.6	—	—
130	3	—	24.5	—	—
131	4	—	28.7	—	—
132	6	27.	27.5	1.3	40
133	5	30.8	31.3	1.2	38
134	10	28.8	29.4	3.4	38
135	7	31.3	31.1	8.9	36
136	15	31.6	31.8	2.7	35
137	9	29.6	31.1	4.	38
138	9	31.9	32.8	3.	37
139	13	33.3	35.2	6.4	35
140	11	32.1	32.6	2.3	39
141	15	35.8	36.6	3.8	33
142	10	35.3	36.2	2.9	34
143	8	36.5	36.1	3.3	34
144	10	38.8	39.6	6.4	31
145	9	37.3	36.2	6.8	35
146	15	37.2	37.4	4.3	35
147	13	36.5	37.9	4.4	38
148	9	37.	38.2	4.7	40
149	9	36.8	38.3	5.	38
150	7	46.	49.	6.1	28
151	2	—	50.3	—	—
152	5	—	47.3	—	—
153	2	—	39.3	—	—
154	3	—	30.9	—	—
155	4	—	35.8	—	—
156	2	—	49.9	—	—
157	1	—	60.	—	—

VARONES					MUJERES						
Talla	N.	Peso		D. S.	Indice	Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
158	2	—	60.9	—	—	158	—	—	—	—	—
159	1	—	67.5	—	—	159	3	—	46.3	—	—
160	—	—	—	—	—	160	—	—	—	—	—
161	2	—	56.5	—	—	161	1	—	51.3	—	—
162	—	—	—	—	—						
163	1	—	44.7	—	—						
164	—	—	—	—	—						
165	1	—	61.	—	—						

12 años

VARONES					MUJERES						
Talla	N.	Peso		D. S.	Indice	Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
128	—	—	—	—	—	128	1	—	25.5	—	—
129	1	—	35.1	—	—	129	1	—	25.7	—	—
130	2	—	30.5	—	—	130	—	—	—	—	—
131	—	—	—	—	—	131	—	—	—	—	—
132	—	—	—	—	—	132	—	—	—	—	—
133	2	—	34.4	—	—	133	—	—	—	—	—
134	8	—	30.8	—	—	134	3	—	30.	—	—
135	2	—	33.4	—	—	135	3	—	32.1	—	—
136	4	—	35.9	—	—	136	5	—	31.6	—	—
137	13	32.5	32.6	2.3	36	137	1	—	32.	—	—
138	8	31.1	31.6	2.9	40	138	3	—	30.1	—	—
139	9	34.8	35.4	4.4	33	139	7	30.6	31.2	3.	40
140	12	33.6	33.8	2.1	36	140	7	33.5	32.9	1.8	35
141	22	35.	37.	5.3	35	141	9	34.6	34.	2.5	34
142	15	34.8	35.7	2.7	38	142	10	35.2	35.5	4.3	35
143	8	35.2	34.6	1.8	37	143	11	34.5	35.2	2.5	36
144	19	36.1	37.2	4.6	35	144	7	35.5	36.1	4.1	35
145	15	38.2	38.4	5.	36	145	15	36.8	37.	2.9	35
146	14	37.5	38.4	3.8	37	146	8	36.4	38.9	7.	37
147	20	39.2	39.2	9.2	35	147	13	37.9	38.3	4.8	33
148	14	39.4	40.4	4.8	35	148	14	37.	39.5	4.9	37
149	11	36.3	37.7	5.2	41	149	15	40.7	40.	5.5	34
150	9	40.3	40.5	2.8	35	150	9	42.5	43.	5.2	28
151	14	40.7	42.1	5.0	37	151	17	41.3	42.1	3.8	32
152	13	41.5	43.5	6.2	36	152	14	42.3	42.5	5.4	33
153	10	41.2	43.	5.5	38	153	11	41.5	42.5	5.5	35
154	11	41.	40.9	3.4	39	154	4	41.	46.1	9.	34
155	9	43.5	48.5	10.	34	155	8	46.8	47.3	4.	27
156	8	44.5	45.5	5.1	36	156	11	48.4	47.9	6.3	27
157	9	47.2	49.	8.4	33	157	6	48.8	49.3	7.1	28
158	4	—	47.9	—	—	158	5	42.9	44.9	2.4	37
159	1	—	47.1	—	—	159	5	48.7	50.1	6.6	31
160	1	—	64.5	—	—	160	1	—	75.7	—	—
161	7	—	50.9	—	—	161	3	—	48.2	—	—
162	5	—	51.1	—	—	162	1	—	47.3	—	—
163	1	—	46.6	—	—	163	1	—	65.3	—	—
164	1	—	52.5	—	—						
165	—	—	—	—	—						
166	1	—	72.3	—	—						
167	1	—	68.	—	—						

13 años

VARONES					MUJERES						
Talla	N.	Peso		D. S.	Indice	Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
134	3	—	26.6	—	—	134	—	—	—	—	—
135	3	—	29.6	—	—	135	2	—	35.	—	—
136	4	—	32.1	—	—	136	1	—	29.6	—	—



VARONES					MUJERES						
Talla	N.	Peso		D. S.	Indice	Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
137	3	—	30.8	—	—	137	1	—	36.3	—	—
138	4	—	33.8	—	—	138	—	—	—	—	—
139	3	—	32.9	—	—	139	4	—	33.2	—	—
140	8	—	33.7	—	—	140	3	—	32.	—	—
141	3	—	32.7	—	—	141	4	—	35.8	—	—
142	7	35.8	37.3	3.9	36	142	—	—	—	—	—
143	9	38.6	38.2	2.6	34	143	2	—	44.2	—	—
144	7	38.4	42.1	8.1	35	144	2	—	35.4	—	—
145	16	37.2	37.5	3.3	35	145	4	35.8	36.7	1.5	36
146	12	38.	37.8	2.5	36	146	7	45.2	44.3	2.4	18
147	15	37.7	37.8	3.	36	147	8	37.5	39.1	4.9	33
148	13	40.3	41.2	4.9	34	148	13	37.5	37.4	5.4	36
149	19	41.	41.7	3.7	34	149	6	48.2	47.9	7.3	21
150	19	40.4	41.1	5.1	35	150	15	40.3	41.8	5.9	32
151	29	39.	39.3	3.4	39	151	10	44.4	44.5	3.4	26
152	18	42.3	42.8	3.2	35	152	16	42.9	43.	4.2	32
153	9	43.	46.3	10.7	35	153	16	43.7	42.9	3.9	28
154	15	42.4	43.9	4.9	36	154	15	46.5	48.4	8.4	25
155	13	41.	41.9	2.9	40	155	17	46.2	47.2	7.3	28
156	13	44.5	45.2	4.5	35	156	10	45.4	45.6	4.7	29
157	12	46.9	46.7	2.8	32	157	12	47.8	49.1	5.5	29
158	6	50.1	49.5	4.2	29	158	11	48.5	49.3	4.6	27
159	5	46.2	49.9	8.1	37	159	8	47.3	47.6	4.9	31
160	9	49.6	52.4	6.9	41	160	4	51.6	52.6	1.6	25
161	9	52.	51.2	3.6	28	161	4	51.6	54.8	5.6	26
162	7	50.3	50.6	5.2	31	162	4	48.4	48.7	7.2	34
163	2	—	65.	—	—	163	2	—	47.1	—	—
164	3	—	54.4	—	—	164	2	—	61.2	—	—
165	5	—	47.	—	—	165	2	—	53.4	—	—
166	4	—	53.6	—	—	166	2	—	59.9	—	—
167	2	—	51.8	—	—	167	—	—	—	—	—
168	5	—	51.	—	—	168	—	—	—	—	—
169	3	—	52.	—	—	169	1	—	63.	—	—
170	3	—	62.1	—	—						
171	1	—	59.	—	—						
172	1	—	70.	—	—						
173	1	—	51.3	—	—						
174	—	—	—	—	—						
175	2	—	54.2	—	—						
176	1	—	49.1	—	—						

14 años

VARONES					MUJERES						
Talla	N.	Peso		D. S.	Indice	Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
133	—	—	—	—	—	133	1	—	53.	—	—
138	1	—	38.5	—	—	138	—	—	—	—	—
139	—	—	—	—	—	139	—	—	—	—	—
140	—	—	—	—	—	140	—	—	—	—	—
141	2	—	33.9	—	—	141	—	—	—	—	—
142	2	—	34.4	—	—	142	—	—	—	—	—
143	4	—	39.4	—	—	143	2	—	40.6	—	—
144	2	—	36.6	—	—	144	2	—	40.5	—	—
145	7	—	39.	—	—	145	4	—	37.4	—	—
146	2	—	36.4	—	—	146	4	—	42.3	—	—
147	6	37.3	37.1	2.4	40	147	6	41.7	40.8	4.5	28
148	5	39.2	40.	4.6	35	148	7	43.7	44.2	4.4	22
149	7	40.8	40.	2.7	32	149	8	41.8	42.6	2.9	28
150	16	40.7	40.7	2.6	31	150	9	42.9	44.2	7.5	29
151	5	42.8	42.9	4.9	32	151	18	44.7	44.6	1.9	24
152	8	43.6	46.	6.5	30	152	5	51.7	52.8	6.9	16
153	6	44.5	44.8	5.1	32	153	7	48.1	46.3	4.7	19

MUJERES					VARONES						
Talla	N.	Peso		D. S.	Indice	Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
154	7	42.9	42.9	4.9	35	154	13	48.8	49.6	7.6	21
155	15	45.4	48.1	9.4	30	155	10	49.3	50.4	7.1	22
156	10	50.3	50.5	4.2	25	156	20	46.8	47.	4.6	27
157	9	46.4	45.9	4.6	33	157	17	51.6	51.9	6.2	20
158	18	46.6	50.6	11.9	34	158	20	48.	50.	5.8	27
159	10	48.6	49.2	2.5	32	159	12	52.5	51.3	5.5	21
160	14	45.7	45.2	4.3	37	160	14	51.7	52.8	6.1	25
161	10	48.7	49.7	6.4	32	161	10	54.3	54.3	6.7	21
162	14	48.2	48.1	3.2	35	162	8	52.	51.9	3.7	27
163	10	52.5	53.9	6.5	29	163	8	53.1	54.3	3.9	26
164	8	48.5	49.9	4.	37	164	6	57.7	55.7	9.	19
165	10	51.6	50.7	3.7	33	165	3	—	52.4	—	—
166	4	55.5	56.4	4.4	27	166	1	—	58.2	—	—
167	6	52.6	55.4	5.5	32	167	1	—	54.	—	—
168	5	57.5	55.9	2.4	32	168	1	—	60.	—	—
169	7	60.4	61.8	10.1	19	169	1	—	54.3	—	—
170	5	58.5	62.2	4.8	28	170	1	—	59.8	—	—
171	5	56.7	62.2	11.9	32	171	1	—	62.5	—	—
172	1	—	55.	—	—	172	—	—	—	—	—
173	2	—	54.2	—	—	173	2	—	44.8	—	—
174	2	—	66.5	—	—						
175	1	—	54.2	—	—						
176	1	—	65.1	—	—						
177	2	—	67.3	—	—						
178	1	—	64.	—	—						
179	—	—	—	—	—						
180	2	—	66.2	—	—						
181	—	—	—	—	—						
182	1	—	56.3	—	—						

15 años

VARONES					MUJERES						
Talla	N.	Peso		D. S.	Indice	Talla	N.	Peso		D. S.	Indice
142	—	—	—	—	—	142	1	—	49.5	—	—
143	1	—	37.	—	—	143	—	—	—	—	—
144	—	—	—	—	—	144	1	—	40.3	—	—
145	1	—	37.	—	—	145	—	—	—	—	—
146	3	—	36.9	—	—	146	1	—	42.4	—	—
147	3	—	38.2	—	—	147	—	—	—	—	—
148	3	—	40.9	—	—	148	1	—	42.	—	—
149	—	—	—	—	—	149	10	45.5	45.8	3.9	24
150	1	—	41.	—	—	150	5	49.4	50.7	5.7	17
151	2	—	43.	—	—	151	6	42.6	44.1	4.3	30
152	5	—	42.3	—	—	152	7	48.1	47.8	2.9	25
153	3	—	40.2	—	—	153	2	42.	45.7	3.7	41
154	3	—	44.5	—	—	154	12	52.	50.4	5.7	20
155	5	42.4	42.4	1.1	35	155	10	49.4	50.1	8.8	30
156	1	40.5	40.5	0.0	42	156	13	49.5	49.5	14.1	23
157	3	48.8	49.9	3.2	32	157	10	48.4	50.6	7.3	30
158	3	39.4	41.7	3.1	45	158	11	52.1	54.3	8.	29
159	3	52.1	52.7	0.7	33	159	12	50.5	52.6	7.6	24
160	8	52.3	52.3	2.1	26	160	12	55.1	54.9	8.2	23
161	10	48.3	48.5	1.8	33	161	4	51.1	50.7	0.7	32
162	8	48.5	49.3	4.8	34	162	10	56.6	59.9	11.4	20
163	5	47.5	49.	3.1	36	163	6	54.6	55.7	6.4	27
164	—	—	—	—	—	164	6	55.7	56.7	3.9	25
165	9	54.3	54.4	4.2	27	165	6	54.	57.	7.1	36
166	8	55.8	56.4	4.2	23	166	5	58.5	58.2	2.3	24
167	6	53.1	54.2	5.7	32	167	2	—	56.3	—	—
168	6	55.4	56.5	6.1	29	168	1	—	45.6	—	—
169	2	55.3	55.3	5.3	22	169	2	—	52.7	—	—

MUJERES						VARONES					
Talla	N.	Peso		D. S. Indice		Talla	N.	Peso		D. S. Indice	
170	7	59.1	60.7	6.8	25	170	—	—	—	—	—
171	5	62.1	63.2	2.2	19	171	—	—	—	—	—
172	4	53.4	53.4	1.	33	172	1	—	74.7	—	—
173	—	—	—	—	—						
174	2	—	59.5	—	—						
175	—	—	—	—	—						
176	2	—	58.7	—	—						

*Observación:* Durante el año en curso se realizó en la Inspección Médica Escolar el contralor antropométrico de 2.523 niños de diferentes edades y de ambos sexos. El 77.35 % de ellos encajaron dentro de los límites previstos de la tabla. El 9.31 %, por encima y el 13.31 %, por debajo. Numerosas otras mediciones realizadas en el consultorio del Hospital Caridad, también han dado el mismo resultado.

El autor agradece la colaboración eficaz de las señoritas María Inés García Palma, Angela E. Bagna y Julia Martínez y del Sr. Francisco J. Ferré, quien confeccionó con acierto los gráficos que ilustran este trabajo.

Paraná, setiembre de 1943.

## ALERGIA TUBERCULOSA (\*)

POR EL

DR. ALBERTO CHATTAS

La identificación del germen de la tuberculosis fué seguida por las investigaciones para obtener un tratamiento específico de la enfermedad.

Cuando Roberto Koch hizo en 1890 la sensacional comunicación sobre el descubrimiento de la "*Heilmittel*" —su remedio contra la tuberculosis— estaba lejos de pensar que el producto por él obtenido del microbacterium tuberculoso —que más tarde Otto Bujwid denominó tuberculina— constituye desde hace más de 50 años uno de los recursos diagnósticos más fieles de la medicina.

El mismo Koch anunció otros hechos en base a sus experiencias en el animal, que los sintetizó en el conocido "fenómeno de Koch", que refleja el distinto modo de reaccionar frente al bacilo tuberculoso, de un cobayo virgen o previamente infectado de tuberculosis. El mismo Koch tampoco pensó esta vez que su fenómeno llegaría a ser con el tiempo, la piedra fundamental de todos nuestros conocimientos sobre hipersensibilidad e inmunidad y que serviría de arranque a los trabajos experimentales que son la base de nuestra concepción actual sobre la alergia tuberculosa.

Los trabajos ulteriores defraudaron las esperanzas depositadas en el "remedio" de Koch; pero sirvieron para establecer que la tuberculina inyectada a un animal no infectado era inocua a cualquier dosis, mientras que producía reacciones locales, focales y generales en el animal infectado, lo que significa que éste último está sensibilizado a la tuberculina, es decir, que está alergizado. No es mi propósito referirme a todas estas modalidades de la alergia en general, pero considerando a la alergia como un aumento de la susceptibilidad, capaz de condicionar reacciones especiales bajo determinados agentes provocadores y entre éstos, los microorganismos causantes de las enfermedades crónicas; es fácil comprender la importancia de la *alergia tuberculosa*, ya que su etiología es definida.

La observación de la tuberculinoterapia, condujo indirectamente al tuberculinodiagnóstico y el mismo Koch, se refirió con precisión, a la reacción que el uso de la tuberculina provocaba en el tuberculoso y que

---

(\*) Conferencia dictada en el Primer Curso para Graduados de Clínica de Enfermedades Alérgicas. Facultad de Medicina. (Córdoba).

se manifestaba por fiebre, escalofrío, tos, expectoración, taquicardia y malestar general. Observó también sin darle mayor significado la *reacción en el sitio de inyección*.

La zona inyectada fué estudiada en su valor diagnóstico, por Escherich y sus discípulos: Von Pfaundler, Moro, Hamburger y Von Pirquet. Este último en 1907 dió una definición de la alergia y un método personal para ponerla en evidencia. El dijo: “Que ella nos refleja un cambio en el modo con que el organismo reacciona a un determinado agente, cambio que es la consecuencia de que el organismo ha reaccionado contra ese mismo agente”. Su método es hacer con una lanceta una escarificación a través de una gota de tuberculina bruta. Simultaneamente Moro propone el método percutáneo; Wolf, Eisner y Calmette, proponen el método conjuntival; Hamburger la prueba subcutánea que fué original de Epstein y Escherich; Mendel y Mantoux la intracutánea (1908); luego nos referiremos a algunas de estas técnicas. Consideraremos antes la composición de la tuberculina.

La *vieja tuberculina de Koch* que se usó en los primeros experimentos y que hoy vuelve a ser usada por su fidelidad, está compuesta del líquido en que se cultivó el bacilo tuberculoso. Este cultivo se hierve durante una hora, es luego filtrado y concentrado al bañomaría hasta que queda al 1/10 de su volumen original. La *nueva tuberculina de Koch* lleva bacilos tuberculosos triturados y suspendidos en una solución hidroglicerizada al 50 %.

No entraremos a considerar todas las tuberculinas descriptas —nos llevaría más allá de nuestros propósitos— pero por ser de más actualidad nos referiremos a las proteínas derivadas del cultivo del bacilo de Koch.

La necesidad de uniformar los resultados en el uso de la tuberculina, indujo a la National Tuberculosis Association a encomendar en 1926 a Siebert y Long el hallazgo de un cuerpo obtenido del bacilo de Koch, de fácil empleo y de resultados constantes. Estos investigadores retomaron los trabajos realizados en 1894 por Proskauer y Beck y observaron que en medio no proteico, el cultivo del bacilo de Koch determinaba la formación de un cuerpo protéinico o al menos de desintegración del mismo. El cultivo era sometido a un proceso de ultrafiltración al través de una membrana de colodion. La proteína era precipitada por ácido tricloroacético y secada. Se obtenía una tuberculina protéinica que se designó T. P. T. (tubérculoproteína total). Los trabajos americanos de 1931 indicaban que 0.0001 mg provocaba una reacción en los tuberculosos.

Otros trabajos de ese entonces anunciaban iguales resultados con otro producto obtenido por Masucci y Mc Alpine en 1929, denominado M. A. —100 y que representa una proteína aislada del bacilo de Koch tipo humano.

Purificaciones ulteriores hechas al T. P. T. condujeron a Siebert y

Long a la obtención de una proteína derivativa de un menor peso molecular que se denomina P. P. D. [Purified Protein Derivative (\*)].

La acción tuberculínica específica es igual en los tres productos pero siendo la M. A.—100 de un peso molecular de 25.000 el T. P. T. de 4000 8000 y la P. P. D. de 2000 a a 4000, Long sostiene que las proteínas de mayor peso molecular son capaces de ser sensibilizantes. Este hecho unido a la constancia de la acción y eficacia así como el de ser suficiente pequeñísimas dosis del producto, hace del P. P. D. una tuberculina recomendable. Hay dos dosis: la débil que contiene 0.00002 y la fuerte que contiene 0.005 mgr.

Su uso no presenta dificultades, sólo que hay que hacer la solución de las tabletas en el momento de emplearlas. Su conservación en pastillas, fácil en todas las latitudes, hace que su acción sea constante. Sin embargo, es aún un producto caro.

Haremos ligeras consideraciones sobre *las técnicas más corrientes para la investigación tuberculínica.*

La reacción de Von Pirquet no necesita ser descripta, es bien conocida; sólo es necesario recordar un detalle de técnica. Generalmente se hacen tres escarificaciones o punturas, siendo aconsejable aplicar dos gotas de tuberculina bruta y luego al través de las mismas hacer las dos escarificaciones, dejando la tercera del control. Efectuada la lectura a las 48 y 72 horas; se considera positiva cuando la infiltración pasa los tres milímetros.

La *reacción de Mantoux* también es bien conocida. Las diluciones de tuberculina más empleadas en esta técnica son:  $1 \times 1000$ ,  $1 \times 100$ ,  $1 \times 10$ , cuyo contenido en tuberculina bruta es: 0.1 y 1 y 10 mgr. respectivamente. En algunos casos es aconsejable emplear soluciones más débiles,  $1 \times 5000$  ó  $1 \times 10.000$ , especialmente cuando se sospeche la posibilidad de un cuadro congestivo o hemoptóico de origen tuberculoso o cuando no se desea producir molestias al enfermo.

La lectura de los resultados debe hacerse generalmente a las 48 horas, aunque a veces es necesario hacer una segunda lectura a las 72 horas.

Siendo necesario uniformar, con fines estadísticos, la interpretación de los resultados, la National Tuberculosis Association adoptó la escala de lectura propuesta por Aronson, y que fué también recomendada por la ULAST (\*).

La lectura se hace a las 48 horas, midiendo el tamaño del infiltrado que se palpa en la zona de inyección y se anota con las siguientes equivalencias: 1 cruz, de 5 a 10 mm. de diámetro; 2 cruces, de 10 a 20 mm.; 3 cruces, cuando pasa los 20 mm. y 4 cruces, cuando se acompaña de flictenas, o puntos equimóticos o necrosis, linfangitis, etc.

Se considera negativa sólo aquella que no produce reacción alguna

(\*) Se expenden en tabletas (Parke Davis & Cía. y Mulford).

(\*) Unión Latino Americana de Sociedades de Tisiología.

y dudosa cuando la infiltración no alcanza los 5 mm. En esos casos se debe repetir a la semana con la solución más concentrada y si aún al cabo de 7 días una Mantoux hecha con 10 mgr. fuese negativa, se deben repetir las reacciones al cabo de un mes, iniciando las pruebas con 0.1 mgr. y luego con 1 y 10 mgr.

Si bien por lo general el infiltrado se acompaña de un eritema de tamaño igual o mayor, la práctica aconseja tener en consideración solamente el infiltrado por ser la expresión más real de la reacción específica.

La *oftalmorreacción* fué dejada de lado por tener inconvenientes su aplicación. Las *reacciones percutáneas de Moro*, usadas al comienzo de este siglo, vuelven a ser puestas en uso en los Estados Unidos con modificaciones de la técnica. La de Wolff y Hurtwitz, que se hace en la piel de la región infraclavicular, previa higiene con acetona; es un caldo de cultivo con bacilos humanos, homogenizado y concentrado. Se coloca una gota de esa tuberculina en un lado y en el lado opuesto, como control, se aplica una gota de caldo concentrado. Se cubre con tela adhesiva que se retira a las 48 horas y la lectura se hace a las 72 horas. Cuando la reacción es positiva se produce un punteado rojo de aspecto característico y un infiltrado que hace recordar por su aspecto la piel de naranja, especialmente cuando se hace un pliegue de la misma entre el índice y el pulgar.

En 1937, Vollmer y Goldberger, anuncian una nueva técnica de reacción percutánea que se conoció luego como "*Patch Test*". Es un parche adhesivo que viene listo para el uso. Lleva tres pequeños trozos de papel de filtro embebidos con tuberculina y caldo de control, se aplica en la región esternal y la lectura se hace igual que en la técnica anterior. Debemos decir que en los últimos años estas reacciones percutáneas ganan cada vez más el favor del cuerpo médico, debido a su aplicación fácil e indolora, que lógicamente provoca menos resistencia en los padres de los niños y permite sin instrumental alguno, hacer la investigación alérgica en masa, especialmente entre los grupos escolares. Su sensibilidad si bien es menor que la de la Mantoux al 1 %, en un 2 a un 5 %, permite sin embargo, las investigaciones epidemiológicas con resultados equivalentes al uso de 0.01 ó 0.1 de tuberculina.

Así como fué necesario uniformar la interpretación de las reacciones, también es necesario saber la sensibilidad del tipo de tuberculina en uso. Vimos ya cómo este asunto preocupó a la National Tuberculosis Association y como nació la T. P. T. y P. P. D. Sin embargo, repetidos estudios comparativos, en base a miles de reacciones efectuadas, entre éstas proteínas derivativas y una buena tuberculina vieja de Koch, permitieron ver que es tan sensible la una como la otra, con la ventaja que tiene la última sobre las primeras que, preparada la solución de tuberculina, ésta puede conservarse muchos días, mientras que la solución de P. P. D. se debe usar dentro de las 48 horas de preparada. Si a esto agregamos el

elevado costo de la misma, es fácil comprender las ventajas que en el momento actual tiene la tuberculina vieja.

Para uniformar los resultados, se trata de usar en todos los países una *tuberculina patrón*.

El *control para determinar la actividad de una tuberculina* se puede hacer in vitro o in vivo. El primer método es por precipitación según Dreyer-Vollum o por fijación del complemento, como lo hicieron Burroughs y Wellcome. Estos métodos son muy inferiores a los biológicos que usa Doenitz (cantidad mínima para matar un cobayo tuberculoso) o la espermatocyt tuberculin reaction de Long (que determina necrosis de coagulación en las espermátides y espermatoцитos del cobayo sensibilizado).

En Sudamérica la ULSAT propuso el uso de la tuberculina del Instituto Bacteriológico Nacional de Buenos Aires, como tipo, La preparada por Arlindo de Assín, en Río de Janeiro, es la más usada en el Brasil.

Conocida la composición de la tuberculina y existiendo ya un criterio uniforme para leer sus resultados, entraremos a considerar *la naturaleza de la reacción tuberculínica* e interpretar *el significado de la misma*.

Ya en 1903, Clemente Von Pirquet y Bela Shick dieron una explicación que aún hoy tiene cabida en nuestras concepciones modernas del problema. Ellos dijeron que: la entrada del bacilo tuberculoso en el organismo determina la formación de una substancia anticuerpo; éste se combina con la tuberculina para formar una substancia tóxica. Rich y Lewis no creen que el anticuerpo debe ser circulante para producir la reacción. Tanto ellos como Kahn, creen en la existencia de un anticuerpo en la célula. Lo probable es que ambos factores —celular y humoral— jueguen su papel, aunque se debe aceptar que la proteína produce un cambio en las células fijas, que se modificaría según que esté o no presente el cuerpo microbiano vivo, sin el cual la alergia tiende a desaparecer.

En la actualidad las tuberculinas son en general consideradas como antígenos receptores y no provocadores como son llamados los otros alérgenos.

Para comprender mejor la especificidad de la reacción tuberculínica resulta de utilidad establecer una comparación entre las reacciones celulares y tisurales que determinan tanto el bacilo de Koch como la tuberculina, en un organismo infectado. Entonces será fácil ver como existen elementos comunes a ambos.

Klingmüller, fué el primero (1903), en estudiar la histología de las reacciones tuberculínicas y establecer la estructura tubercular de las mismas. Burnet-Ferrand y Lemaire (1907), estudiaron las cutirreacciones de doce a quince días de antigüedad constatando toda la escala de modificaciones que suceden a la entrada de tuberculina bruta en una piel sensibilizada.

Cuando se habla de *alergia tuberculosa*, generalmente se expresa la reacción específica producida por el bacilo de Koch virulento y puesta de



manifiesto por la tuberculina. En cierto modo ello es así, pero en sentido estricto el problema es más complejo.

Los trabajos que siguieron al famoso experimento de Koch, permitieron ver que no sólo el bacilo virulento es capaz de determinar sensibilidad a la tuberculina, también la inyección de bacilos con virulencia atenuada (cepa R1), o con bacilos muertos o con bacilos avirulentos (B. C. G.), o con bacilos envueltos en aceite de vaselina, es capaz de producir alergia. Para ser breves, diremos que por ser estas alergias distintas en el modo de aparecer, evolucionar y en su tiempo de duración permiten establecer diferencias marcadas entre ellas.

Antes de seguir adelante con el estudio de las distintas modalidades de la alergia, queremos recordar el significado actual de las diferentes respuestas de la alergia tuberculosa.

Se denomina *analergia* al estado en el que nunca hubo entrada de bacilos al organismo. Preferimos usar este término y no el *de anergia absoluta* porque se presta menos a confusiones. Desde el momento en que se produce la entrada del germen, hasta aquel en que las respuestas tuberculínicas se vuelven positivas, se denomina *período prealérgico* que experimental y clínicamente ya se estableció de 4 a 8 semanas.

La prueba irrefutable sobre la duración en el niño del período prealérgico se tuvo a raíz del desastre de Lubeck, que tiene todo el valor de una experiencia humana sin paralelo. En esos 251 niños se sabía la fecha exacta de la entrada del bacilo de Koch virulento, que se les administró por error en lugar de B. C. G. El estudio seriado hecho por Kleinschmidt y sus colaboradores, estableció que la alergia aparecía desde los veinte y dos días en algunos niños, hasta las 10 semanas en otros, pero en la gran mayoría la duración del período prealérgico fué de 4 a 6 semanas.

*Anergia.*—Se presenta en individuos que previamente reaccionaron positivamente a la tuberculina y luego llegan a perder la alergia. Las causas que producen esta falta de capacidad reaccional, pueden ser debidas a que el individuo ha superado su infección en forma tal que llegó no sólo a la curación clínica, sino también bacteriológica de su enfermedad. Este tipo de anergia se denomina *anergia positiva*, siendo un hecho comprobado experimentalmente y en la clínica, su existencia real fué demostrada.

En 1939, publicamos con Myers-Tortone-Stewart y Streukens, los resultados obtenidos al revisar el material del Lymanhurst Health Center de Minneapolis ("Am. J. Dis Child.", jul. 1939, pág. 92), y entre otras conclusiones anotamos el hecho que de 629 niños que fueron alérgicos, al cabo de los 5 años de observación, 2 dejaron de reaccionar a la tuberculina (3.5 %). El mismo Myers en trabajos hechos con Bitter en 1927 ("Am. Rev. Tb."), encuentra 1077 niños con calcificaciones hiliares, de los cuales el 44 % daban respuestas negativas a la reacción de Pirquet,

Mc Phedran y Opie (1935), Nelson, Mitchell y Brown (1938), obtienen el 5 % y 17 % respectivamente de reacciones negativas en los estudios hechos en sujetos con calcificaciones pulmonares seguras. Abelardo Sáenz resumiendo sus experiencias con Canetti (1942), al referirse a los trabajos que constituyen el sustratum de la extinción de la alergia, lo afirma en base a sus experiencias con el B. C. G. inoculado. Ellos no aceptan la creencia de la indefinida virulencia del bacilo de Koch en las lesiones tuberculosas, y así sobre un total de 202 inoculaciones hechas al cobayo con material extraído de lesiones caseosas, el 51 % fueron negativas; en 525 inoculaciones de material con lesiones calcificadas, el 82 % fueron negativas y sobre 134 inoculaciones hechas de tejidos con lesiones al estado fibroso, el 85 % de los resultados fueron negativos.

Aceptando la esterilización de los focos y necesitando la alergia para existir la presencia del bacilo activo o al menos librando sus agentes químicos de intoxicación, es fácil comprender la posibilidad de una pérdida de la alergia al cabo de cierto tiempo que el organismo se libera del huésped microbiano. En resumen: la producción y difusión de los antígenos sensibilizantes se encuentran condicionadas por la vitalidad de los bacilos infectantes y por las destrucciones bacilares que suceden en la intimidad de las células.

Por otro lado, entre los individuos que reaccionan a la tuberculina, hay algunos que pueden llegar a perder su alergia por causas debidas a la misma infección o ajenas a ella. A ese estado se denomina *anergia negativa*.

Entre las causas inherentes a la infección tenemos la caquexia, así como en las formas graves de la enfermedad, con fiebre y gran intoxicación. En estos enfermos se anula la capacidad de reaccionar de los tejidos en general y de la piel en particular. En la granulía y en la meningitis no suele haber reacción alérgica, especialmente en las formas postprimarias de marcha agudísima. Igualmente se hacen negativas las reacciones cuando hay una infección masiva que llega a bloquear los mecanismos productores de la sensibilidad.

Entre las causas anergizantes ajenas a la infección tuberculosa están la neumonía, el sarampión, la escarlatina, la tos ferina, la difteria, la tifoidea, el R. P. A. En la menstruación, embarazo y lactancia también puede observarse este tipo de anergia, al igual que en la hipo o avitaminosis o después de la tiroidectomía. Seríamos más precisos en denominar a estas formas *anergias transitorias*, y que pasada la causa vuelve la alergia a reaparecer. Muchas de éstas anergias no serían clasificadas como tales si se emplea una concentración mayor de tuberculina que las de uso habitual. Queremos también recordar lo que Long denomina *anergia constitucional*, al referirse a los casos que no responden a la prueba tuberculínica nunca, habiendo la seguridad de contagio. Este grupo en el momento actual, es cada vez más problemático, ya que los trabajos de Sáenz explicarían los casos en que hay desaparición del bacilo y los

trabajos sobre la posibilidad de buscar la alergia por medios más sensibles que la tuberculina, reducirían cada vez más los casos encuadrados en este grupo.

La inyección repetida de dosis crecientes de tuberculina conduce a veces a la pérdida de la sensibilidad cutánea, hecho que fué denominado por Birkhaud: *Iatergia*.

La tuberculina si bien es capaz de desensibilizar al individuo alérgico cuando se usa reiteradamente y a dosis progresiva, no puede crear por sí sola dicha sensibilidad. Hasta hace pocos años había discrepancias al respecto; pero los últimos trabajos son terminantes en ese sentido. Queremos aquí sólo consignar el de Milton Levine ("Am. J. Dis. Child", Dic. 1942), sobre 1000 niños no vacunados que son seguidos en Nueva York. A un total de 62 analérgicos se les hizo de 3 a 61 veces pruebas tuberculínicas en dosis variables de 0.1 a 100 mgr. sin que las mismas pudieran poner en evidencia una sensibilidad de los tejidos.

Hay individuos en quienes la piel por su mal estado trófico no es capaz de reaccionar, entonces se puede recurrir para establecer la respuesta cutánea a la *prueba de Pilcher*, usando 0.1 c.c. de una solución al 1  $\frac{0}{100}$  de codeína que, a los 10 minutos de inyectada intradérmicamente produce un eritema y edema de 1 a 1.5 cm.

Alvimar de Carvalho, denomina *alergia heterotópica* cuando dos escarificaciones hechas en el mismo individuo responden en forma distinta aún usando la misma tuberculina; siendo posible —dice él— que alguna región de la piel tenga una sensibilidad menor que pudiera alejar los resultados de la realidad; aconseja efectuar dos escarificaciones, lejos una de otra. Exámenes comparativos permiten a veces ver diferencias en los resultados de las reacciones hechas en los dos antebrazos.

Si revisamos los trabajos que se refieren al índice tuberculínico en niños o adultos infectados o afectos de tuberculosis en cualquiera de sus formas, aún en aquellas que se presentan como manifestaciones de hipergia, como serían el eritema nudoso y la queratoconjuntivitis flictenular, llama la atención el hecho de que siempre es posible observar un porcentaje que no responden a la tuberculina. En nuestro trabajo con Myers comprobamos que ciertos niños con nódulos y ganglios calcificados de segura etiología tuberculosa no respondían a la tuberculina. Sería largo enumerar aquí los trabajos que nos refieren casos de infección tuberculosa probada que son anérgicos en largos períodos.

Falta de alergia sucede en dos períodos del desarrollo de la misma: en el inicial, que es aquél que transcurre desde el momento en que entra el germen al organismo hasta la aparición de la sensibilidad tuberculínica —al que ya nos referimos antes— y que se denomina período prealérgico y el otro, en el que se va *extinguiendo la sensibilidad* hasta hacerse negativa. Estas respuestas negativas en los infectados así como en los períodos iniciales y finales de la infección, a la luz de las modernas experiencias son

cada vez más reducidas. Podemos decir casi sin temor de equivocarnos, que son el resultado de nuestras deficientes técnicas actuales para poner en evidencia los grados más débiles de la sensibilidad tuberculínica.

El trabajo experimental hecho por Willis en el cobayo inició esta clase de investigaciones. Él observó que inoculando animales con cepa R1 (poco virulenta), éstos perdían su sensibilidad a la tuberculina. Después al inocular los mismos con gérmenes más virulentos (H), reapareció la alergia al cuarto día, hecho que no sucede en los analérgicos. Él denominó a este estado, *alergia latente*. Sayé observó el mismo hecho en los calmetizados y Urquijo lo denominó fenómeno de Willis-Sayé.

En 1937, juntamente con Arena, efectuamos, un mes más tarde en los niños vacunados con B. C. G. en el Instituto de Maternidad, la revacunación y pudimos observar en aquellos en los cuales la prueba tuberculínica era positiva, que la reacción local producida por la segunda inyección de B. C. G., se caracterizaba por presentar en las primeras 48 horas respuestas del tipo tuberculínico, pero de una mayor intensidad y duración. En algunos calmetizados donde la Mantoux era negativa —y aquí está el hecho más interesante— la reacción revacunal del B. C. G. era francamente positiva. Sayago y Degoy, retoman este hecho e inician un tipo de revacunación que llaman “acelerada” y que les permitió certificar una serie de hechos interesantes relacionados con la alergia (Arch. Arg. de Ped.”, 1942, pág. 217).

No sólo observamos este hecho en niños revacunados con el B. C. G. en el período prealérgico, sino en aquellos que tenían *extinción de la alergia* frente a la tuberculina, que en el vacunado generalmente sucede uno o dos años más tarde. En niños revacunados 1 ó 2 años más tarde y cuyas respuestas fueron negativas con 10 miligramos de tuberculina, presentaban a las 48 horas reacciones del tipo tuberculínico en el punto de entrada de la segunda inyección del B. C. G. y la reaparición de la alergia en poco tiempo. Evidentemente había en estos vacunados una *alergia residual* que se puso de manifiesto usando el B. C. G. que representa ser un antígeno más sensible que la tuberculina. También la inyección de B. C. G. sirvió para poner de manifiesto en breve plazo lo que Assís llama muy acertadamente *alergia infratuberculosa*.

En el vacunado las cosas son fáciles, con revacunar se pone de manifiesto esta alergia, pero en el infectado los hechos cambian. Arlindo de Assís propone el uso del B. C. G. muerto como activador de esta alergia infratuberculínica y más aún, como uno de los tests de rutina en la investigación alérgica.

En dos trabajos sucesivos Assís y Alvimar de Carvalho, estudian en 81 niños analérgicos, el comportamiento de la alergia provocada por el B. C. G. muerto, con respecto a la alergia de un grupo de niños seguramente infectados por tuberculosis y que no respondían aún con repetidas pruebas, empleando 10 mgr. de tuberculina. Se inyectó al grupo de niños

infectados 0.1 mgr. de B. C. G. muerto y se observó a los pocos días, un viraje bien neto de la reacción acompañado de síntomas clínicos locales y generales; mientras que inyectando el B. C. G. muerto a los analérgicos se obtenía una respuesta tuberculínica tardía y distinta. Con un recurso tan fácil, ellos permitieron poner en evidencia ora el residuo infratuberculínico de la alergia en vacunados o infectados, ora la escasa impregnación bacilar de algunas infecciones virulentas, y otras veces acortando el período prealérgico de los infectados o de los calmetizados.

Como vemos, pues, la no existencia de una *alergia integral* no debe hacernos pensar que ella falte, ya que es posible ponerla de manifiesto por medios sensibles que la vieja tuberculina de Koch.

El uso del B. C. G. como detector de la alergia tuberculosa es de una gran utilidad en la práctica, cuando las respuestas tuberculínicas no existen, como lo comprueban las experiencias hechas a fines del año 1937 por nosotros, así como las de Sayago, Arena, Degoy, Assís, Carvalho, Guedes-Pereira, Sayé y otros.

En nuestros calmetizados observamos otro hecho que creemos de interés consignar: hecha la Mantoux con 10 mgr. en un niño vacunado, ésta resultó negativa; en el mismo brazo lo revacunamos con B. C. G. y la Mantoux se enciende volviéndose positiva en el mismo lugar donde días antes no reaccionara. Denominamos a esta observación como de *reviviscencia de la tuberculina*.

Se llama *viraje de la alergia* a la transformación de las pruebas tuberculínicas negativas en positivas o viceversa. Entonces está permitido decir en el primer caso *viraje positivo* y *viraje negativa* en el segundo.

Como vemos el fenómeno de la alergia tuberculosa es algo más complejo y la interpretación de una prueba tuberculínica debe tener en cuenta las diversas modalidades de la misma y los hechos que pueden incidir sobre ella.

Hoy con mayores motivos podemos decir que la tuberculina es uno de los test más fieles, porque conocemos mejor su mecanismo y estamos mejor pertrechados para reducir al mínimo ese grupo de pseudonegativos que tanto desorientan al pediatra y al tisiólogo.

Siendo el B. C. G. un recurso profiláctico de uso cada vez más amplio, y pudiendo provocar confusiones en la interpretación clínica, la alergia tuberculínica que él mismo provoca, creo necesario especificar las características diferenciales entre la alergia de infección y la de vacunación. *La alergia de infección* se pone en evidencia con soluciones más débiles de tuberculina y en los niños por lo general se acompaña de intensa reacción, la *alergia vacunal* se manifiesta recién con soluciones más concentradas. En relación a su persistencia, la primera, salvo los virajes negativos que vimos más arriba, es constante y desaparece por excepción, mientras que por lo general la *alergia por B. C. G.* se extingue al cabo de 2 ó 3 años.

Hemos aprendido a interpretar la alergia tuberculosa a través de su investigación con la tuberculina, pero el estado alérgico del individuo infectado no sólo es puesto de manifiesto con el empleo de la tuberculina. La evolución del cuadro clínicorradiológico nos permite a veces ver reacciones espontáneas, especialmente en el pulmón; otras veces se presenta esta alergia en forma de un eritema nudoso o de una queratoconjuntivitis flictenular.

Clínicamente es difícil establecer las diferencias, cuando tienen la misma antigüedad, entre un elemento del eritema nudoso y una tuberculina hecha en la misma zona de aquél. Es de frecuente observación que se reproduce el eritema cuando se hace una intradermorreacción tuberculínica. Sobre su etiología tuberculosa hoy ya hay una conciencia hecha, no sólo por las comprobaciones alérgicas, sino por la frecuencia de lesiones tuberculosas recientes, hallazgos de bacilo de Koch en el lavado gástrico, elemento tubercular típico en los cortes histológicos del eritema y lo más importante, la comprobación del bacilo de Koch en el tejido folicular, hecha repetidas veces, pero por primera vez en el mundo por Cibils Aguirre y Arena.

Podemos decir repitiendo las palabras de Elizalde que, se considera al eritema nudoso como una toxialergia tuberculosa, por tuberculina puesta en libertad "in situ" como consecuencia de la lisis de los cuerpos bacilares.

La misma etiología se acepta hoy para la queratoconjuntivitis flictenular y todos los oculistas saben que la evolución del proceso está en íntima dependencia con la marcha del cuadro pulmonar. En ambos procesos —eritema y conjuntivitis flictenular— se constata una marcada hiperergia que regresa en intensidad, paralelamente a las manifestaciones clínicas.

*En resumen:* Se puede decir que la reacción tuberculínica es el test que puede afirmarnos la existencia de un estado alérgico y que es factible el poner de manifiesto a nivel de la piel.

Este estado alérgico es mantenido por el bacilo de Koch virulento, atenuado o muerto, esté o no suspendido en caldo o envuelto en vaselina líquida.

Como en la clínica humana debemos considerar sólo al bacilo de Koch y al B. C. G. como determinantes de la alergia y es fácil establecer el diagnótico entre ellas (antecedente y tipo de alergia), podemos decir que frente a una reacción tuberculínica positiva, estamos en condiciones de afirmar la existencia de un contagio tuberculoso. Pero decir infección tuberculosa no quiere decir enfermedad tuberculosa. La alergia por infección no tiene el mismo significado cuando responde con 1 cruz que con 4 cruces; en el último caso —hiperergia— denota una respuesta exaltada que nos habla de una hipersensibilidad, que al decir de Sayago, Sayé y Toley favorece la progresión de la enfermedad y las siembras hemáticas.

Al parecer la alergia se desarrolla no bien se inicia la formación del tubérculo y se pone en evidencia la respuesta a la tubérculoproteína, muchos días antes de ser denunciada por el examen alérgico de rutina, por el estudio microscópico de la zona inyectada con la tuberculina. Schminke dice que la enfermedad tuberculosa se inicia con una gran sensibilidad alérgica a la que suceden períodos de una mayor inmunidad. Sin embargo, este cambio no es definitivo y ya Ranke por medio de su esquema, nos enseñó como es posible pasar de una forma a otra de la alergia, dando lugar a nuevos períodos de la enfermedad.

En la actualidad no se puede aceptar la alergia tuberculosa sin ninguno de sus dos componentes: sensibilidad e inmunidad. Hay individuos alérgicos que nunca acusaron signo de enfermedad y viven en contacto con enfermos sin sufrir trastornos. En otros en cambio, junto a la alergia tienen signos evidentes de una tuberculosis frente a la cual no pareciera existir resistencia de ninguna clase. Cetrángolo presentó en el IX Curso de Perfeccionamiento de Tisiología de Córdoba, un esquema ingenioso que ayuda a comprender el comportamiento de la alergia en el individuo, en cada cuadro clínico.

La respuesta cutánea sería la manifestación de la reacción anafiláctica que es sólo una faz de la alergia; precisamente la dañina, mientras que la benéfica sería la inmunidad. Shick dice: Sería un retroceso en nuestros conocimientos aceptar que la alergia no tiene nada que ver con la inmunidad.

¿Es la alergia un fenómeno de desear o no en el hombre? Este es el nudo sobre el que cruzan todas las teorías que sirven de base a los distintos caminos en la lucha contra la enfermedad.

Harrington, Myers, Stewarts y toda la escuela de Minnesota —así como Edwards y otros en Estados Unidos— están en contra de la alergia tuberculosa; ven en ella solamente la manifestación de hipersensibilidad causante de todos los cuadros evolutivos de la tuberculosis y como tal un elemento peligroso.

Frente a los resultados presentados por estos autores, debemos recordar las comunicaciones de Heimbeck y Scheel. El primero efectuó a las alumnas enfermeras del Hospital de Ullevaal, de Oslo, la reacción de von Pirquet, obteniendo de 762 candidatas, —496 con respuestas positivas—. De este conjunto de enfermeras estudiadas por él desde 1924 a 1933, enfermaron 94 de las no alérgicas, o sea más de 35 %, y 24 de las alérgicas, o sea el 4.9 %. Del total fallecieron diez, perteneciendo la mayoría al primer grupo. Scheel en 1225 estudiantes de medicina observa que enferman por tuberculosis, 135 % de los que ingresan alérgicos a la carrera y 4.6 % de los no alérgicos al ingreso. Estos trabajos, son la comprobación estadística de la conocida ley que enunciara Marfan en 1886, sobre el papel de una infección anterior curada, en la evolución ulterior de la enfermedad tuberculosa pulmonar.

En todos los centros donde el problema de la vacunación con el B. C. G interesa, se observan de cerca a los niños alérgicos para ver su comportamiento frente a los no alérgicos (ambos grupos en ocasión de contagio), y los resultados obtenidos hablan en favor de los primeros.

Hoy ya no parece dudarse que la infección tuberculosa cuando no conduce a la enfermedad, se traduce en un tipo de alergia en el que domina el factor inmunidad. En Baltimore, Rich y sus colaboradores hacen estudios para separar los elementos de la alergia, especialmente los de la inmunidad.

Lo ideal es obtener una alergia en que el factor hipersensibilidad sea mínimo y el de inmunidad el dominante. La alergia tuberculosa para persistir tiene que ir acompañada de la presencia de gérmenes vivos o elementos de destrucción bacilar. En el momento actual sabemos que en la clínica sólo el bacilo de Koch virulento y el avirulento (B. C. G.), pueden determinarla; el primero con un riesgo de enfermedad, que se traduce en las cifras por un porcentaje respetable y con un peligro potencial que no la hace deseable, especialmente en los niños; la alergia por el bacilo Calmette-Guerin reúne todas las condiciones de la producida por el bacilo de Koch, sin sus inconvenientes. Diremos más aún, es controlable y de escasa hipersensibilidad; ya vimos arriba sus diferencias. Chaussinand, Assís. Sayé, Sayago y nosotros tenemos en los calmetizados ejemplos de pérdida de la alergia integral; pero queda en los niños una alergia residual o infratuberculínica, que es, como ya vimos, posible de poner de manifiesto y que sigue representando como elemento de la inmunidad, un papel defensivo frente al contagio.

En los niños anamitas de la experiencia de Chaussinand, que habían sido calmetizados, que no reaccionaban a la tuberculina; se observó que esos niños habían adquirido una gran inmunidad frente a la tuberculosis, pues no hacían formas graves de la enfermedad pese a que dormían en la misma cama con enfermos bacilíferos; no sucedió lo mismo en los hermanos vacunados, que adquirirían la alergia de infección con hipersensibilidad y enfermaban gravemente de tuberculosis.

En el momento actual podemos decir que la reacción tuberculínica encierra una importancia fundamental en nuestros conocimientos de la alergia tuberculosa, que en sentido epidemiológico representa el testigo de la infección tuberculosa, pero en la clínica y en la profilaxis constituye un elemento de extraordinario valor para el médico.

Todavía hay defensores de la tuberculina como método diagnóstico, que dicen que la misma es de utilidad para conocer el tipo de lesión y actividad de la misma. En sentido clínico solamente podemos decir que ella refleja si hubo o no infección tuberculosa, pero para hacer el diagnóstico de lesión y actividad tuberculosa, deben ser empleados los otros recursos diagnósticos, que son más exactos y completan el examen clínico (rayos X, eritrosedimentación, etc.).



El uso de la reacción tuberculínica tiene un valor crucial en las investigaciones epidemiológicas, que nos permiten decir con gran aproximación el estado alérgico de los distintos sectores de la población. En las investigaciones colectivas constituye junto con la pesquisa radiográfica, una de las armas más seguras para poder conocer el índice de infección tuberculosa de una población y permite encontrar entre los alérgicos, aquellos tuberculosos supuestos sanos, que constituyen los focos del contagio ignorado y como tal, más peligroso. Por otro lado una pesquisa de los focos sería incompleta, si no pusiera en mejores condiciones de defensa a los analérgicos que el índice tuberculínico denuncia. Estas medidas de defensa deben ser: tratar los focos contagiantes y vacunar a los no infectados.

Recién se puede, gracias al método de la investigación alérgica, despertar una inquietud en el médico no especializado, que le permita estudiar el problema del contagio tuberculoso y colaborar en la lucha contra el mismo.

Del conocimiento de la alergia tuberculosa se desprende lo difícil que es aceptar como recurso terapéutico específico, el empleo de la tuberculina en cualquiera de sus formas.

En Pediatría no se puede investigar el estado alérgico de un niño sin recurrir a la tuberculina. En los primeros años de la vida, por razones fáciles de comprender, una respuesta positiva indica una infección tuberculosa no muy lejana y con toda probabilidad cruzando ese período hiperérgico, cuyas consecuencias no siempre son fáciles de preveer. Muchos de los pediatras creían tener razón cuando consideraban a la alergia tuberculosa en el niño como algo no deseable y sus temores eran fáciles de comprender, porque era una alergia por gérmenes virulentos, que no siempre preparaba al niño para resistir las reinfecciones, cuando no los llevaba a los cuadros terminales de una meningitis o de una granulía.

Resulta de todo esto una conclusión cierta y es que una respuesta positiva en un niño es síntoma seguro de infección tuberculosa y que una respuesta negativa, no niega la infección porque pueden suceder algunas de las eventualidades anergizantes de que hablamos más arriba o que la alergia que tengamos que investigar sea de aquellas de las llamadas infra-tuberculínicas que hoy ya es posible poner de manifiesto por recursos de investigación más sensibles, haciendo así de menos actualidad el problema que plantearon en 1939 Paiseau-Valtis y Van Deinse sobre la "infidelidad de la alergia dérmica a la tuberculina en niños tuberculosos" y podemos decir nuevamente, muchos años después que lo expresaran von Pirquet, Shick, Calmette y otros, que: *"la fidelidad de la reacción tuberculínica es real"*.

# CONSIDERACIONES SOBRE SEIS NUEVAS OBSERVACIONES DE PIONEURMOTORAX VALVULAR ESPONTANEO EN LA INFANCIA

POR EL

DR. JOSE MARIA PELLIZA  
Médico Interno del Hospital de Niños

(Conclusión)

Sociedad de Beneficencia de la Capital. Hospital de Niños  
Servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia. Salas VII y IX  
Jefe: Doctor Rómulo Monteverde

## OBSERVACION N° 5

Historia Clínica N° 5237.

Nombre del enfermo: J. E. A., argentino, de 5 años de edad.

Fecha de ingreso: 2 de febrero de 1939.

Fecha de salida: Alta, curada, 11 de abril de 1939.

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos.

*Antecedentes personales:* Nacido a término. Alimentación materna durante 16 meses.

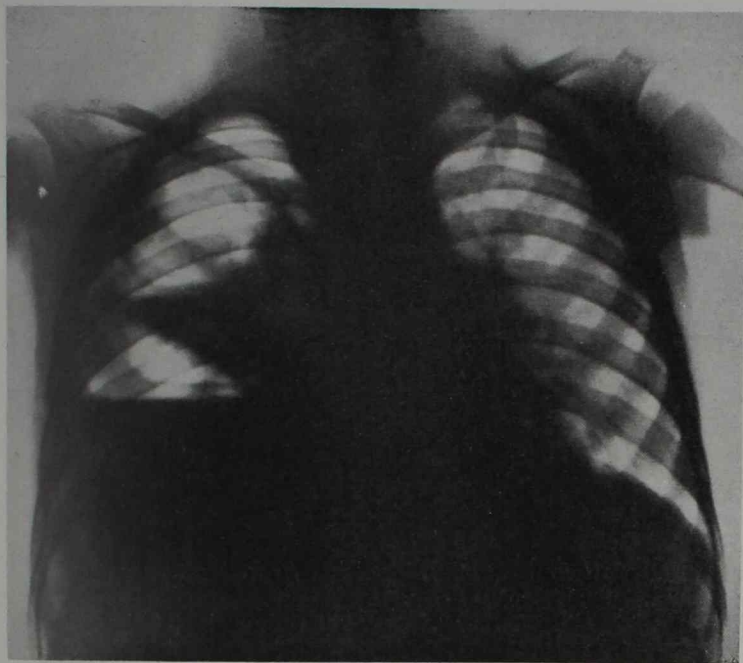
*Historia de la enfermedad actual:* Comienza hace 23 días con una piodermatitis. Desde hace 10 días, tos y palidez que se van acentuando. Fiebre que por las tardes oscila entre 38°5 y 39°; gran decaimiento. Ingresa por indicación del Dr. A. Lagos García.

*Estado actual:* Regular estado general; tinte terroso, discreta disnea y aleteo nasal. El niño se queja de fuerte dolor por debajo de la tetilla derecha. El hemitórax derecho se presenta alargado con borramiento de los espacios intercostales, disminución de la excursión respiratoria. Percusión: matidez timpánica en dos tercios superiores y matidez hídrica en la base. Auscultación: respiración ruda en tercio medio con ruidos sobreagregados y abolición del murmullo vesicular en la base; en el resto y por delante gran soplo anfórico. Signo de bronco de Trousseau francamente positivo a un través de dedo por debajo de la escápula.

*Evolución* (3 feb. 1939): Por la noche el niño ha desmejorado en su estado general, con pulso rápido (160 por minuto); la disnea se exagera notablemente, así como el aleteo nasal. El examen del tórax acusa un franco abombamiento del hemitórax derecho con alargamiento del mismo; los espacios intercostales completamente borrados al punto de simular un empiema de necesidad. El soplo anfórico ha desaparecido, lo mismo que el signo del bronco. El examen radiográfico muestra un nivel líquido y cámaras aéreas. Imágenes de Maingot (Rad. 1 y 2). Se interviene de urgencia.

*Operación* (3 feb. 1939): Cirujano: Dr. José M. Pelliza. Ayudante: Pract. Silva. Anestesia local infiltrativa con novocaína al 1%. Incisión sobre

el VIII espacio intercostal, línea axilar posterior. Divulsión muscular según la dirección de las fibras. Previa punción positiva que da salida de aire a



*Radiografía 1.* Obs. N° 5. (2-II-939).—Posición A. P. Pioneumotórax derecho. Se ve el parénquima pulmonar retraído parcialmente formando una sombra irregular. Nivel líquido franco

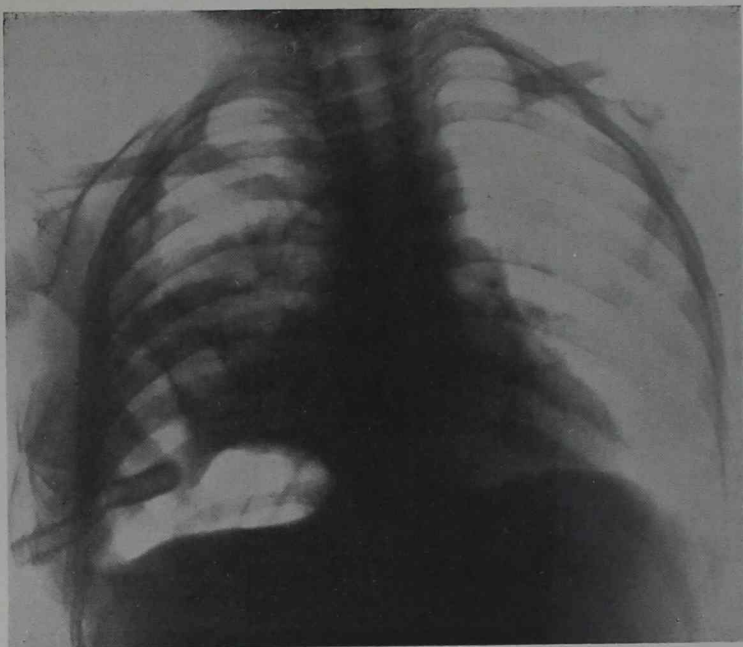
presión, se efectúa pleurotomía mínima, extrayéndose abundante cantidad de líquido purulento de color verdoso bien ligado, de olor fétido. Se coloca sonda de Pezzer N°

24. Se establece drenaje continuo o tórax cerrado. Establecido el sifón, salen abundantes burbujas de aire en ambos tiempos respiratorios.

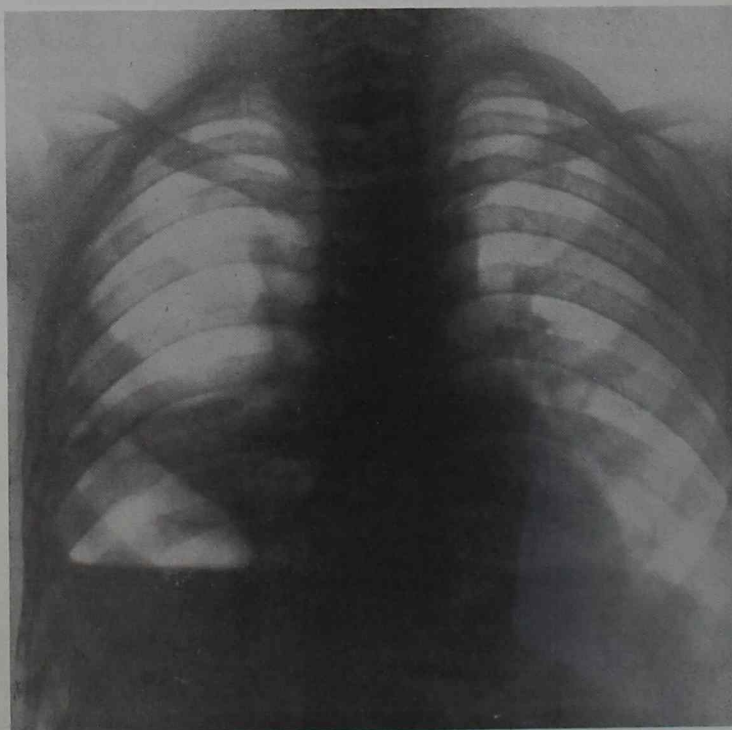
*Postoperatorio* (4 feb. 1939): El niño se encuentra más tranquilo, sin disnea, el sifón ha drenado abundantemente. Sa-



*Radiografía 2.* Observ. N° 5. (3-2-939).—Posición transversa. Se observan neumotórax parciales. Nivel líquido franco en tercio inferior



*Radiografía 3.* Obs. N° 5. (8-II-939).—Posición A. P. Llama la atención la distensión del parénquima pulmonar. El drenaje permanece en su sitio. No hay nivel líquido y la trama pulmonar es relativamente clara. Persiste un pequeño neumotórax



*Radiografía 4.* Obs. N° 5. (25-II-939).—Posición A. P. Se observa distensión discreta del parénquima pulmonar

len burbujas de aire en gran cantidad. Se lava el sifón y se establece nuevamente. El pulso regular hipotenso, con 140 pulsaciones por minuto.

8 feb. 1939: El niño se presenta algo decaído, con temperatura alta, no hay disnea ni aleteo nasal. Drena escasa cantidad de pus verdoso algo fétido. Se indica alcohol endovenoso al 33 % 3 c.c. día por medio. La radiografía muestra el parénquima pulmonar con tendencia a distenderse. No hay nivel líquido (Rad. 3).

14 feb. 1939: Se hace una cura plana con rápida desinfección de la herida con bencina. Habiéndose retirado el sifón en la fecha, a los 11 días de la intervención.

22 feb. 1939: Se cura la herida con alcohol y bencina. Apósito plano.

25 feb. 1939:

Las radiografías de la fecha muestran el pulmón semidistendido (Rad. 4 y 5).

27 feb. 1939: Herida en buenas condiciones, supura poco. Enfermo con buen estado general, sin temperatura.

3 mar. 1939: Se le hacen 5.00 unidades de suero antidiftérico y anatoxina Ramón. Herida de tórax en buenas condiciones. El suero se



*Radiografía 5.* Observ. N° 5. (27-II-939).—En transversa. Se observan neumotórax parciales y nivel líquido aparente en el tercio pósteroinferior

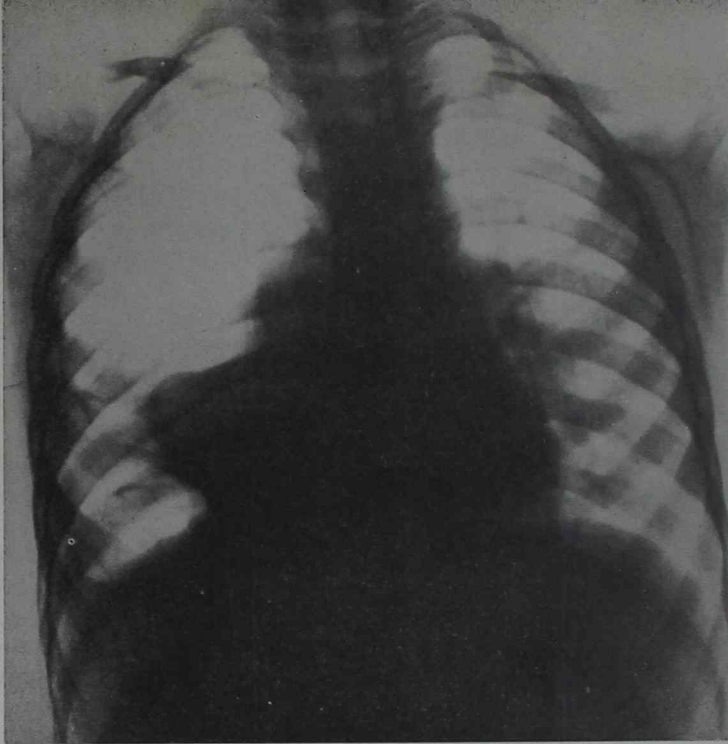
hace como preventivo por aparecer un caso de difteria en la sala).

10 mar. 1939: Herida en excelente estado de cicatrización. Cura plana. Angina roja con ascenso térmico.

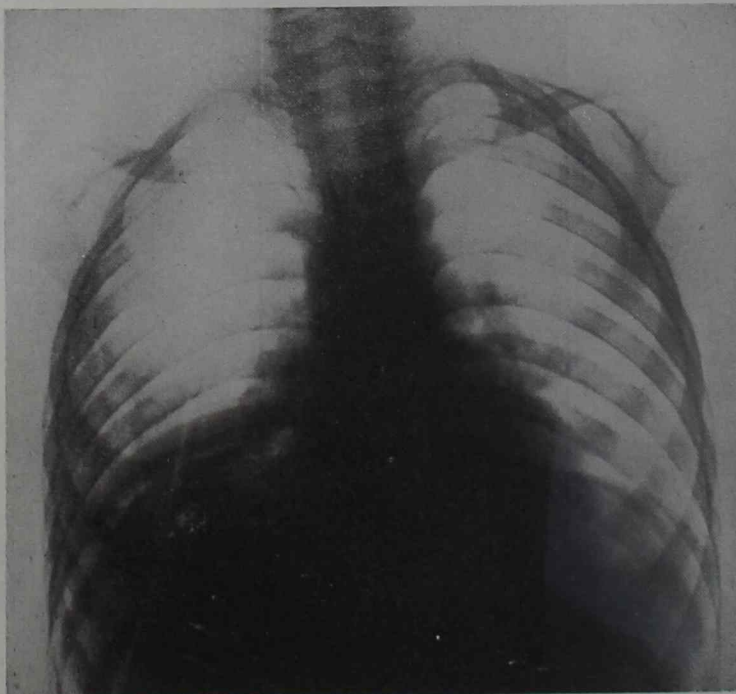
11 mar. 1939: Buen estado general, temperatura alta. Se alimenta bien. Tórax: rales medianos y finos en hígado derecho por detrás en base y toda la zona paravertebral derecha (Rad. 6).

12 mar. 1939: El niño se presenta grave, temperatura alta, disneico, marcado aleteo nasal, decaído, pulso rápido, hipotenso. Dolor espontáneo en epigastrio. Distensión abdominal, con asas intestinales que se dibujan sobre la pared abdominal. A la percusión, timpanismo en la base derecha, matitez en hilio y zona media y matitez timpánica en vértice y axila.

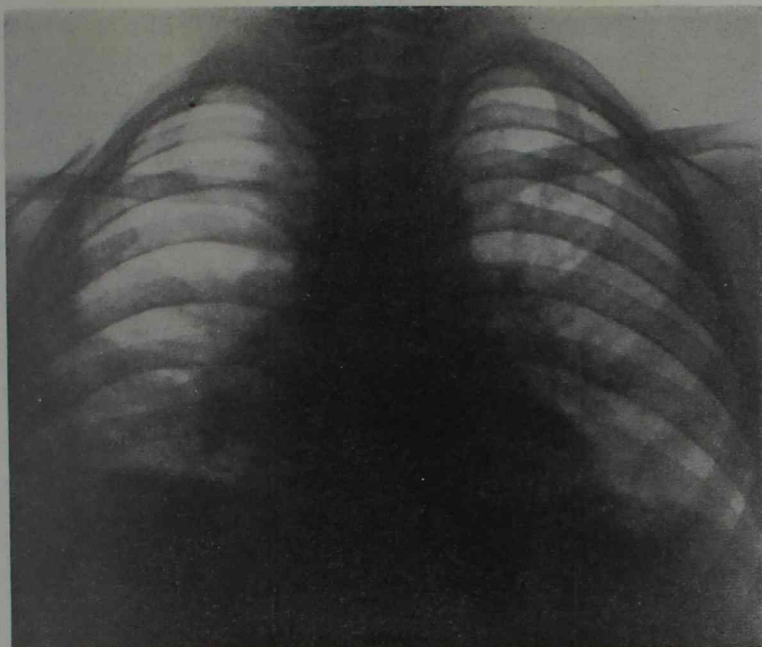
Dada la gravedad del caso y en presencia de un neumotórax valvular, se entreabre la herida operatoria con una sonda, saliendo aire a presión y poco líquido serosanguinolento. Se coloca una sonda de Nelaton N° 10.



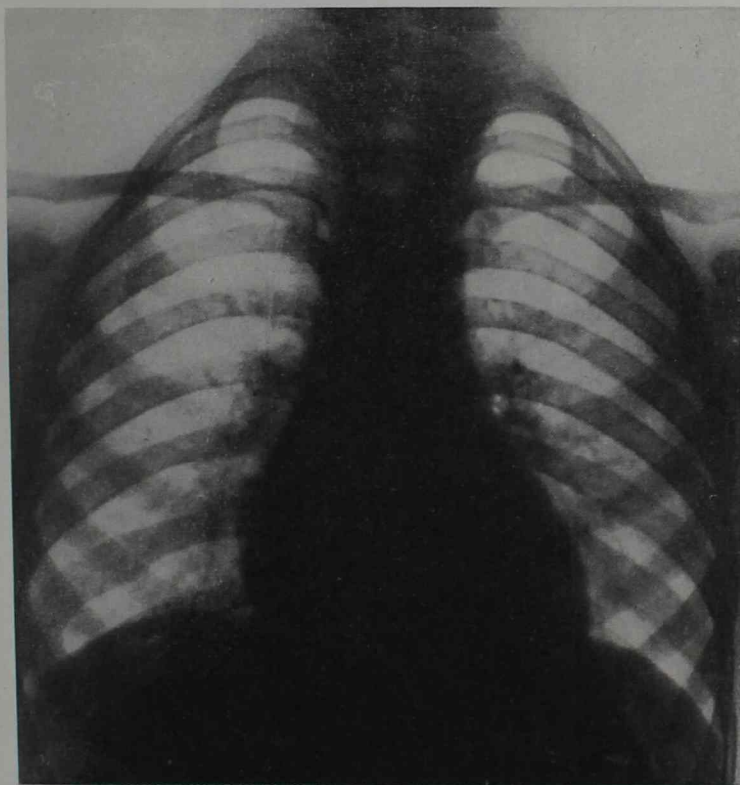
*Radiografía 6.* Obs. N°5. (10-III-939).—Posición A. P. A los 13 días de la anterior. El parénquima pulmonar sigue distendiéndose en la parte inferior, el nivel líquido ha desaparecido y el diafragma se ha elevado; en los 2/3 superiores el neumotórax es más franco



*Radiografía 7.* Obs. N° 5. (22-III-939).—Posición A. P. A los 10 días de presentar un nuevo cuadro de hiperpresión pleural con síntomas clínicos de gran neumotórax, acompañado de sintomatología ruidosa y en gravísimo estado general, al punto de hacer temer por la vida del enfermito. Se observa el parénquima pulmonar casi



*Radiografía 8.* Obs. N° 5. (10-IV-939).—Posición ánteroposterior. Muestra el parénquima pulmonar completamente distendido



*Radiografía 9.* Obs. N° 5. (18-IV-941).—Clínica y radiológicamente curado



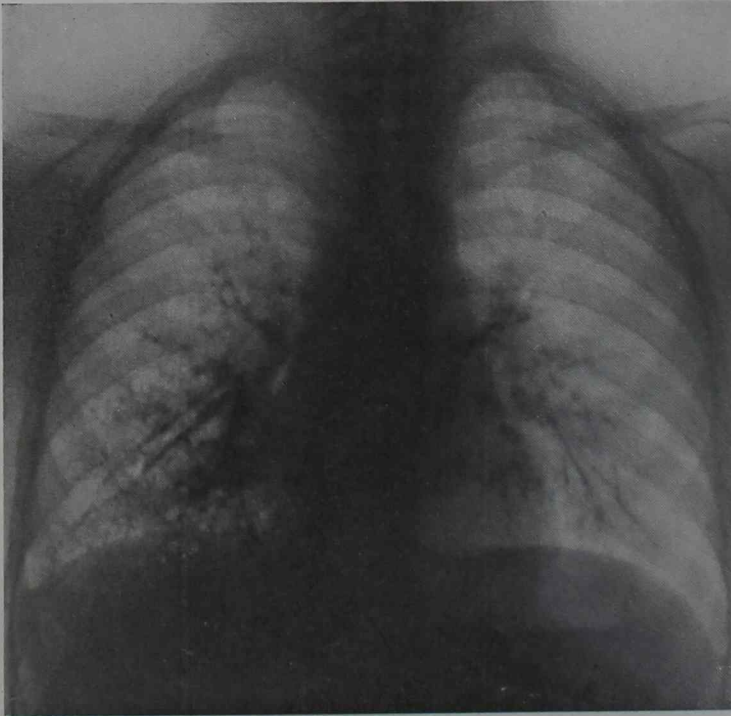
El niño se queda más tranquilo. Por la tarde desciende la temperatura. No hay disnea ni aleteo nasal.

14 mar. 1939:  
Mucho mejor. Apirético, contento; se alimenta bien. La herida da regular cantidad de pus, sobre todo a la inspiración profunda. Curación exterior.

21 mar. 1939:  
El niño sigue muy bien, apirético, sin disnea. Se alimenta muy bien. Continúa con el tubito puesto (Rad. 7).

---

*Radiografía 10.* Observ. N° 5. (18-IV-41).—En posición transversa



*Radiografía 11.* Obs. N° 5. (18-IV-941).—Broncolipiodografía



28 mar. 1939: La temperatura se ha normalizado. La herida operatoria se presenta cerrada.

11 abr. 1939: Buen estado general, apirético; se alimenta bien. La herida operatoria perfectamente cicatrizada. Es dado de alta (Rad. 8).

18 abr. 1941: Es visto en los Consultorios Externos. Curado clínica y radiológicamente (Rad. 9, 10 y 11).

*Exámenes de laboratorio:*

*Orina:* Prot. 1177 (23.2.939). Ambar pálido, límpida, blanca, neutra, Densidad 1019. R. F. 44,27. Urea 8,68. A. U. 0,38. Clor. 15.90. Ph. 1,50. Hb. vestigios. Sed. algunos hematíes; escasos elementos cristalinos. Microorganismos.

*Sangre:* Prot. 616. (10.2.939). Hb. 85 %. For.: N. 66. E. 2. B.— L. 29. M. 3.

*Reacciones tuberculínicas:* (8.2.939) Prot. 2339 Negativa.

Reacción Wassermann: Prot. 531. Negativa.

*Líquido pleural:* Prot. 185 (4.2.939). Se observan estafilo y neumococos en diplo y en pequeñas cadenas.

*Orina:* Prot. 1518. (14.3.939). Reacción alcalina. Densidad 10.10. Urea 4,96. Fosfatos 3.50. Hemoglobina: vestigios.

Sociedad de Beneficencia de la Capital. Hospital de Niños  
Servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia. Salas VII y IX  
Jefe: Doctor Rómulo Monteverde

OBSERVACION N° 6

Historia Clínica N° 5719.

Nombre del enfermo: M. P. N., de 3 años de edad, argentino.

Fecha de ingreso: 29 de enero de 1940.

*Diagnóstico:* Pionemotórax valvular espontáneo.

Fecha de egreso: Alta, 20 de febrero de 1940.

*Antecedentes hereditarios:* Padres dicen ser sanos; dos hijos vivos.

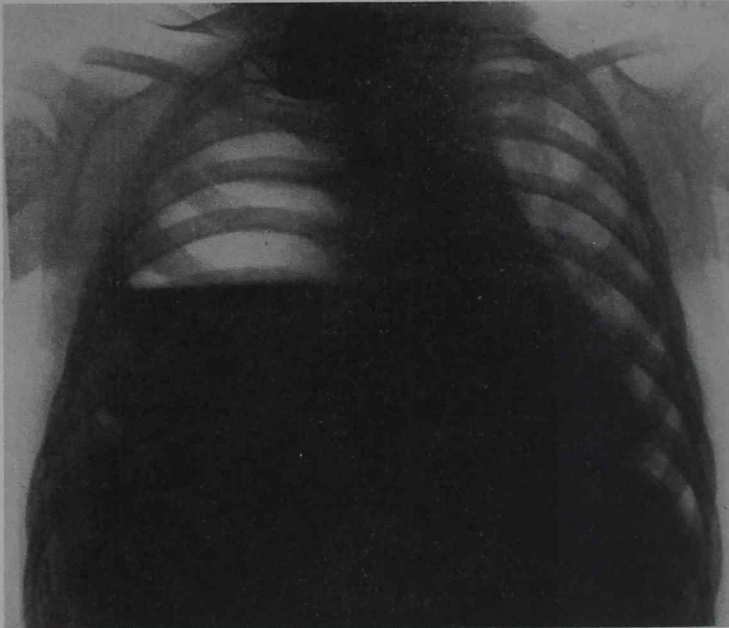
*Antecedentes personales:* Nacido a término. Lactancia materna 2 meses.

*Enfermedad actual:* Inicia su enfermedad alrededor del 17 de diciembre ppdo., con palidez, decaimiento y tos catarral. Bruscamente el 2 de enero aparece temperatura, afonía, tiraje, llamando la atención la intensa disnea y el desasosiego del niño que por momentos se ponía cianótico. El día 4 de enero se le hizo traqueotomía con diagnóstico de crup diftérico. Después de la intervención el niño no modificó absolutamente el cuadro disneico ni la agitación que presentaba antes de la misma. El día 6 de enero, según los médicos que atendían el enfermo, éste presentó una neumonía; en esa fecha no se le hizo examen radiológico. Durante los días 2 y 3 de enero se le inyectaron 200.000 unidades de suero antidiftérico.

*Estado actual:* El niño ingresa al Servicio de Infecciosas, a cargo del Prof. Dr. Florencio Bazán, el día 29 de enero con los antecedentes citados, con la cánula de Krishaber colocada. Buen estado general, decúbito activo, permanece sentado en la cama. Tegumentos: piel blanca ligeramente cianótica. Boca y faringe: no hay exudado, hipertrofia de amígdalas. Mucosas cianóticas. Ganglios pequeños indoloros a nivel del cuello. Aparato respiratorio: muy disneico con aleteo nasal y tiraje intercostal e infracostal. Cia-

nótico. El enfermo permanece sentado resistiendo a acostarse, ya que en esta posición se exagera su sintomatología. Percusión. Pulmón izquierdo: sonoridad conservada en sus 2/3 superiores, algo disminuída en la base. Auscultación: gran cantidad de rales húmedos, gruesos, transmitidos posiblemente por su cánula. Percusión. Pulmón derecho: sonoridad disminuída en el vértice, matidez en el resto. Auscultación: entrada de aire casi abolida. No se oyen soplos. Aleteo nasal. Aparato circulatorio: gran taquicardia. Tonos cardíacos difíciles de oír por la gran cantidad de ruidos transmitidos por el árbol respiratorio. Abdomen: blando, depresible, indoloro, etc., en hipocondrio derecho que se defiende y no deja palpar bien el hígado. Bazo: no se palpa. Esqueleto bien conformado. Sistema neuromuscular: normal.

*Evolución* (30 ener. 1940): Está menos cianótico. Continúa con disnea.



*Radiografía 1.* Obs. N° 6. (31-I-940).—Posición A. P. Se observa imagen hidroaérea, con gran desplazamiento del mediastino y de la sombra cardíaca. Alargamiento de los espacios intercostales. Se visualiza la cánula de la traqueotomía

Ha pasado la noche y la mañana de hoy sentado. Se resiste a acostarse. El pulmón derecho con los mismos caracteres que en el día de ayer.

Hecha una *radioscopia*, se observa un nivel líquido que llega hasta 4 traveses de dedo en vértice de hemitórax derecho. Corazón: completamente desplazado a la izquierda junto con los grandes vasos. Se punzó y dió salida a poca cantidad de pus, espeso, con grumos, y color amarillo verdoso. No se puede extraer más que 5 c.c. porque la cánula se tapa. Se solicita la presencia del cirujano.

31 ener. 1940: El niño sigue en igual estado. El examen radiográfico confirma los datos de la radioscopia (Rad. 1 y 2).

1 feb. 1940: Continúa con disnea. No hay taquipnea. Ha dormido acostado, cosa que hasta ayer no había podido hacer. Come bien.

2 feb. 1940: Niño en mal estado general, disneico, aleteo nasal. Pul-

món derecho: existe matidez en toda su extensión con alejamiento del murmullo vesicular. Hecho el diagnóstico de pnoneumotórax y teniendo en cuenta el mal estado general que se ha acentuado en la fecha, se resuelve de común acuerdo su intervención quirúrgica.

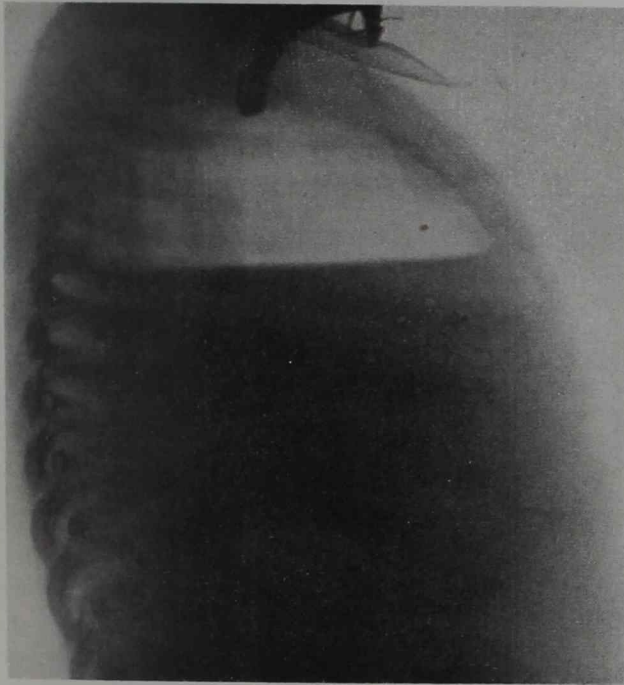
*Operación* (2 feb. 1940): Cirujano: Dr. José M. Pelliza. Ayudante: Pract. Salvador. Anestesia local infiltrativa con novocaína al  $\frac{1}{2}$  %. Incisión sobre VII espacio intercostal derecho. Incindida piel, tejido celular y aponeurosis, previa punción positiva, se introduce un trócar, extrayéndose 600 c.c. de pus verdoso bien ligado. Hecha la toilette de la cavidad pleural, se coloca una sonda de Pezzer y se establece el sifón.

3 feb. 1940: El niño se encuentra mucho más tranquilo. Drena abundantemente por el sifón. Se intenta sacar la cánula de traqueotomía, pero el niño se agita, se pone sudoroso, con tiraje y cianosis. Puesta nuevamente la cánula se tranquiliza.

5 feb. 1940: El niño sigue bien. Se alimenta. Sin disnea, drena abundantemente.

7 feb. 1940: Sigue perfectamente bien, drena abundantemente.

10 feb. 1940: Drena muy poco. Ligera temperatura. Se retira la cánula.

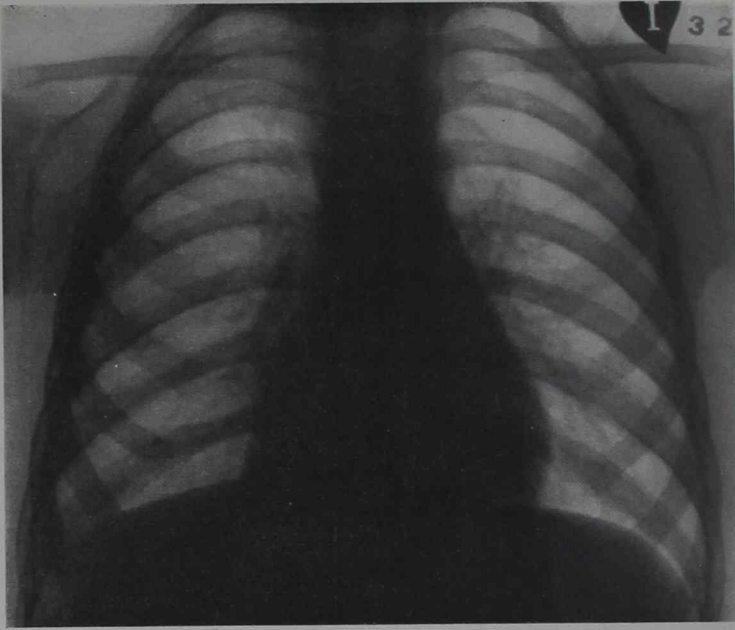


*Radiografía 2.* Observ. N° 6. (31-I-940).—Posición transversa. Imagen hidroaérea a gran tensión. Se visualiza la cánula de la traqueotomía

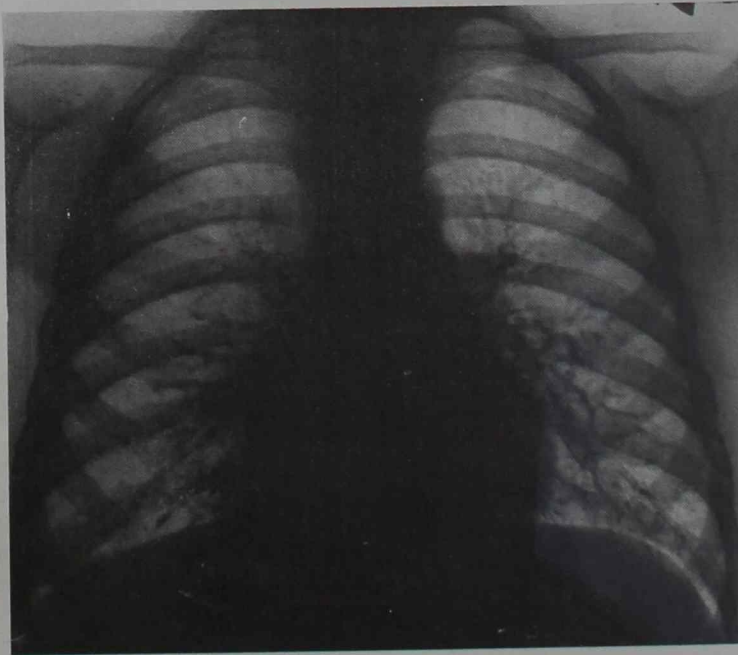
13 feb. 1940: El niño ha seguido mejorando aunque con ligera temperatura. Se cambia la curación, encontrándose la sonda de Pezzer fuera de la pared torácica y la herida cerrada. La herida de la traqueotomía también se encuentra cerrada.

16 feb. 1940: El niño sigue bien; ambas heridas operatorias curadas, persistiendo pequeño brote carnoso a nivel de la cicatriz torácica. Radiográficamente se constata: el corazón y el mediastino en su sitio normal. La mitad inferior del hemitórax derecho ocupada por una sombra de densidad cardíaca. Se observa una cámara de aire en la mitad superior simulando un nivel líquido; sin embargo, el espacio posterior en la radiografía en transversa es discretamente claro.

20 feb. 1940: El niño es dado de alta en muy buenas condiciones, debiendo concurrir al Consultorio Externo para su mejor observación ulterior.



*Radiografía 3.* Obs. N° 6. (29-IV-90).—Posición A. P. A los 3 meses de operado. Clínica y radiológicamente curado



*Radiografía 4.* Obs. N° 6. (29-IV-940).—Posición ánteroposterior. Broncolipiografía

26 feb. 1940: Concorre al Consultorio. Se presenta en muy buenas condiciones.

25 mar. 1940: Sigue perfectamente bien.

29 abr. 1940: Visto en esta fecha, el niño ha seguido perfectamente bien. Clínicamente no existen síntomas aparentes. Las radiografías sacadas

en el día de la fecha muestran una trama algo cargada aunque sin mayor dato de importancia, salvo el ángulo cardiohepático, que se presenta ligeramente obtuso. La broncolipiodografía hecha en la misma fecha, puede considerarse normal. (Rad. 3, 4 y 5).



*Exámenes de laboratorio:*

*Orina:* (31. 1. 940). Prot. 734. Normal.

---

*Radiografía 5.* Observ. N° 6. (29-IV-940).— Posición transversa. Broncolipiodografía

*Sangre:* (Idem). Prot. 617. Hb. 75 %. Neutr. 66 %. Eosin. 3 %. Linfoc. 30 %. Mon. 1 %.

*Reacción de Mantoux:* Prot. 181. Negativa.

#### RESUMEN

Nos hemos referido a las historias clínicas de 6 enfermos de pnoneumotórax valvular espontáneo; cinco de los cuales curaron con el tratamiento quirúrgico y uno falleció al mes de ser intervenido, presentando focos de supuración parenquimatosa del pulmón opuesto y meningitis purulenta. En 4 de ellos no existían punciones previas.

OBSERVACIÓN N° 1.—Corresponde a un niño de 20 meses de edad, que inicia su enfermedad veinte días antes de su ingreso con diagnóstico de neumonía; 2 días después de la crisis tiene un nuevo ascenso térmico con enflaquecimiento y disnea. Ingresa en gravísimo estado general, con gran disnea mecánica y *gran distensión abdominal*, que hizo pensar al médico mandante en una probable peritonitis o ileus paralítico.

Confirmando el diagnóstico de pnoneumotórax valvular espontáneo radioscópica y radiográficamente, es intervenido de urgencia. *Operación:* Pleurotomía mínima con drenaje continuo o tórax cerrado. Es dado de alta curado a los veinte y ocho días de la intervención. Hay que hacer constar que este niño *llegó a la intervención sin punción exploradora previa.*

OBSERVACIÓN N° 2.—Corresponde a un niño de 17 meses de edad, con un proceso de tres meses de evolución.

Ingresa en grave estado general, que se inició 3 días antes de su internación, siendo intervenido de urgencia con diagnóstico de *pnoneumotórax valvular espontáneo* confirmado radiológicamente. Después de una evidente mejoría que hizo abrigar esperanzas de curación, el niño fallece, habiendo transcurrido un mes desde la intervención. La autopsia demostró derrame purulento bilateral, supuración del pulmón opuesto y meningitis purulenta. Sin punción previa.

OBSERVACIÓN N° 3.—Corresponde a una niña de 3 años de edad. Inició su enfermedad actual a los 15 días del comienzo de una escarlatina con un cuadro clínico semejando una hepatitis. Después de una punción exploradora realizada a los 15 días de iniciado el proceso, se confirma radiográficamente la existencia de una hepatización pulmonar y pequeño neumotórax.

Es operada de urgencia en gravísimo estado general, con diagnóstico clínico y radiológico de pnoneumotórax valvular espontáneo, con pleurotomía mínima y drenaje continuo a tórax cerrado, siendo dada de alta, curada, a los dos meses de la intervención, habiendo tenido sarampión a los 13 días de operada.

OBSERVACIÓN N° 4.—Corresponde a un niño de 10 meses de edad, con un proceso pleuro pulmonar de 2 meses de evolución; tratado en público de su pleuresía purulenta con 3 punciones evacuadoras. Ingresa en gravísimo estado general. Se confirma radiológicamente el diagnóstico clínico hecho a su ingreso de pnoneumotórax valvular espontáneo, siendo operado de urgencia con pleurotomía mínima y drenaje continuo a tórax cerrado. Dado de alta, curado, a los 44 días de la intervención.

OBSERVACIÓN N° 5.—Corresponde a un niño de 5 años de edad, que inicia su cuadro clínico diez días antes de su ingreso, habiendo sufrido en los días anteriores una piodermatitis. Al día siguiente de su ingreso es operado de urgencia en gravísimo estado general, con diagnóstico de pnoneumotórax valvular espontáneo, practicándosele pleurotomía mínima y drenaje. Sin punción previa.

Es por demás interesante esta observación, ya que el niño en plena convalecencia y habiendo transcurrido 40 días desde la intervención con excelente estado general y en apirexia, sufre una brusca agravación

con temperatura y síntomas alarmantes de gran disnea mecánica. En presencia de un nuevo neumotórax a presión, procedimos a entreabrir la herida operatoria y colocamos una sonda de Nelaton que al derivar el aire a presión de la cavidad pleural determinó la mejoría rápida del niño, siendo dado de alta, curado, a los dos meses de la intervención.

OBSERVACIÓN N° 6.—Corresponde a un niño de 3 años. Nos muestra de un modo gráfico la importancia del síntoma predominante en esta afección y que hemos llamado en nuestra Tesis de Doctorado con el nombre de “Disnea mecánica”. En efecto, la existencia de tiraje, disnea, ansiedad, desasosiego, agitación, quejido espiratorio y velamiento de la voz hizo pensar en un crup diftérico, siendo sometido el enfermito a una tráqueotomía de urgencia y seroterapia específica. Dos días después de la misma, se hizo diagnóstico clínico de neumonía. Después de 27 días de evolución, ingresa al hospital sin haber mejorado en absoluto con la intervención, quedando algo más tranquilo después de varios días de transcurrida la misma. Hecha una punción exploradora con la extracción de 5 c.c. de pus verdoso, después de haber sido observado a la pantalla la imagen de un pnoneumotórax, el niño exagera rápidamente su sintomatología y es intervenido de urgencia en grave estado general. Este niño cerró su herida operatoria y la de la tráqueotomía a los 11 días de la intervención, siendo dado de alta en muy buenas condiciones a los 18 días de la misma.

Esta observación, al mismo tiempo que nos muestra un pnoneumotórax valvular que luego de un período de estado exagera su sintomatología secundariamente a la punción exploradora, nos da asidero para considerarla como un ejemplo demostrativo de la importancia que adquiere este cuadro sintomatológico con predominio de la “disnea mecánica” en el diagnóstico probable de esta afección, lo que corroboramos por haberlo observado en otros enfermos semejantes, y que nos ha llamado precisamente la atención.

#### CONCLUSIONES

1º El pnoneumotórax valvular espontáneo en la infancia es una entidad clínica definida, de grave pronóstico y cuyo diagnóstico preciso es de capital importancia para su mejor tratamiento.

2º En el pnoneumotórax valvular espontáneo la punción pleural exploradora es generalmente peligrosa y su uso no debe ser aconsejado.

3º Antes de toda punción exploradora, debe efectuarse el estudio radiológico en posición ánteroposterior y en transversa.

4º El tratamiento de elección, de acuerdo a nuestra experiencia, es la pleurotomía mínima con drenaje continuo a tórax cerrado, pudiendo como medida de emergencia derivar la presión intrapleuraleal con una

simple *punción permanente* con aguja gruesa o trócar, mientras se realiza el acto quirúrgico.

5º Siempre que el estado del enfermo lo permita, *debe contemplarse en lo posible la evolución o resolución del proceso parenquimatoso.*

6º Creemos que la denominación de *pneumotórax valvular espontáneo* debe ser empleada exclusivamente en aquellos enfermos a los cuales no se les ha efectuado *punción pleural exploradora*, ya que como lo afirma la mayoría de los autores y lo confirma nuestra experiencia, ésta puede por sí sola ser la causante de su producción o la determinante de su agravación.



## SOBRE UN CASO DE COMUNICACION INTERAURICULAR (\*)

POR LOS

DRES. ALFREDO E. LARGUIA y JUAN C. CAPRILE

El caso que presentamos a la consideración de ustedes es el de una niña de 14 años de edad que fué internada en el Instituto en el mes de junio pasado, por presentar en los dos últimos meses disnea cada vez que debía de realizar un esfuerzo, acompañada de dolor en el hipocondrio derecho y discreta cianosis de la cara y de las extremidades. Estos síntomas coincidieron con un brusco aumento de la talla y franco desmejoramiento del estado nutritivo. Al decir de la madre, sus primeras molestias se iniciaron a la edad de 9 años, pues hasta entonces había sido prácticamente sana. Desde ese momento los padres observaron que la niña no crecía ni aumentaba de peso, se fatigaba con facilidad cada vez que debía realizar algún esfuerzo y presentaba una inapetencia acentuada. Examinada por facultativos, le recomiendan reposo y buena alimentación, sin hacer indicación terapéutica. En ningún momento, se destaca del interrogatorio, ha tenido episodios febriles con angina y dolores articulares, con excepción de artralgias mal definidas en los últimos seis meses. Entre sus antecedentes hereditarios sólo se anota la muerte de su padre por cardiopatía reumática y una hermana con labio leporino.

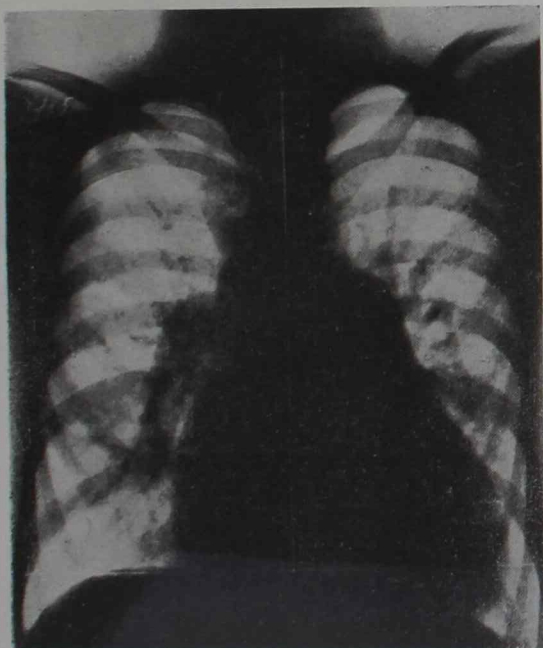
Al *examen clínico* se comprueba deficiente estado de nutrición. El peso corresponde al de una niña de 9 años, mientras la talla es por lo menos de 12 años. La piel pálida, seca, con cianosis, ligera de labios, mejillas, pabellones auriculares y extremidades. No se comprueban edemas ni disnea de decúbito. Tono y trefismo muscular disminuídos.

Para no fatigar la atención de ustedes con detalles inútiles, solamente nos concretaremos a enumerar aquellos datos positivos de valor diagnóstico vinculados al examen del aparato cardiovascular. Ingurgitación yugular discreta. Abovedamiento de la pared anterior del tórax, mayor en el lado izquierdo. Punta cardíaca late en el sexto espacio intercostal izquierdo, por fuera de la línea hemiclavicular. Latido epigástrico positivo, proveniente de la impulsión del ventrículo derecho. Se palpa frémito, en decúbito lateral, en el cuarto espacio intercostal izquierdo; y segundo ruido pulmonar. Area cardíaca agrandada y aumento de la matidez absoluta de la base.

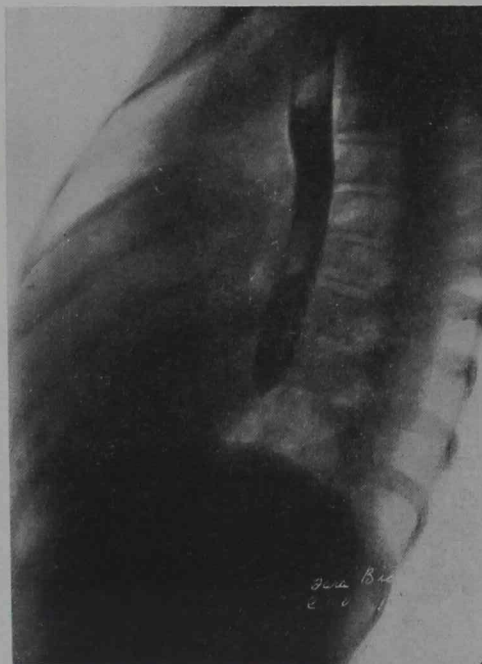
*Auscultación:* Foco mitral: Soplo suave presistólico, primer ruido seguido de suave soplo sistólico (mejor percibido en la región mamilar), segundo ruido desdoblado. (Ver fonocardiograma, Fig. 5, A).

Foco pulmonar: Soplo sistólico, que es mucho más intenso en el tercer espacio, acentuado y desdoblado. A nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo se ausculta un soplo diastólico suave y decreciente inmediatamente después del segundo ruido (Fig. 5, B).

(\*) Trabajo presentado en la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 14 de diciembre de 1943.



*Figura 1*  
Telerradiografía de frente



*Figura 2*  
Posición transversa



*Figura 3*  
Radioquimograma

Foco aórtico: Soplo sistólico propagado, segundo ruido desdoblado.

*Pulso*: Regular, igual, frecuencia 80 pulsaciones por minuto. Presión arterial: 102/58. Presión venosa: 11 cm. de agua. Velocidad circulatoria al éter: 3" con sensación de martillazo a nivel de las sienas.

Se palpa borde inferior de hígado, a un través de dedo del reborde costal, blando e indoloro.

Reacciones serológicas en sangre, negativas. Serie roja, normal; serie blanca, ligera neutrofilia negativa, no se observa desviación nuclear, aneosinofilia.

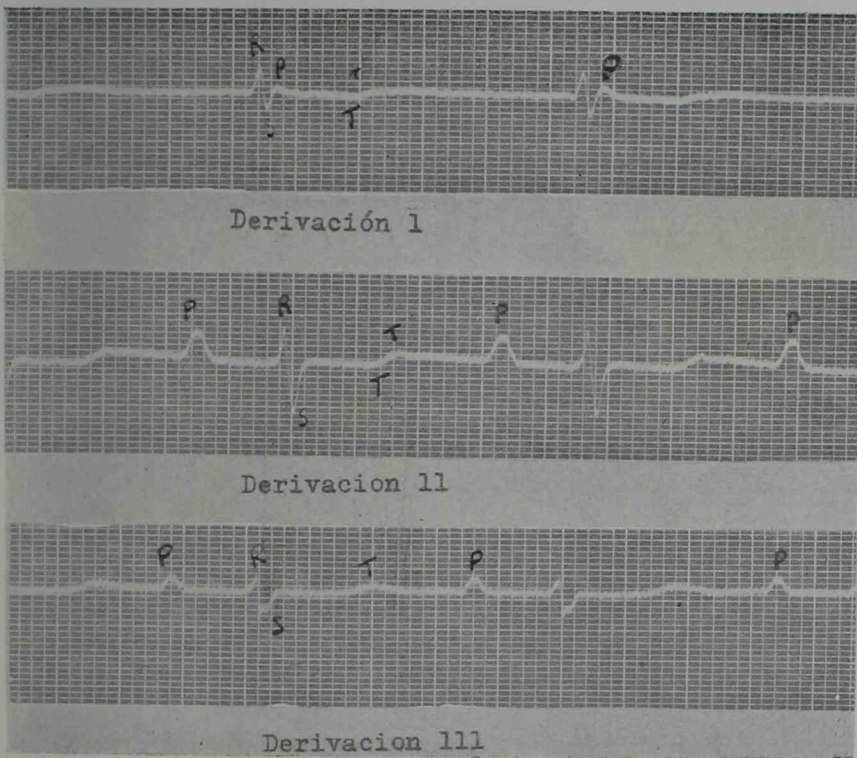


Figura 4.—Electrocardiograma

*Eritrosedimentación* (mayo 28 de 1943): Primera hora, 2 mm.; segunda hora, 4 mm. (Junio 12 de 1943): Primera hora, 2 mm.; segunda hora, 4 mm.

Examen de orina, normal.

*Radiografía frontal*: Aumento del área cardíaca, particularmente de las cavidades derechas y sobre todo de la aurícula derecha. Gran saliencia del arco medio pulmonar. Ingurgitación hiliar de tipo de éstasis. Ingurgitación de la vena cava superior. Bulbo aórtico pequeño.

*Oblicua anterior derecha*: Además del aumento de las cavidades cardíacas —sobre todo de las derechas— se ve una ligera muesca de la mezcla opaca, a nivel de la aurícula izquierda.

*Oblicua anterior izquierda* (a 15°): Muestra el enorme agrandamiento del ventrículo derecho.

*Transversa:* Se ve también la muesca de la aurícula izquierda y la sección transversal de la arteria pulmonar bifurcada.

Es de notar que a pesar de haber un gran éstasis en el círculo menor y cavidades derechas, la aurícula izquierda está casi normal.

*Radioquimograma:* Actividad sistólicadiastólica restringida a nivel de la aorta y de la vena cava superior. Pulsatilidad exagerada de la arteria pulmonar, hileos y aurícula derecha. Picos ventriculares y vasculares romos (bradicardia).

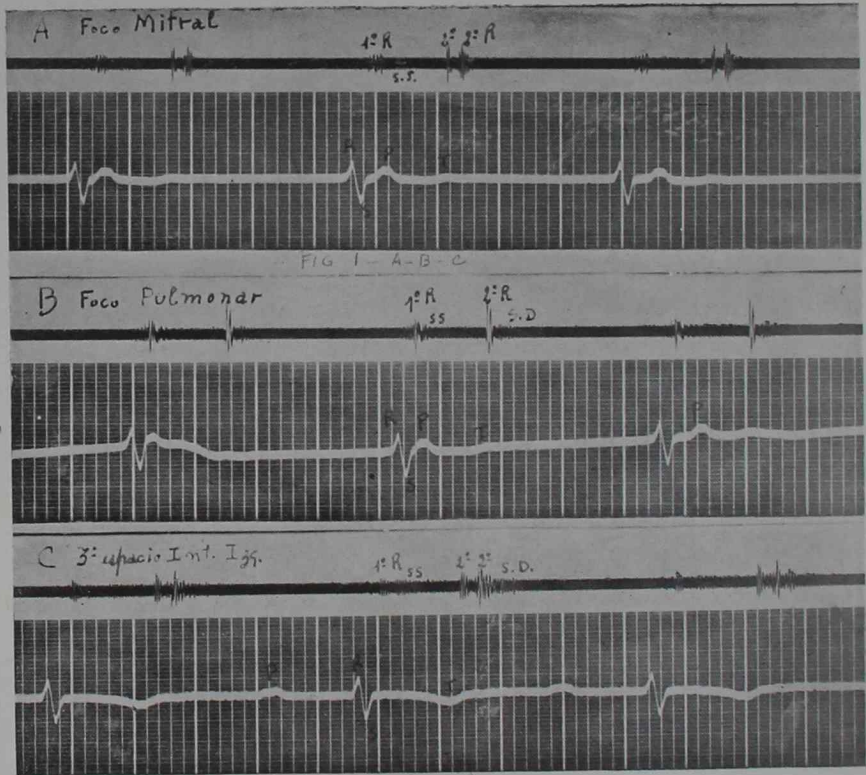


Figura 5.—Fonocardiograma

*Electrocardiograma:* Complejos bifásicos en N en las tres derivaciones de los miembros. QRS3 mellado. Bloqueo aurículoventricular de primer grado. Onda P monstruo, picuda y de amplio voltaje. Laxitud aurículoventricular (cuando hay gran bradicardia). Onda T bifásica (—|+), en las tres derivaciones y prácticamente negativa en la primera, lo que indica sobrecarga de trabajo de ambos ventrículos.

*Fonocardiograma:* Foco mitral (Fig. 5, A): Primer ruido apreciablemente retardado con relación a R; precedido de algunas vibraciones, que tal vez sean las que al oído producen la impresión de soplo presistólico, pero que de cualquier manera el trazado muestra que son netamente sistólicas. Soplo sistólico — segundo ruido desdoblado.

Foco pulmonar (Fig. 5, B): Primer ruido con las mismas características que en el foco mitral. Soplo sistólico + segundo ruido más intenso. Breve soplo diastólico.

Tercer espacio intercostal izquierdo (Fig. 1, C): Primer ruido seguido de soplo sistólico |++. Segundo ruido desdoblado. Soplo diastólico +.

La *evolución* de la enfermedad durante su permanencia en la sala es más bien favorable. Desaparece la disnea de esfuerzo, la piel pierde el tinte subcianótico que presentaba a su ingreso. Se ha mostrado más animada y su peso ha aumentado sin presentar edemas. Sin embargo, la cardiopatía ha permanecido estacionaria, sin mayores modificaciones; y cuando es dada de alta a los dos meses de su ingreso, los síntomas clínicos cardíacos no se habían modificado.

Tales son los síntomas principales del cuadro clínico presentado por nuestra enferma y que nos permiten precisar el siguiente diagnóstico cardiológico:

*Etiológico*: Anomalía congénita.

*Anatómico*: Comunicación interauricular. Agrandamiento cardíaco, especialmente de las cavidades derechas.

*Fisiopatológico*: Bloqueo aurículoventricular de primer grado. Laxitud aurículoventricular. Incompetencia valvular de la arteria pulmonar. Insuficiencia cardíaca.

*Funcional*: Clase 2.

Con el objeto de facilitar la interpretación diagnóstica del caso, veamos cuáles son las principales características de la comunicación interauricular y hasta dónde pueden ser identificadas con nuestra observación.

#### ETIOPATOGENIA

La comunicación interauricular, es una anomalía congénita, anatómicamente caracterizada por el desarrollo insuficiente del tabique que normalmente separa ambas aurículas desde los últimos meses de la vida intrauterina. La persistencia de esta comunicación anormal puede observarse preferentemente en dos circunstancias: por falta de cierre del foramen oval o bien falta de coalescencia de uno de los septum, que en condiciones normales avanzan de la parte superior e inferior de las aurículas en busca el uno del otro para adosarse y cerrar toda comunicación. Debemos declarar que es relativamente frecuente (15 a 20 %), observar el cierre imperfecto del agujero de Botal, pero en estos casos aunque sea anatómicamente permeable, lo está cerrado funcionalmente por las condiciones dinámicas de la circulación. Por esta razón, algunos autores, entre ellos Tinney (1), solamente aceptan la existencia de una comunicación interauricular patológica cuando la superficie del orificio es de 1 cm.<sup>2</sup> o más.

La comunicación interauricular es una malformación relativamente poco frecuente. Roesler en un trabajo publicado en 1934 había recogido 62 observaciones anatómicamente controladas. Tinney, seis años después

(1940), 22 nuevos casos. Desde entonces sólo se han publicado algunas observaciones más.

Hasta hace pocos años, fué más que todo, un hallazgo de autopsia. Se consideraba que no era capaz de provocar trastornos de la dinámica circulatoria suficiente como para engendrar síntomas clínicamente diagnosticables; y sólo se citaban tres eventualidades clínicas íntimamente relacionadas con el existencia de esta anomalía: la cianosis tardía de Bard y Courtillet, la embolia paradójal de Conheim y el pulso venoso ventricular sin insuficiencia tricuspídea de Ohm. Sin embargo, a partir del año 1936-37, el mejor conocimiento de la dinámica circulatoria y el perfeccionamiento de los medios de diagnóstico de las cardiopatías, permitieron puntualizar ciertas alteraciones anatómicas del corazón ocasionadas por esta malformación y susceptibles de ser reveladas por el examen del enfermo. Debemos citar especialmente a Cossio y Arana, y a Battro entre los autores nacionales que más han contribuído a facilitar el diagnóstico en vida de esta cardiopatía.

Desde el punto de vista etiológico, los factores que condicionan el desarrollo de esta anomalía son: los defectos en el plasma germinativo o bien procesos infecciosos sufridos por el feto en el claustro materno, que impiden el desarrollo normal del tabique (<sup>5</sup>).

Según Lutembacher (<sup>6</sup>), la causa de la comunicación estaría condicionada por una estrechez mitral congénita, la que al aumentar la presión en la aurícula izquierda impediría el cierre del agujero de Botal.

Rokitansky (<sup>7</sup>), debido al hallazgo de una hipoplasia de la aorta asociada a esta anomalía y por el mismo mecanismo anterior, atribuyó a la misma el defecto septal. Pero estos defectos se encuentran asociados sólo en un corto porcentaje de casos. Los estudios de Straub (<sup>8</sup>), por una parte, y las investigaciones anatómicas por otra, evidencian que en estos casos a más de haber una mayor presión en la aurícula izquierda, el desarrollo muscular de esta cavidad es también mayor.

En el desarrollo del embrión humano, el tabicamiento de las cavidades primitivas del tubo cardíaco comienza por la región auricular. En el curso de la cuarta semana, aparece una saliencia semilunar en la pared superior y posterior de la cavidad auricular, el Septum Superius de His o el Septum Primum de Born; este tabique avanza hacia adelante y hacia abajo para encontrarse con otro brote endocárdico situado debajo de él que es el Septum Intermedium de His. El espacio libre comprendido entre los mismos, constituye el Ostium Primum de Born.

Antes de que ambos brotes endocárdicos se pongan en contacto, como consecuencia del desarrollo de los mismos, y con el objeto de que la comunicación entre ambas aurículas no se encuentre interrumpida aparece un orificio en la parte superior y posterior del Septum Primum de His. Este, que se forma por reabsorción local de su propia substancia, se denomina Ostium Secundum de Born y no es más que el agujero de Botal del feto.

Más adelante, en la séptima semana de la vida fetal, en la parte ántero-superior de la aurícula y a la derecha del Septum Primum, nace un segundo

tabique: el Septum Secundum de Born, que al desarrollarse lentamente hacia atrás y hacia abajo, marcha al encuentro del Septum Primum y al adosarse sus superficies obliterará el agujero de Botal.

Este Septum permite el pasaje de la sangre desde la aurícula derecha a la izquierda; pero inmediatamente después del nacimiento, al disminuir la presión en la aurícula derecha y al aumentar en la izquierda ambos septos se ponen en contacto por sus caras e impiden de esta manera el pasaje de sangre entre ambas aurículas.

Scammon y Norris (<sup>1</sup>), en cerca de 2000 autopsias, encontraron que el agujero de Botal se encontraba obliterado en menos del 1 % de los casos en la primera semana de la vida, en menos de 2,5 % en la segunda, 12,5 % en el primer mes, 25 % en el segundo mes, 40 % en el sexto mes, 55 % en el doceavo mes y que después de los treinta años en un 28 % de los casos había persistencia de la comunicación interauricular.

El cierre precoz del foramen oval en el claustro materno, origina un síndrome clínico ya señalado por Vieussens con sobrecarga de trabajo del corazón derecho, edemas generalizados en el feto e hidramnios en la madre (<sup>2</sup>).

Patten (<sup>3</sup>), haciendo un estudio más detallado, afirma que el cierre anatómico del agujero de Botal se realiza sólo en el sexto a octavo mes de la vida extrauterina, y que la obliteración funcional del mismo es gradual y ocupa el primer mes después del nacimiento. Investigaciones posteriores del mismo autor y que abarcan 4083 necropsias de corazones de adultos, muestran una permeabilidad del agujero de Botal a una pequeña sonda exploradora, aproximadamente en un 25 % de los casos; confirmando así las aseveraciones de Scammon y Norris.

En la actualidad la mayor parte de los autores están de acuerdo en aceptar que la coexistencia de la comunicación interauricular con un aumento considerable del volumen del corazón derecho y del calibre de la arteria pulmonar (lesiones constantes en la mayoría de las piezas anatómicas), se debe a la existencia de una lesión primaria del septum interauricular, capaz de determinar progresivamente una perturbación de la dinámica cardíaca.

El mecanismo fisiopatológico de su desarrollo es fácil de comprender. En condiciones normales la sangre que llega al corazón derecho por la vena cava, pasa a través de la aurícula y ventrículo derechos para recorrer por la arteria y venas pulmonares la pequeña circulación, penetrar en el corazón izquierdo y luego pasar al sistema aórtico.

Como es bien sabido, en la unidad de tiempo debe pasar igual cantidad de sangre por el corazón derecho e izquierdo. Pero cuando existe una amplia comunicación interauricular no ocurre lo mismo. En efecto, en este caso la sangre también recorre el corazón derecho y el sistema pulmonar, pero cuando ingresa en la aurícula izquierda, parte de ella pasa al ventrículo por el orificio mitral y el resto atraviesa la comunicación interauricular y penetra en la aurícula derecha. Se ha producido un cortocircuito o "shunt" arteriovenoso, ocasionado precisamente por la anomalía congénita y por la mayor presión que existe normalmente en las cavidades izquierdas del corazón. La consecuencia es

una sobrecarga de trabajo del corazón derecho y agrandamiento del sector aurículaventrículo derechos y arteria pulmonar y sus ramas. En la unidad de tiempo es mayor la cantidad de sangre que atraviesa la arteria pulmonar que aquélla expelida por el ventrículo izquierdo, puesto que una parte considerable de ella escapa a través de la comunicación. Esta aserción está confirmada por el hallazgo anatómico de dilatación y de lesiones arterioescleróticas de la arteria pulmonar, de un ventrículo izquierdo poco desarrollado y de una aorta hipoplásica.

Ahora bien, en el caso particular de la cardiopatía que tratamos, el aumento del débito cardíaco es parcial y sólo afecta al corazón derecho y a la arteria pulmonar y son precisamente estos segmentos quienes se encuentran francamente aumentados en la comunicación interauricular. El trastorno será tanto más intenso cuanto mayor sea el cortocircuito. Y cuando en el curso de la evolución aparezcan factores que eleven suficientemente la presión en la aurícula derecha (insuficiencia cardíaca, hipertensión pulmonar), en forma de invertir el flujo sanguíneo normal de aurícula izquierda a derecha, aparecerá cianosis siempre que la cantidad de sangre proveniente de las cavidades derechas sea igual o mayor al tercio de la expulsada por el ventrículo izquierdo en la misma cantidad de tiempo (factor "alfa" de Van Slyke y Lundgaard).

Recientemente Uhley<sup>(9)</sup>, ha opuesto algunas objeciones al hecho de que el pasaje de sangre de la aurícula izquierda a la derecha se haga sólo por la diferencia de presión entre las mismas. Se basa en el hecho comúnmente aceptado de que un aumento de trabajo de cualquier cavidad cardíaca, en este caso la aurícula izquierda, trae una dilatación e hipertrofia patológica de la misma. En este caso no sólo no hay tal agrandamiento, sino que por el contrario, la falta del mismo es patognomónico de la citada anomalía. Uhley cree que tanto el sentido de la corriente como la falta de agrandamiento de la aurícula izquierda son debidos a la posición de ésta con respecto a la aurícula derecha. Examinando la situación de las cavidades cardíacas en cortes seriados horizontales y sagitales, se ve, que cuando el sujeto está de pie la aurícula izquierda está situada en un plano superior con respecto a la derecha y que el piso de la misma está constituido por el tabique interauricular, prácticamente horizontal. Es lógico pensar que al producirse una comunicación anormal entre ambas cavidades, el pasaje de sangre tendría que hacerse desde la cavidad superior (aur. izquierda), hacia la inferior (aur. derecha), por la sola acción de la gravedad.

La comunicación interauricular coexiste con frecuencia con otras anomalías congénitas y en particular con lesiones del orificio mitral, generalmente del tipo de la estrechez. La existencia de un obstáculo al paso de la sangre de la aurícula al ventrículo izquierdo favorece el cortocircuito y contribuye a la dilatación de las cavidades derechas. La coexistencia de ambas lesiones constituye el síndrome de Lutembacher,



para quien la estenosis mitral congénita era indispensable para el desarrollo de la comunicación. Los trabajos más recientes no están de acuerdo con esta afirmación, pues es frecuente el hallazgo de comunicación interauricular sin estenosis y cuando ésta existe, no siempre es congénita, sino también de origen reumatismal.

### SINTOMATOLOGIA

Con lo que acabamos de decir, se aclara considerablemente el diagnóstico en vida de esta cardiopatía. La comprobación de un aumento de volumen del sector cardíaco derecho y la arteria pulmonar, constituyen la base para el diagnóstico. Y como se comprenderá es de tanto valor en estos casos el examen radiológico y quimográfico como la clínica. Veamos cuáles son los síntomas:

*Latidos precordiales:* Es frecuente observar una propulsión sistólica de la pared torácica, a lo largo del borde izquierdo del esternón, entre la cuarta y la sexta costilla. Esta propulsión se produce al cambiar la forma del corazón en el período isométrico sistólico y es debida al agrandamiento de las cavidades cardíacas. Si éste es tan considerable, que obligue a la rotación del corazón y al desplazamiento del ventrículo izquierdo hacia la cara posterior del mismo, el ventrículo derecho agrandado hacia la izquierda, forma casi íntegramente el borde izquierdo del corazón y en estas condiciones el latido precordial es similar al observado en la hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo. En este último caso, sólo los otros signos (radiológicos, electrocardiográficos, etc.), permitirán diagnosticar este enorme agrandamiento derecho. Dressler<sup>(16)</sup>, asigna a estos hallazgos valor patognomónico de la comunicación interauricular.

Junto a estos latidos precordiales positivos, pueden hallarse también latidos negativos, sobre todo cuando una grande extensión de la cara anterior del corazón está en contacto con la parrilla costal, y las lengüetas pulmonares alteradas (atelectasia, adherencias, infiltraciones), no permiten compensar la disminución de la presión intratorácica que se produce durante la sístole cardíaca.

La dilatación de la aurícula derecha tan frecuente en esta cardiopatía, por una parte, y el flujo de sangre que en cada latido le llega de la aurícula izquierda por otra, crean en esta lesión condiciones favorables para la aparición de *pulsos venoso y hepático anormales*.

En vez del característico colapso sistólico del pulso venoso normal, encontramos un pulso positivo con una elevación en la sístole y una depresión al principio de la diástole, Dressler<sup>(11)</sup>.

En algunos casos, siempre que la aurícula derecha hipertrofiada no haya perdido su acción y sobre todo, cuando hay una estrechez mitral sobreagregada, es común observar un pulso venoso, ya descrito por

Mackenzie (<sup>12</sup>), en las estenosis tricuspídeas, denominado pulso de doble onda. Está caracterizado por una elevación presistólica de bastante amplitud, que se agrega a la onda sistólica ya citada.

Debido a la carencia de válvulas de las venas suprahepáticas, que impidan el retroceso de la sangre desde la aurícula derecha hacia el hígado, se han hallado pulsos hepáticos positivos con pulsos venosos normales.

*Auscultación:* Se ausculta con bastante frecuencia un soplo sistólico, de mediana intensidad, a nivel del tercer espacio intercostal izquierdo. Este soplo no se propaga a los vasos del cuello y puede estar acompañado por soplos presistólicos o protodiastólicos.

Abbott y Weiss (<sup>13</sup>), creen que la localización del soplo es debida a que en ese lugar las cavidades derechas están más próximas a la parrilla costal. Cabe señalar, sin embargo, que ya Potain (<sup>14</sup>), afirmó que esta lesión aislada no se acompañaba de ruidos de soplo debido a que tanto el volumen de la onda sanguínea como la fuerza de proyección de la misma eran muy pequeños.

Las publicaciones de casos de comunicación interauricular sin ruidos de soplo por Chiari (<sup>15</sup>), Elbogen (<sup>16</sup>), Ménétrier y Wolff (<sup>17</sup>), apoyan la opinión de la mayoría de los autores de que los soplos son debidos o a lesiones valvulares sobreagregadas o a dilataciones funcionales de la arteria pulmonar.

En algunos casos se puede auscultar un reforzamiento del segundo ruido en el foco pulmonar, como también un desdoblamiento del mismo, consecuencias ambos de una mayor presión en el círculo menor.

*Radiología.*—Tales son los síntomas clínicos y cardiológicos fundamentales, ninguno de ellos decisivo para el diagnóstico; pero cuando a estos signos se agrega la comprobación *radiológica* de ciertas imágenes que vamos a examinar a continuación, es posible fundar un diagnóstico con mayores probabilidades de certeza.

Para Assmann (<sup>18</sup>), si bien la comunicación interauricular no muestra una imagen radiológica típica, presenta una serie de características comunes que por sí mismas pueden hallarse en otras afecciones. Las resumiremos a manera de cuadro sinóptico:

1º *Agrandamiento de la arteria pulmonar*

Persistencia del conducto arterioso.

Arteritis primitiva de la pulmonar.

Aneurisma luético o micótico.

2º *Pequeño arco aórtico.*

Agrandamiento de la arteria pulmonar de cualquier etiología.

Estenosis mitral marcada.

Coartación de la aorta.

Arco aórtico a la derecha.

3º *Agrandamiento de la imagen cardíaca.*

De forma oval o globular. El ventrículo derecho forma la parte superior del arco inferior izquierdo y el ventrículo izquierdo la parte inferior de este arco y la cara posterior del corazón.

4º *Posición baja del diafragma.*

Debido por una parte a la hipertrofia cardíaca, que lo deprime por su peso y por otra a la adaptación fisiológica del organismo para obtener así un aumento de la capacidad vital disminuida.

Fundándose en los hallazgos radiológicos, Hein de Balzac y Routier (10), en un interesante "mise au point" sobre el tópico que nos ocupa, dividieron a las comunicaciones interauriculares en tres grupos:

1º Constituido por la ausencia de coalescencia del tabique interauricular; son hallazgos de autopsia, pasan completamente desapercibidos desde el punto de vista clínico, compatibles con largas sobrevidas y presentan cianosis tardía en casos de cardiopatías concomitantes o por procesos pulmonares intercurrentes.

2º Grupo de comunicaciones interauriculares con cardiopatías reumáticas asociadas (sífnisis de pericardio), de la que constituyen hermosos ejemplos los presentados por Cossio y Arana (20) a la Academia de Medicina de París. Corazón clínicamente mudo, pero alteraciones radiológicas importantes; el agrandamiento de la aurícula derecha y la pronunciada saliencia del arco medio pulmonar, permiten hacer el diagnóstico.

3º En el tercer grupo, los casos que desde el punto de vista clínico, electrocardiográfico y radiológico presentan un cuadro absolutamente igual. Auscultatoriamente todos tienen soplo diastólico y aún a veces frémito diastólico. Electrocardiográficamente: desviación a la derecha del eje y melladuras del QRS. Radiológicamente: 1º agrandamiento cardíaco; 2º saliencia marcada del borde derecho (aurícula derecha); 3º aumento considerable de la arteria pulmonar, animada de amplios latidos, y 4º aorta pequeña. Hay hiperplasia del corazón derecho e hipoplasia del corazón izquierdo.

Dicen Hein de Balzac y Routier: "Tandis que nos collègues étrangers estiment que le shunt interauriculaire deverse dans l'oreillette droite une partie du contenu auriculaire gauche d'oú, surcharge et dilatation du coeur droite et de la petite circulation, nous pensons que l'hyperplasie droite et l'hypoplasie gauche sont concomitantes et primitives".

Terminan que existen dos tipos de comunicación interauricular: una de desarrollo precoz, donde los mamelones auriculares señalados sufren una detención del desarrollo y otra tardía, en que no hay coalescencia del tabique, pero el corazón por lo demás es normal. En el primer caso la comunicación es en realidad accesoria, ha habido una profunda alteración de la morfología del corazón, es una malformación completa con desarrollo monstruoso del corazón desequilibrado en sus proporciones habituales. En el segundo caso la comunicación es la única anormalidad, pero aquí el corazón no se modifica en su forma; la cianosis, si aparece, es muy tardía y las modificaciones apreciadas dependen más de los diversos factores que favorecen el shunt (coronaritis, afecciones pulmonares, etc.), que de la comunicación en sí.

¿Será posible ir tan allá en la interpretación y explicación etiopatogé-

nica del cuadro de la comunicación interauricular o será suficiente aceptar la simplista tesis de Uhley y considerar entonces en los casos mudos en los que la comunicación es tan pequeña, que su efecto mecánico es nulo y en cambio en los del tercer grupo de Hein de Balzac, la amplia comunicación o las comunicaciones múltiples del tabique interauricular favorecen la dilatación de la aurícula derecha y de todas las demás partes del círculo menor, simplemente por acción de la gravedad.

*En resumen, desde el punto de vista radiológico se sospechará la existencia de una comunicación interauricular; cuando la imagen radiológica revela la existencia de un aumento de tamaño del corazón; con ingurgitación de la vena cava superior, pronunciada dilatación de la aurícula derecha e hilio bien cargado en el perfil cardiovascular derecho. Y en el izquierdo, bulbo aórtico pequeño y saliencia exagerada de la porción superior del arco medio en el sector perteneciente a la arteria pulmonar. En las posiciones oblicuas deberá buscarse la confirmación de la imagen anterior, es decir, aumento de las cavidades derechas (aurícula y ventrículo derechos, sobre todo su cámara de salida y arteria pulmonar) y la falta de agrandamiento de la aurícula izquierda. El complemento del examen radiográfico es la *quimografía*. Las principales características son: la pulsatilidad exagerada de la arteria pulmonar, hileos y aurícula derecha.*

Por último, la *angiocardiografía*, técnica exenta de peligros como se lo ha demostrado ampliamente en estos últimos años después de los trabajos de Castellanos (21), constituye un elemento insustituible en el diagnóstico de las cardiopatías congénitas. Por medio de ella es posible visualizar cada una de las cavidades cardíacas y sus comunicaciones anormales, así como el sentido en el que se efectúan las mismas.

*Electrocardiografía.*—Es frecuente encontrar una desviación del eje eléctrico hacia la derecha, pero así como su presencia confirma el diagnóstico, su ausencia no lo descarta.

Según Schnitker (22), a pesar de no haber un trazado electrocardiográfico típico, algunas particularidades del mismo apoyarían el diagnóstico clínico. Estas son:

1º Ondas P, grandes y picudas en primera o en segunda derivación o en las dos derivaciones; que estarían de acuerdo con un agrandamiento de las aurículas.

2º Fibrilación auricular, probablemente basada también en el agrandamiento auricular, siempre que no haya también otras causas de fibrilación (valvulitis, hipertensión, arterioesclerosis, hipertiroidismo).

3º Trastornos de la conducción aurículoventricular o interventricular.

4º Complejos ventriculares bifásicos de gran amplitud del tipo Q ó S en más de una derivación de los miembros.

### PRONOSTICO

El pronóstico de edad de vida en los casos recopilados por Roesler (<sup>23</sup>), era de 36 años, con edades que oscilaban entre once meses y setenta y cinco años.

Esta cardiopatía, permite soportar en algunos casos embarazos repetidos, anestias prolongadas y aún trabajos de esfuerzo por varios años.

Las condiciones mecánicas creadas en el círculo menor por el defecto del tabique, al aumentar la congestión pulmonar crónica favorecería el desarrollo de la tuberculosis pulmonar, y el agregado de valvulitis crónicas a la lesión congénita agrava considerablemente el pronóstico.

En general, a diferencia de otras cardiopatías congénitas y siempre que no sobrevenga una intercurencia, la muerte no es brusca sino que es similar a la de las lesiones valvulares crónicas con el cuadro de la asistolia congestiva y cianosis terminal.

### COMENTARIO

Para el diagnóstico del caso que motiva estos comentarios se han seguido los mismos medios de examen que acabamos de enumerar. A su ingreso al Instituto se comprobó, en primer término, la existencia de una discreta insuficiencia cardíaca de tipo congestivo. Los principales síntomas que presentaba la enferma eran disnea de esfuerzo, ligera cianosis generalizada y permanente y taquicardia: cuadro motivado por una cardiopatía. En cuanto a la etiología de la misma, del estudio de los antecedentes resultaba poco probable su origen reumático, por cuanto no se pudieron confirmar los dolores articulares, ni fueron coincidentes con procesos febriles. Además la eritrosedimentación, repetida dos veces dió cifras muy bajas.

Por el contrario, los antecedentes y el examen clínico y radiográfico hacían pensar en el origen congénito de la cardiopatía y dentro de éstas, según la clasificación de Abbott, correspondería al grupo de las "*cardiopatías con cianosis tardía*". Pero su individualización dentro de las mismas no fué tan sencilla.

El aumento del área cardíaca, el frémito sistólico y los ruidos de soplo sistólico y diastólico, en el tercer espacio intercostal izquierdo no son suficientes, para caracterizar una cardiopatía. Fué entonces cuando la radiología resultó de gran valor diagnóstico con los signos ya conocidos y permitió descartar, la comunicación interventricular, la persistencia del conducto arterioso y la estenosis de la arteria pulmonar.

1º *Comunicación interventricular*: Por las características del soplo, su propagación y lugar de origen y por la imagen radiológica fué fácilmente descartada esta anomalía.

2º *Persistencia del conducto arterioso*: De nuevo aquí la falta del soplo característico, creciente en el sístole y decreciente en la diástole, teniendo su máxima intensidad al final del sístole y principio de la diástole, áspero, con ruido de maquinaria, de baja frecuencia y mejor percibido a nivel de la pulmonar permitió descartar su existencia.

No se parece al soplo auscultado en la cardiopatía presentada. Por otra parte, no hay ninguno de los signos periféricos atribuidos a esta lesión. La imagen radiológica tampoco está de acuerdo con la misma, aunque puede ser parecida. En estos casos las angiocardiógrafías pueden aportar algunos datos interesantes, sobre todo en los casos de shunt invertido (cianosis terminal). A los 3 segundos hay opacidad del corazón derecho y del corazón izquierdo por la anormal comunicación, mientras que en casos de persistencia del conducto arterioso sólo las cavidades derechas están opacas. Por otra parte, en el conducto arterioso, a los 9 segundos se ve substancia opaca en la arteria pulmonar que sólo puede provenir de la aorta desde que a ese tiempo ya la arteria pulmonar debe estar completamente vacía de uroselectan.

3º *Estenosis de la arteria pulmonar*: Hay agrandamiento del ventrículo derecho esencialmente de su cámara de salida, y un electrocardiograma con marcada desviación del eje hacia la derecha. La intensidad del soplo sistólico, el chasquido diastólico que casi siempre existe y la disminución del segundo ruido permitirán descartar esta anomalía.

#### RESUMEN

En resumen, se presenta el caso de una niña de 13 años con una cardiopatía que por los síntomas clínicos y por el examen radiológico y quimográfico ha sido clasificada como perteneciente al grupo de las "cardiopatías con cianosis tardía" de Abbott, y dentro de ellas como una comunicación interauricular. Se hacen algunas consideraciones sobre patogenia y sintomatología y se destaca el valor de la radiografía, quimografía y angiocardiógrafía para el diagnóstico en vida de esta anomalía congénita.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Scammon R. E. and Norris E. H.* On the time of the Post-Natal Obliteration of the Fetal Blood-Passages (Foramen oval, Ductus Arteriosus, Ductus Venosus). "Anat. Rec.", 1918; 15, 165.—2. *Kreutzer R. y Visillac V.* Cierre precoz del foramen oval. "La Sem. Méd.", 1942; 15.—3. *Patten B. M.* Closure of Foramen Ovale. "Am. J. Anat.", 1931; 48, 19.—4. *Tinney V. S.* Interatrial Septal defect. "Arch. Int. Med.", 1940; 66, 807.—5. *Abbot M. E.* "Nelson Medicine", vol. 4, pág. 220.—6. *Lutembacher R.* De la sténose mitral avec communication interauriculaire. "Arch. d. ma. du coeur", 1916; 9, 237.—7. *Von Rokitsky C.* Die defekte der Scheidewände des Herzens. "Vienna W. Braumüller", 1975; pág. 40.—8. *Straub H. in Bethe A. and Bergman G.* Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, Berlin, 1926, Julius Springer 7, pág. 239.—9. *Uhley M. H.* Lutembacher's syndrome and a new concept of the dynamycs of interatrial septal defect. "Am. Heart. Jour.", 1942; 24, 315.—10. *Dressler W.* Clinical Cardiology, P. B. Hoeber. New York, 1942.—11. *Dressler W.* Clinical Cardiology, P. B. Hoeber. New York, 1942.—12. *MacKenzie J.* Diseases of the Heart, ed. 4. New York. "Ox. Med. Press", 1925.—13. *Abbott M. E. and Weis E.* The diagnosis of Congenital Cardiac Disease. Blumer G.:

- Bedside Diagnosis, Philadelphia. W. B. Saunders Co. 1928, vol. 2, pág. 367.—14. *Potain P. C. E.* "Clinique Médicale de la Charité". Leçon et memoires. Paris, 1894.—15. *Chiari H.* Defect in Septumatriorum. "Jahrb. f. Kinderh.", 1880; 15, 319.—16. *Elbogen A.* Ueber einen Fall von selten mächtigen embolischer Thrombose in der Arteria Pulmonalis. "Praga med. Wchnschr.", 1884; 9, 507.—17. *Ménétrier M. et Wolff.* Persistence du Trou de Botal chez un homme de 50 ans. "Soc. Med. de Hôp. de Paris", nov. 1917. Abstr. "Arch. Mal. du Coeur", 1918; 11, 129.—18. *Assmann H.* Kliniske Röntgendiagnostik der inneren Erkaranbungen. Leipzig. 1928, pág. 89.—19. *Hein de Balzac y Routier.* "Arch. de Med. du Coeur", feb. 1939, pág. 199.—20. *Cossio P., Arana R. M.* Comunicación Interauriculaire. "Bull. Acad. Medicine", 16 fevrier 1937.—21. *Castellano A., Pereiras R., Garcia A.* La angiocardigrafía en el niño. La Habana, 1938.—22. *Schnitker M. A.* The electrocardiogram in Congenital Cardiac Disease. "Harvard Un. Press", 1940, pág. 50.—25. *Roesler H.* Intera-trial Septal defect. "Arch. of Inter. Med.", 1934; 54, 339.

## AMIGDALECTOMIA Y ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN

POR EL

DR. HECTOR JOSE VAZQUEZ

### CONSIDERACIONES GENERALES

Impulsado por el deseo de contribuir, en la medida de nuestras fuerzas, al esclarecimiento del arduo problema planteado por la enfermedad de Heine-Medin, nos decidimos a afrontar la dilucidación de una de las tantas incógnitas que evidencian la etiopatogenia de la enfermedad.

Nos estimula en la búsqueda de los factores patogénicos, la existencia de una divergencia de criterios que encauza en direcciones distintas la opinión de los especializados. Para unos, el aparato digestivo es la zona de predilección para el ataque del agente infeccioso en su trayectoria morbógena; para otros radicaría en la mucosa nasal la "puerta de entrada" que permitiría al virus abordar las partes nobles del sistema nervioso central.

Tal divergencia de criterio nos llevaría, de mantenerse estable, a dividir atinadamente durante las epidemias, nuestra atención primordial con finalidad preventiva, a dos zonas orgánicas específicas. La posibilidad de concretar con certeza las puertas de invasión y simplificar eficazmente la profilaxis al circunscribir el campo de acción del agente, es sumamente tentadora y alienta el estudio y la investigación.

El estudio epidemiológico nos revela en estas circunstancias dos características dignas de tenerse en cuenta: un evidente aumento del número proporcional de formas altas (formas bulbares, subcorticales y meníngeas) y un avance en la línea de edad de ataque, que aleja de la primera infancia el peligro mayor, acercándolo a edades oscilantes entre los 5 y 12 años, con tendencia a invadir el campo de la adolescencia.

La lectura de una serie de trabajos científicos americanos, originales de los Estados Unidos y del Canadá, nos inspiraron esta labor que se orientará en el sentido de hallar la posible relación (en nuestro medio), entre la tonsilectomía y la enfermedad de Heine-Medin. Tendremos a estos trabajos inspiradores como guías valiosos y capacitados maestros, sin que por ello nuestra investigación tenga la premeditada idea de llegar a idénticas conclusiones, sino la de aclarar el problema en nuestro ambiente, el que ha de tener sin duda características y condiciones especiales.

La ausencia de trabajos nacionales que consideren el tema que nos ocupa, nos resta lo que sería, sin duda alguna, valiosa fuente informativa, y nos acicatea para llenar el claro que al respecto presenta la bibliografía argentina. La literatura médica de nuestro país presenta interesantes y medulosos trabajos que estudian la enfermedad de Heine-Medin en general y esta labor que llega a términos casi exhaustivos al problema, ha sido base importante para nuestro estudio.



Colaboradores de inestimable valor hicieron posible con su cordial apoyo, y facilitaron con su capacitado consejo, el desarrollo de este trabajo.

El Prof. Dr. Florencio Escardó, quien con sus enseñanzas y su ejemplo orienta nuestra vida científica, ha sido pilar básico de nuestra obra, inspirándola y animándonos.

El Prof. Dr. Florencio Bazán, Jefe de la Sala de Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños, facilitó nuestra labor al permitirnos el estudio detenido de las historias clínicas de los niños atendidos en su Servicio durante la actual epidemia (\*).

Los Dres. Alejandro Agra, José M. Pelliza y Mario O' Donell, contribuyeron, con casos personales, a que nuestro estudio fuera más completo, evidenciando con su colaboración lo amplio de su espíritu y la sana visión con que encarar estos problemas.

A todos ellos lleguen, en estas palabras prologales, las seguridades de nuestro agradecimiento.

### PATOGENIA

Desde su reconocimiento como entidad clínica, la enfermedad de Heine-Medin ha tenido una patogenia discutida, y aún hoy, después de un largo camino recorrido la absoluta certeza de su comportamiento escapa a nuestro dominio.

Las teorías patogénicas enunciadas pueden agruparse en dos corrientes en lo que se refiere a la vía de entrada de la infección. La teoría olfatoria, admite como puerta de contaminación a la mucosa nasal, y supone la adquisición del virus específico por inhalación; la teoría digestiva considera como zona de elección para la entrada del virus al tractus digestivo, y dentro de este, la mayoría se inclina a creer que es la mucosa intestinal la permeable a la acción del agente infeccioso.

En una somera observación historiográfica, vemos que ya en el año 1908, Faber afirma que la infección se efectúa por la mucosa nasal llegando el virus al cerebro tomando la ruta del nervio olfatorio, y que en su camino para llegar posteriormente a la médula, lesionaría al hipotálamos, y agrega que los síntomas que se observan antes de la aparición de las parálisis se deberían a estas lesiones. Para aclarar y confirmar estos conceptos en el campo de la experimentación, se efectuaron trabajos en los que el material utilizado fué el "macacus rhesus"; en estos experimentos se obtuvo como resultado la demostración de que la infección podía efectivamente llegar por vía nasal.

Harmond, de la Universidad de Chicago, en el año 1937, alentado por la Fundación Nacional y teniendo en cuenta que el virus no se encontraba en las mucosidades nasales, comenzó a investigar su ubicación en los pacientes atacados de Heine-Medin, terminando por hallar generalmente al agente infeccioso en la materia fecal. El examen de las heces de un gran número de individuos, le llevó a la comprobación de que el virus se hallaba no sólo en los enfermos, sino que también existían portadores sanos.

Como antecesores cronológicos de Harmond, debemos nombrar a Kling, Petter y Wernstedt, investigadores suecos que en el año 1912 orientaron sus estudios por los mismos senderos del investigador americano, aunque sin dar a su labor mucha envergadura y sin ahondar profundamente en el tema.

Habiendo Harmond indicado al aparato digestivo como residencia pató-

(\*) Noviembre 1942 - Febrero 1943.

gena del virus, dando por lo tanto preponderancia como puerta de entrada a este aparato, los trabajos posteriores se aplicaron a la confirmación experimental de esta teoría.

En el año 1942, Sabin y Ward, efectúan sus investigaciones experimentales utilizando como material vivo al "macacus cynomolgus", y encuentran en sus estudios que la infección no es nasal sino orofaríngea e intestinal.

Hallan el virus, no sólo en el tractus intestinal del mono, sino que también en distintas vísceras (hígado, bazo, riñón, vejiga, ganglios, sangre, etcétera).

En otra experiencia se efectúan los ensayos con un mono más evolucionado (chimpancé), seccionándole previamente el nervio olfatorio, con el objeto de restar toda posibilidad a esta vía de ser tomada como camino para la infección. La enfermedad se produjo como en los casos anteriores.

Por otra parte, Sabin, ya con material humano, demuestra de una manera categórica que el virus no se encuentra en el bulbo olfatorio ni en los pulmones. Este mismo autor encuentra el virus en las heces en el cuarenta por ciento de los adultos enfermos y en un sesenta y cuatro por ciento en niños menores de ocho años. Junto a Ward, no logra hallar el virus en la orina ni en las secreciones orales y nasales.

Empeñados en la búsqueda de portadores, Trask y Paul, pertenecientes a la Comisión de Poliomiелitis de la Universidad de Yale, investigaron la presencia de virus en los residuos cloacales domiciliarios y en las alcantarillas de los barrios infectados. En esta forma, repitiendo experimentos, recorrieron Filadelfia, Los Angeles, Charleston y Nueva York. Las muestras recogidas, cultivadas e inoculadas posteriormente en el cerebro del mono, llegan a reproducir la enfermedad con sus características habituales.

Estos mismos estudiosos reproducen la conocida experiencia de M. J. Rosenau, de la Universidad de Harvard, quien encerró a un mono enfermo de poliomiелitis en una jaula especial que le permitiese la convivencia con moscas de establo, luego el mono enfermo fué retirado y en su lugar se colocó a un mono sano, que posteriormente adquirió la enfermedad. Este experimento que no conocemos en detalle, nos obliga a considerar la posibilidad de que la mosca sea vector del mal.

Todos los investigadores, defensores de la teoría digestiva, que es la actualmente aceptada por la mayoría de los autores, trataron de explicar y algunos lo han demostrado, que el virus llega al sistema nervioso utilizando como puerta de entrada al tractus digestivo. Pero no han aclarado (excepto Sabin, en un brillantísimo trabajo que luego glosaremos), qué parte de ese largo trayecto comprende la zona electiva para la entrada de la infección, o si debemos considerar a la totalidad del aparato como zona receptora. Tácitamente, casi todos los autores dejan sentado a través de sus afirmaciones el concepto de que el tubo intestinal es el elegido por el virus para ejercer su acción. Así Toomey y Harmon declaran que el virus pasa por el tractus intestinal a las fibras simpáticas y por intermedio de éstas a la médula espinal y Lepine manifiesta que hasta 125 días después de la enfermedad es posible hallar el virus en el contenido intestinal.

Creemos que si bien el aparato digestivo debe ser el que presta puerta de entrada al agente infeccioso, no hay razones valederas para circunscribir esta zona de ataque al tubo intestinal, sino que por lo contrario puede considerarse a la totalidad del trayecto digestivo como lugar de penetración.

Teniendo en cuenta este punto de vista, dividimos al aparato digestivo en dos zonas: 1º zona superior, incluyendo fauces, amígdalas y faringe; 2º zona inferior, comprendiendo al resto del aparato, especialmente intestino.

Esta división no sólo trata de disponer límites anatómicos, sino que también quiere explicar la razón de ser de los tipos distintos que la enfermedad de Heine-Medin presenta; así las formas superiores (meníngicas, bulbares, etc.) se generarían cuando el virus tomase la zona superior (1º) y vehiculizándose por los nervios que inervan la región se dirigiese al bulbo y región suprabulbar, siguiendo el elemento infeccioso la vía más corta y los planos de menor resistencia. Las formas inferiores se producirían cuando el virus tuviese puerta de entrada en intestino y siguiendo el sistema nervioso autónomo de la región llegase a la médula [zona inferior (2º)], dándonos las distintas variedades de formas espinales. De acuerdo a esta manera de pensar los distintos tipos de enfermedad, superiores e inferiores, se condicionarían a la topografía de la zona de ataque, en forma similar a las complicaciones paralíticas de la difteria, que cuando es amigdalina genera parálisis de los músculos vecinos a la placa, en cambio cuando está localizada en la zona umbilical determina las parálisis de los músculos abdominales.

Otro dato de interés que nos confirma en nuestras suposiciones es el obtenido como resultado de los trabajos de Leake; este autor refiere doce casos en los cuales la enfermedad de Heine-Medin apareció como consecuencia de la inoculación de vacunas que trataban de producir inmunidad precisamente contra la poliomiélitis; en todos los casos fué dable observar que las parálisis atacaron primeramente al nivel de la médula que coincidía con la extremidad en la cual se había efectuado la inyección.

Es dable también admitir que las distintas formas puedan estar generadas por la acción de distintos virus, es decir, por variedades del elemento infeccioso específico de la enfermedad de Heine-Medin. Ya que está admitido que estas variedades existen, como por ejemplo el virus del Oeste (Estados Unidos) y el virus australiano, cabe la suposición, expresada como hipótesis no exenta de lógica y que por sí sola podría explicar algunas de las incógnitas etiopatogénicas.

Un tercer factor, de innegable valor, es el terreno sobre el que el virus debe actuar y cuyas defensas pueden condicionar la intensidad de las lesiones u obligar al agente infeccioso a alejarse o acercarse a las zonas nobles del sistema nervioso.

Teniendo en cuenta lo últimamente expuesto, podemos resumir las hipotéticas causas de las distintas formas de la enfermedad en el siguiente cuadro:

Causas generadoras de las distintas formas . . . . .		distintas puertas de entrada	superior inferior
		diferentes variedades de virus	
			terrenos con distinta capacidad defensiva

Estas tres causas podrían actuar aisladamente o combinadas entre sí; siendo esta última posibilidad la que nos parece más aceptable.

Esta manera de concebir el problema, y la lectura de los trabajos que indicaban la posibilidad de una relación entre la tonsilectomía y la enfermedad de Heine-Medin, determinaron nuestra investigación. Sobre estos trabajos nos ocuparemos en el siguiente capítulo.

#### ANTECEDENTES BIBLIOGRAFICOS

La no muy nutrida bibliografía, americana en su totalidad, nos fué utilísima, tanto como fuente de datos ilustrativos, como guía de nuestra labor,

que en cierta forma ha seguido en sus líneas principales las investigaciones efectuadas.

El primer trabajo de que tenemos noticia, pertenece a Sheppard y fué publicado en el año 1910 (citado en el resumen del "J. of A. M. A.", vol. 118, N° 12, pág. 980) y no conocemos exactamente en que forma encara el problema de la posible relación entre tonsilectomía y poliomiélitis

En el año 1928, Ayer (citado por Fischer; Koskoff, Amshel y Lebeau) relata en un trabajo sobre el tema, nueve casos de poliomiélitis consecutiva a la tonsilectomía; en todos ellos la enfermedad se manifestó dentro de un plazo relativamente corto después de la operación (5 a 10 días) y en la totalidad de los enfermos se evidenció el tipo bulbar.

Un año más tarde (1929), Aycock y Luther, describen 16 casos de enfermedad de Heine-Medin, ocurridos dentro del mes siguiente a la extirpación de las amígdalas de los pacientes citados. De los 16 casos, 11 fueron del tipo bulbar y los restantes espinales, todos ellos aparecieron entre el séptimo y décimo octavo día siguiente a la operación. Tres de los casos terminaron con la muerte del paciente.

Silverman, en el año 1931, describe cinco casos, de los cuales cuatro fueron de forma bulbar. La investigación fué realizada en Siracusa (Estados Unidos) y en ella se incluyeron algunos de los casos que cita Ayer; los ataques se manifestaron entre los 9 y 19 días siguientes a la tonsilectomía.

En 1937, Stillerman y Fischer, analizan una serie de 686 casos de poliomiélitis en enfermos admitidos en el Hospital Williard Parker en el año 1935, con el objeto de determinar si la tonsilectomía y la adenoidectomía tenían relación con la enfermedad. Descubrieron que en diez de los pacientes se habían efectuado las citadas operaciones dentro del mes anterior al ataque de poliomiélitis; en ocho de estos la enfermedad comenzó entre los diez y los doce días y en los dos restantes, entre los diez y seis y veintidós días. De los diez pacientes, seis evidenciaron las formas superiores, cuatro de tipo bulbar y dos encefalíticas; de los cuatro restantes, dos fueron del tipo espinal superior y dos de formas no paralíticas. En el cuadro siguiente los autores resumen lo expuesto:

*Frecuencia de la poliomiélitis en 1935*

Antecedentes	Bulbar	No bulbar	Total
No recientemente tonsilectomizados .....	62	614	676
Recientemente tonsilectomizados .....	6	4	10
	68	618	686

Estos mismos autores, en el año 1937, repitieron la observación entre cincuenta y dos pacientes admitidos en el mismo hospital durante ese año, llegando a comprobar que tres de los enfermos habían sido sometidos a operaciones de tonsilectomía dentro de los treinta días anteriores a la enfermedad. Los ataques se manifestaron en dos de ellos a los catorce días de la operación y en el restante a los veintidós días; en los tres casos la enfermedad fué del tipo bulbar y los pacientes murieron. La investigación fué resumida, por los autores, en este cuadro:

*Frecuencia de la poliomiélitis en 1937*

Antecedentes	Bulbar	No bulbar	Total
No recientemente tonsilectomizados .....	12	37	49
Recientemente tonsilectomizados .....	3	0	3
	15	37	52

El total de los casos, con detalles de sexo, edad, etc., fué consignado en este cuadro:

*Datos de los pacientes con poliomiélitis consecutivas a tonsilectomía y adenoidectomía*

Caso No.	Nombre	Sexo	Edad (años)	Fecha de operación	Fecha de ataque	Intervalo (días)	Tipo de parálisis
1	I. T.	M.	6	25-VII-35	4-VIII-35	10	Bulbar
2	D. O.	F.	18	6-VIII-35	17-VIII-35	11	Bulbar
3	R. G.	F.	9	2-VIII-35	18-VIII-35	16	Bulbar
4	J. W.	M.	6	31-VII-35	9-VIII-35	10	Bulb. esp.
5	C. S.	F.	11	1-VIII-35	13-VIII-35	12	Enc. esp.
6	F. H	M.	2	17-VIII-35	27-VIII-35	10	Enc. esp.
7	M. S.	F.	3	26-VII-35	5-VIII-35	10	Esp. sup.
8	V. C.	M.	7	4-IX-35	26-IX-35	22	Esp. sup.
9	H. C.	M.	6	1-VIII-35	13-VIII-35	12	No par.
10	A. P.	M.	16	15-VIII-35	25-VIII-35	10	No par.
11	S. B.	M.	7	8-VII-37	22-II-37	14	Bulbar
12	R. S.	M.	7	31-VII-37	13-VIII-37	14	Bulbar
13	S. M.	M.	9	15-VIII-37	5-IX-37	21	Bulbar

Los casos precedentes están ampliamente relatados en el trabajo en cuestión y seguidos de comentarios de indudable valor, de entre los cuales entresacamos los siguientes:

“Nuestros casos sugieren que el virus poliomiéltico puede entrar también por la región traumatizada de las amígdalas y adenoides, después de efectuada su extirpación”.

“La extirpación de las amígdalas y vegetaciones adenoideas suprimen la protección de la barrera linfática y pueden determinar un traumatismo tan considerable en los nervios de la región como para facilitar el pasaje del virus al sistema nervioso central, al cual de de otra manera no hubiera tenido acceso. La circunstancia de que los nervios de las paredes amigdalinas y faríngeas conducen al virus a la zona cerebral, explica el desarrollo de las formas bulbares y encefálicas de la poliomiélitis.

“La propagación del virus a los segmentos cervicales superiores de la médula, también puede ser responsable de la relativa alta frecuencia de las parálisis en las extremidades superiores en nuestro caso.

“Otros casos de formas bulbares y espinal superior, siguiendo a una amigdalectomía y adenoidectomía sugieren que el virus penetró por la superficie cruenta y pasó por los nervios traumatizados y en forma similar produjo parálisis al mismo nivel.

“El aislamiento del virus poliomiéltico de las secreciones del nasofárinx humano es dificultoso y frecuentemente imposible. El virus fué aislado sólo catorce veces, de pacientes durante el estado agudo de su enfermedad y en dos casos de personas que tenían contacto definido con un paciente, pero no contrajeron la enfermedad.

“En todos nuestros casos la poliomiélitis se desarrolló entre diez y veintidós días después de la tonsilectomía y esto demuestra que el virus entró en el cuerpo, o al momento, o poco tiempo después de la operación”.

Hacen notar los autores que sus observaciones se hallan de acuerdo con las de Aycock y Luther; y que además Aycock informó después de publicado su trabajo, sobre la existencia de dos casos en los que la poliomi-

litis del tipo bulbar se había presentado veintidós días después de la tonsilectomía. También consignan que Ayer tuvo seis casos adicionales a los ya informados por él, en su publicación que ya hemos comentado.

Tratando de explicar las diferencias existentes en los distintos períodos de incubación observados, Stillerman y Fischer, opinan que las pequeñas o grandes cantidades de virus y los variables momentos de infección pueden ser los responsables de tales variaciones. También consideran la posibilidad de que los pacientes hayan sido contagiados por un portador, a pesar de no haber podido comprobar ninguna fuente de contagio; opinan que es más probable que el virus se hallase presente en la zona operada en el momento mismo de la operación y que las maniobras operatorias fueran capaces de determinar la inoculación del virus. Apoyan esta opinión con la observación de los pacientes tonsilectomizados, en los cuales parece advertirse una relación causal. Sugieren la conveniencia de que los casos de poliomiелitis que se desarrollen dentro del mes siguiente a una amigdalectomía y adenoidectomía sean denunciados, para que la suma de datos permita llegar a conclusiones que aclaren más el problema.

Con los datos ya existentes, los autores indican las ventajas que se derivarán de posponer las operaciones de tonsilectomía no urgentes, durante los meses en que las epidemias son frecuentes y con más razón en plena época epidémica.

Al final de su labor, Stillerman y Fischer exponen las siguientes *conclusiones* y *sumarios*:

“Han sido comprobados trece casos de poliomiелitis anterior aguda consecutivos a operaciones de tonsilectomía y adenoidectomía.

“En estos casos la enfermedad apareció de diez a veintidós días después de la operación.

“El tipo bulboencefalítico se desarrolló en nueve de los trece casos.

“El intervalo entre la operación y el ataque de la enfermedad y la mayor frecuencia de las formas bulboencefalíticas sugieren que la operación es la puerta de entrada del virus al sistema nervioso central.

“Es preferible no aconsejar tonsilectomías y adenoidectomías cuando existe una epidemia de poliomiелitis”.

Estudios efectuados en el año siguiente y relatados en los informes oficiales del Departamento de Salud de la Provincia de Ontario, consignan nueve casos de poliomiелitis consecutivos a la extirpación de amígdalas, de los cuales cuatro hicieron una forma bulbar. Los ataques se manifestaron entre los siete y veintiséis días siguientes a las operaciones y dentro de los cuatro casos bulbares, tres fueron fatales.

Cronológicamente, al informe anterior sigue la publicación de Eley y Flake, quienes relatan la observación efectuada sobre los cuatrocientos diez y ocho casos admitidos en las clínicas médicas infantiles y en el Hospital de Niños de Boston.

Los siguientes cuadros dan clara idea de la labor desarrollada por estos investigadores:

CUADRO I.—Número total de pacientes admitidos con poliomiелitis aguda

Número de casos con poliomiелitis espinal .....	287
Número de casos con poliomiелitis bulbar .....	131
Total.....	418

El alto porcentaje de formas bulbares es atribuído por los autores a que una gran cantidad de pacientes con formas espinales o benignas de la enfermedad no son hospitalizados, en cambio los pacientes con formas bulbares, por ser más graves, casi siempre determina su internación hospitalaria.

**CUADRO II.**—*Poliomielitis espinal en relación con la tonsilectomía y adenoidectomía*

Número de pacientes con poliomielitis espinal con tonsilas y adenoides presentes .....	184
Número de pacientes con poliomielitis espinal cuyas tonsilas y adenoides fueron extirpadas previamente .....	95
Número de pacientes con poliomielitis espinal con tonsilas y adenoides extirpadas alrededor de los treinta días previos a la enfermedad .....	8

**CUADRO III.**—*Poliomielitis bulbar en relación con la tonsilectomía y adenoidectomía*

Número de pacientes con poliomielitis bulbar sin haber sido operados .....	40
Número de pacientes con poliomielitis bulbar habiendo sido operados .....	74
Número de pacientes con poliomielitis bulbar, cuyas tonsilas y adenoides fueron extirpadas alrededor de 30 días previos a la enfermedad .....	17

Tres de los casos bulbares incluídos en este último cuadro, fueron descritos previamente por Aycok y Luther, en su ya comentado trabajo.

**CUADRO IV.**—*Poliomielitis anterior aguda, forma espinal desarrollada entre los treinta días consecutivos a la operación*

Ficha N°.	Fecha de operación	Fecha de ataque	Intervalo (días)	Nº. de cél. del L. C. R.	Parálisis
205.037	24-VII-36	31-VII-36	7	350	No
142.311	25-VIII-30	2-IX-30	8	17	Sí
154.106	14-X-31	24-X-31	10	270	Sí
182.418	13-VIII-34	7-IX-34	24	210	No
214.299	1-VII-37	26-VII-37	25	12	Sí
214.691	22-VII-37	18-VIII-37	26	62	Sí
138.479	28-VII-30	26-X-30	29	60	No
142.785	27-VIII-30	26-IX-30	30	90	No

**CUADRO V.**—*Poliomielitis anterior aguda, forma bulbar desarrollada entre los treinta días consecutivos a la operación*

108.099*	11-VIII-27	21-VIII-27	10	63	Sí
62.593	5-VIII-27	15-VIII-27	10	22	Sí
108.514	14-VIII-27	25-VIII-27	11	180	Sí
162.714	26-VII-33	6-VIII-27	11	80	Sí
162.675	16-VIII-32	27-VIII-32	11	101	Sí
153.356	11-IX-31	21-IX-31	10	110	Sí
195.745	1-IX-35	14-IX-35	13	39	Sí
191.189	31-VII-35	14-VIII-35	14	96	Sí

(\*) Este caso tenía una adenoidectomía sin tonsilectomía.

Ficha N°.	Fecha de operación	Fecha de ataque	Intervalo (días)	Nº. de cél. del L. C. R.	Parálisis
153.131	2-IX-31	16-IX-31	14	180	Sí
142.337	4-IX-30	18-IX-30	14	23	Sí
124.487	3-VIII-31	17-VIII-31	14	120	Sí
172.937	7-VIII-33	22-VIII-33	15	130	Sí
188.272	28-VIII-35	13-IX-35	16	95	Sí
109.687	27-IX-27	13-X-27	16	105	Sí
153.511	21-VIII-27	8-IX-35	18	49	Sí
152.204	28-VII-31	16-VIII-31	19	60	Sí
196.760	13-XI-35	13-XII-35	20	166	Falleció.

Al margen de los casos que han sido considerados como relacionados íntimamente con la tonsilectomía por hallarse cronológicamente ubicados dentro de los treinta días siguientes a la operación, los autores consignan otros casos de poliomiélitis que denominan "casos aislados", en razón de que si bien se han producido consecutivos a una tonsilectomía y adenoidectomía su distancia en el tiempo es superior a los treinta días, y por ello no se puede establecer una clara relación causal. También en un cuadro se resumen los casos denominados "aislados".

CUADRO VI.—"Casos aislados", consecutivos a la tonsilectomía y adenoidectomía

Caso N° 108.932	desarrolló forma Espinal	5 semanas siguientes a la operación.
" " 194.649	desarrolló forma Espinal	6 semanas siguientes a la operación.
" " 175.114	desarrolló forma Bulbar	7 semanas siguientes a la operación.
" " 195.734	desarrolló forma Espinal	8 semanas siguientes a la operación.
" " 196.269	desarrolló forma Espinal	12 semanas siguientes a la operación.

En un último cuadro, de real interés, Eley y Flake nos describen las formas de parálisis bulbar y su relación con las amígdalas.

CUADRO VII.—Distribución de las parálisis de la poliomiélitis bulbar en relación con la presencia o ausencia de las tonsilas y vegetaciones adenoideas

Tonsilas y adenoides presentes	Tonsilas y adenoides previamente extirpadas	Aparaciendo alrededor de los veinte días después de la operación
Faríngea: 23 pacientes. . 57,5 %	Faríngea: 91 pacientes. . 77.8 %	Faríngea: 14 pacientes. . 77.8 %
Facial: 6 pacientes. . 15 „	Facial: 13 pacientes. . 11 „	Facial: 3 pacientes. . 16.6 „
Respiratoria: 11 pacientes. . 22.5 „	Respiratoria: 14 pacientes. . 11.8 „	Respiratoria: 1 paciente. . 5.5 „

(Continuará)



# Sociedad Uruguaya de Pediatría

SESION DEL 9 DE JULIO DE 1943

*Preside el Dr. J. A. Praderi*

## 8° ANIVERSARIO DEL FALLECIMIENTO DE MORQUIO

El Presidente expresa que hoy se cumplen 8 años del fallecimiento del Prof. Morquio. Como homenaje a su memoria, pide a los presentes ponerse de pie por breves instantes.

Así lo hace la concurrencia.

## INVITACION A LOS PEDIATRAS ARGENTINOS, F. ESCARDO Y C. M. PINTOS

El Presidente invita a los mismos, que asisten a la reunión, a acompañarlo en el estrado.

Expresa que, en conocimiento de la visita a Montevideo, del Dr. Pintos, le había invitado a asistir a la sesión ordinaria de la Sociedad, presentando alguna comunicación, a lo que éste había accedido. Destaca las altas condiciones del Dr. Pintos, su actuación al frente de la Maternidad "Sardá", en Buenos Aires, donde los pediatras orientales han sido acogidos siempre muy gentilmente.

Se excusa de hacer la presentación del Dr. F. Escardó, vinculado desde tiempo atrás, a nuestra Pediatría y que es Miembro Correspondiente de nuestra Sociedad.

El *Dr. Pintos* expresa su satisfacción por la oportunidad que la presente de conocer de cerca a los pediatras uruguayos y señala su emoción al llegar al seno de la Sociedad, cuya labor sigue con interés desde su patria, al través de "Archivos de Pediatría del Uruguay". Confiesa las dudas que le asaltaron sobre aceptar la invitación para intervenir en la sesión, ante tan selecto grupo de pediatras, pero al hacerlo invoca su título de amigo de éstos. Declara que esta credencial lo llena de orgullo, dado los lazos de sangre y de afecto que lo ligan a esta tierra.

## UNA OBSERVACION DE TETANIA GASTRICA EN UN LACTANTE

*Dres. C. M. Pintos, V. O. Visillac y R. A. Cellé.* (Buenos Aires).—Niño de 2 meses de edad, pesando 3.400 gr., con vómitos desde el nacimiento y habiendo perdido 1.300 gr. hasta su ingreso a la Sección Puericultura, de la Maternidad "Sardá", de Buenos Aires. Diagnosticaron tetania gástrica por estenosis pilórica, con alcalosis, fundados en los signos clínicos, humorales y radiológicos. Ante el fracaso de los antieméticos y vista la pérdida de más de 1/3 del peso, hicieron practicar la operación de Weber-Ramstead, que fué seguida de mejoría; pero, posteriormente, un cuadro infeccioso (rino-faringitis febril y dispepsia), llevó a la descomposición y por último, a la muerte.

## ENCEFALOPATIA CONGENITA POR AGENESIA DEL CEREBELO EN UN PREMATURO

*Dres. C. M. Pintos, R. A. Cellé y E. A. Frugoni.* (Buenos Aires).—Prematuro de 2.020 gr. de peso, nacido espontáneamente, que presenta apatía y somnolencia, pie zambo varo bilateral, asimetría craneofacial, rotación de la cabeza hacia la derecha con flexión hacia la izquierda y opistognatismo; cráneo pequeño, facies inexpresivo, succión y deglución muy lentas. Muerte brusca a los 58 días del nacimiento. El estudio del encéfalo, en el Laboratorio de Neurobiología, del Hospital Nacional de Alienadas (Prof. C. Jakob y Dr. Pedace), reveló una agenesia casi total del cerebro, con hipoplasia de los sistemas cerebelosos aferentes y eferentes.

## ASISTENCIA DE LOS DEBILES CONGENITOS

*Dres. C. M. Pintos* (Buenos Aires) (Con la colaboración de la Srta. M. I. Young, Asistente Social).—Expone los resultados de la asistencia de débiles congénitos en la Maternidad "Sardá", de Buenos Aires, desde enero de 1935 hasta diciembre de 1942, comprendiendo un total de 321 niños, nacidos prematuramente y con todas las características del niño biológicamente inmaduro, con peso inicial inferior a 2.000 gr. Fueron atendidos en la sección especial de débiles congénitos. Los de peso mayor, pero inmaduros también, fueron atendidos en las salas comunes de púerperas. En total, se han atendido 1.382 niños débiles congénitos, sobre un total de 20.341 nacidos en el mismo lapso, lo que da una proporción de 6.7 %. La mortalidad, en los débiles cuyo peso inicial no alcanza a 1.500 gr., fué casi tres veces mayor que la de los niños que superan dicho peso: 83.5 % y 32.8 %. La cifra de mortalidad fué de 73 % en los débiles no nacidos en la Maternidad, y 39 % en los que nacieron en ella. Las madres de los débiles congénitos fueron primíparas en el 69.2 %, secundíparas en el 18.1 % y multíparas en el 12.7 %. La proporción de gemelares univitelinos fué de 16 % y de bivitelinos, de 30.4 %. Más de la mitad nació al 7º mes de gestación y aproximadamente la cuarta parte, en el 8º mes.

## MIELITIS DISEMINADA EN EL CURSO DE LA FIEBRE TIFOIDEA

*Dres. M. E. Mantero y A. C. Pisano.*—Niño de 10 años de edad, que a mediados de marzo último inició una fiebre tifoidea. A principios de abril cuando la temperatura descendía a 38º, el enfermo acusó dolores y adormecimiento en los dedos de los pies, dificultad para orinar y ascenso de temperatura en las 12 horas siguientes desaparece la motilidad de los miembros se generalizan e intensifican los dolores en los miembros, la fiebre sigue alta, hay retención de orina e incontinenencia de materias fecales, gran abatimiento, imposibilidad de sentarse en el lecho; por último, aparece diplopia. El enfermo, que residía en campaña (Vergara, Departamento de Treinta y Tres), es traído a Montevideo. La serorreacción de Widal fué positiva y el hemocultivo, también. La fiebre tifoidea fué de mediana intensidad. Señalan la aparición brusca de la paraplejía flácida, que atribuyen a una mielitis diseminada producida en la evolución de una fiebre tifoidea.

## Sesiones conjuntas dedicadas al estudio de las necesidades de la asistencia del lactante en nuestro medio

SESION DEL 5 DE OCTUBRE DE 1943

*Presiden los Dres. Prof. J. Bonaba y J. A. Praderi*

Ocupan el estrado, el Sr. Ministro de Salud Pública, Dr. L. Mattiauda; el Presidente del Consejo del Niño, Dr. J. A. Bauzá; el Profesor Honorario Dr. J. Scoseria; los presidentes de las Sociedades de Pediatría y Nipiología, Dres. J. A. Praderi y Prof. J. Bonaba y los secretarios, Dres. H. Mourigan y M. Rodella.

Asisten numerosos asociados de ambas entidades organizadoras y personas vinculadas a la asistencia médicosocial del niño.

### DISCURSO DEL PRESIDENTE DE LA SOCIEDAD URUGUAYA DE NIPIOLOGIA, PROF. DR. J. BONABA

El orador comienza congratulándose por la presencia del Sr. Ministro de Salud Pública y del Presidente del Consejo del Niño, que no tiene un significado meramente formal y de simple protocolo, sino que trasunta su interés por los temas que van a tratarse y la importancia que conceden a la opinión de nipiólogos y pediatras y señala la iniciación de una etapa de amplia colaboración con ellos. Recuerda el origen de estas reuniones y analiza rápidamente el programa que va a tratarse. Recuerda el hecho de que 1.200 lactantes mueren anualmente, en el país, por enfermedades diarreicas, lo que obliga a no permanecer indiferentes ante el hecho, comprometiendo la responsabilidad profesional de los propios médicos. Dice que la labor debe ser constructiva, ofreciendo una efectiva colaboración a la solución de los problemas que se van a estudiar. Destaca el espíritu de solidaridad que ha reinado en estas reuniones conjuntas. Termina expresando el íntimo convencimiento de que estamos viviendo horas decisivas y cruciales en favor de la pediatría y de la puericultura nacionales.

### ASPECTOS JURIDICOS DE LA HOSPITALIZACION DEL LACTANTE

*Dr. J. P. Achard.*—(Public. en "Arch. de Ped. del Urug.", setiembre de 1943, 540-4).

**DISCUSIÓN:** *Dr. C. Pelfort.*—Manifiesta que no es raro que los médicos que asisten a lactantes enfermos, se encuentren frente a la circunstancia señalada por el informante, de que el bien entendido interés de aquellas requiera su hospitalización, en tanto que los padres o tutores lo descuidan notoriamente o pretenden someterlo al cuidado de adivinas o curanderos, con notorio perjuicio para su salud. Resulta útil, por consiguiente, saber que el Sr. Juez de Menores puede disponer la hospitalización, teniendo en cuenta el interés del lactante o velando por la seguridad de la colectividad (caso de enfermedades infectocontagiosas). Pero, podría plantearse otra circunstancia y es la que ocurre a menudo, de que la madre exija se le hospitalice conjuntamente con el hijo, cuando éste lo necesite, rehusando hacerlo ni

no se accede a su demanda. Esto, que puede hacerse en los servicios que tienen comodidades para ello, no puede realizarse en los que carecen de ella, lo que obliga a prever esa circunstancia, al proyectar nuevas construcciones hospitalarias para niños. Esa exigencia puede hacerse sea cual fuere la edad del niño. Finalmente, declara que los médicos deben tener bien presente la opinión del relator, que es a la vez, Juez de Menores, de que este funcionario puede decretar se mantenga la hospitalización del lactante enfermo, cuando el interés de éste le exija y frente a la decisión de los padres o tutores, de retirarlo del hospital.

#### LA HOSPITALIZACION DEL LACTANTE, CAUSAS, MODALIDADES Y RESULTADOS

*Dres. J. Bonaba, S. E. Burghi, A. Carrau, C. Pelfort y V. Zerbino.*—El Dr. Pelfort lee el informe, el que podrá verse publicado en el N° de setiembre de 1943, de "Arch. de Ped. del Urug.", págs. 545-58.

DISCUSIÓN: Intervienen en ellas, los Dres. Zerbino, Burghi, Leúnda, Yannicelli y Mourigan.

El *Sr. Ministro de Salud Pública* manifiesta su complacencia por haber sido invitado a concurrir a esta sesión y por la forma elevada como se han tratado los temas, prometiendo enterarse de los deseos de los técnicos, siendo su ferviente deseo el mejoramiento de las condiciones de la asistencia del lactante enfermo. Expresa que, solicitado por compromisos ineludibles, se ve obligado a retirarse.

#### ESTADO ACTUAL DE LA HOSPITALIZACION DEL LACTANTE EN CAMPAÑA

*Dr. C. Rossi de Alcántara.*—(Public. en "Arch. de Ped. del Urug.", setiembre de 1943, 559-63).

*Dr. G. Saffo de Casas Mello.*—(Public. en Arch. de Ped. del Urug.", setiembre de 1943, 563-5).

DISCUSIÓN: *Dr. J. Bonaba.*—Felicit a las relatoras, por sus informes y propone que la asamblea tribute un aplauso a las mismas. (Así se hace).

## Sociedad Argentina de Pediatría

---

SESION EXTRAORDINARIA: 30 DE NOVIEMBRE DE 1943

---

*Presidencia: Dr. José María Macera*

### NOMBRAMIENTO DE UNA COMISION QUE PRESENTE A LAS AUTORIDADES SANITARIAS UN PROYECTO DE COORDINACION DEL TRATAMIENTO DEL NIÑO LUETICO

Se leen las conclusiones del trabajo: "La asistencia hospitalaria del niño luético", presentado en la Sesión del 16 de noviembre por los Dres. R. Cibils Aguirre, D. Aguilar Giraldes y J. Varela.

*Dr. Segers.*—Según se resolvió durante la reunión anterior la mesa directiva nombraría la comisión, propone lo haga el presidente en ejercicio.

*Dr. J. Damianovich.*—Se adhiere a la opinión del Dr. Segers. La comisión deberá trabajar durante el verano para presentar su plan en la primera sesión del año próximo.

*Dr. D. Aguilar Giraldes.*—Considera que la elaboración del plan, requerirá tiempo, trabajo y consulta a distintas personas que se hayan ocupado del asunto. No es posible fijar un plazo.

*Dr. J. Damianovich.*—El plazo no será estricto, pero sería de desear que la comisión se expidiera dentro de la mayor brevedad posible

*Dr. J. M. Macera.*—Si se aprueban las mociones presentadas se seguirá con el orden del día.

La Asamblea acepta.

●

DECIMA SESION CIENTIFICA: 30 DE NOVIEMBRE DE 1943

---

*Presidencia: Dr. José María Macera*

### SIMPATOBlastoma TIPO HUTCHINSON

*Dres. Américo Magalhaes y Julio C. Lascano González.*—Dichos autores presentan un niño de tres años afectado de tumoraciones que deforman extraordinariamente la cabeza, dando un aspecto monstruoso, típico de este tipo de simpatoblastoma con metástasis esqueléticas. Se encuentran en los frotis practicados con material fresco extraído por punción medular, elementos celulares agrupados en placas con los caracteres de mieloblastos y que son similares a los encontrados en las leucemias. En un niño portador de un tumor, si el estudio radiográfico evidencia siembras esqueléticas bilaterales

y simétricas, se puede afirmar el diagnóstico de simpatoblastoma. Varios enfermos con metástasis hepáticas han curado con radioterapia y si bien no se conoce todavía ninguno que afectado de metástasis esquelética haya curado por este procedimiento, es necesario insistir en esta terapéutica, aún en el caso en que no se haya podido extirpar quirúrgicamente el tumor primitivo.

DISCUSIÓN: *Dr. R. Beranger.*—Durante la sesión anterior, al discutirse el trabajo presentado por los Dres. Garrahan, Ruiz y Albores, se citó un caso presentado por él a la Sociedad Argentina de Pediatría en 1941. Esta observación tenía las mismas características que la de los Dres. Magalhaes y Lascano González. En aquel entonces la presentó como probable simpatoma tipo Hutchinson. Las características reveladas por la punción esternal y tumoral hicieron considerar al tumor como de origen linfopoiético. Se lo presentó como un caso probable de simpatoma, en el momento actual él cree que se trataba de un simpatoma tipo Hutchinson. El enfermo presentaba la máscara simpatoblástica (red venosa, separación de suturas, exoftalmia, etc.). El abovedamiento del hemidiafragma derecho correspondía a una masa tumoral. La radioterapia no actuó favorablemente. No fué posible efectuar autopsia.

*Dr. A. Magalhaes.*—Cree como el Dr. Beranger que su observación era un simpatoma. Muchos de los casos presentados como linfosarcomas son en realidad simpatomas. En el caso recordado por el Dr. Beranger llama la atención la esplenomegalia. Sin embargo, los americanos no aceptan una clasificación estricta de los simpatomas en tipo Pepper y tipo Hutchinson, sino que admiten formas mixtas; entre ellas se debería de incluir el caso del Dr. Beranger.

#### CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE MENINGITIS PURULENTA A GERMEN NO DETERMINADO

*Dres. L. Velasco Blanco, H. Vacarezza y C. Rechviewski.*—En una niña de 2 años y medio de edad evoluciona una meningitis purulenta de terminación fatal, sobre la que no actuaron favorablemente los sulfamidados. En tres muestras de líquido céfalorraquídeo se aísla un bacilo Gran-negativo, estrictamente anaerobio, polimorfo, sin esporos, ni flagelos, ni cápsula. Por sus caracteres morfológicos, culturales, tintoriales y bioquímicos correspondería al grupo del bacilo de la necrosis de Schumore, en el que sin embargo, no es posible encuadrarlo por la ausencia total de propiedades patógenas para los animales de experimentación.

DISCUSIÓN: *Dr. J. M. Macera.*—Felicita a los autores por el prolijo estudio realizado.

#### PESO Y TALLA EN LOS NIÑOS ARGENTINOS DE 3 A 16 AÑOS PERTENECIENTES A LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

*Dra. Perlina Winocur.*—1º Presenta una Tabla de Peso y Talla de niños en edad preescolar que concurren a los Jardines de Infantes completando la escala publicada en 1940, que abarca la edad escolar. Suman en total 34.078 niños de 3 a 16 años, vale decir, todo el ciclo de la segunda infancia y parte de la adolescencia. 2º La variabilidad del peso y de la talla está expresada por la desviación standard, coeficiente de variabilidad y error

probable. 3º El peso y la talla son algo más elevados en los varones siguiendo una evolución parecida hasta los 10 años, época en que se inician las alternativas señaladas en el trabajo anterior.

DISCUSIÓN: *Dr. J. M. Macera.*—Felicitación a la *Dra. Winocur* por el importante trabajo realizado, destacando la importancia que tendrá su estudio en el futuro.

*Dra. P. Winocur.*—Agradece al *Dr. Macera*.

### TRES CASOS DE ENDOCARDITIS BACTERIANA

*Dres. A. Casaubon, J. C. Derqui y Dra. S. Cossoy.*—Se estudian tres casos de endocarditis bacteriana, el primero iniciado por insuficiencia cardíaca aguda, en una niña que con anterioridad había sufrido corea y reumatismo, enfermedades que seguramente lesionaron su corazón. La necropsia, de la que se presenta un prolijo estudio, revela endocarditis mitral, vegetaciones y ulceraciones sigmoideas aórticas y un foco de reblandecimiento cerebral derecho. El segundo caso, aún con vida, corresponde a una niña que hace tres años sufrió reumatismo con enfermedad mitral e insuficiencia aórtica. Inicia su enfermedad actual bruscamente con una hemorragia meníngea, seguida de hemiplejía izquierda. El tercer caso corresponde a una niña sin antecedentes reumáticos, que inicia su enfermedad con un cuadro que impresiona como una carditis reumática y que obedece a la medicación salicilada. El hemocultivo revela neumococos y este germen se encuentra en el líquido de punción pleural (concomitantemente se sospecha una pericarditis del mismo origen). En la actualidad sólo conserva un soplo mitral. Dos interpretaciones sugiere este caso: o en un mismo enfermo estallan conjuntamente una carditis reumática y una septicemia neumocócica o corresponde a una endocarditis bacteriana primitiva, localizada en el corazón hasta entonces sano. Se clasifican las endocarditis en primitivas cuando se localizan en un corazón hasta entonces sano y secundarias cuando lo hacen en uno previamente enfermo.

Se hacen consideraciones terapéuticas y se detalla el tratamiento propuesto en 1939 por Kelson y White (sulfamidas y hepatina). Se incluye un cuadro con las características fundamentales de 10 casos de endocarditis bacterianas seguidas en el Servicio del *Dr. Casaubon*.

## Libros y Tesis

---

LA NEUMOENCEFALOGRAFIA EN EL LACTANTE, por el Dr. Florencio Escardó. (Tesis del Profesorado).

La importancia que cada día ha ido adquiriendo la neumoencefalografía como utilísimo medio de diagnóstico, tratamiento y pronóstico en neuropediatría, justifica plenamente que, el Prof. Escardó se esforzara en difundir, especialmente entre nosotros, este método de exploración en su tesis del profesorado, al abordar con las características de su brillante pluma, la insuflación intracraneana en el lactante y recién nacido.

Al realizar su propósito se pone a tono con este estado de ánimo o de alerta especialísimo que juntos hemos formulado desde años atrás bajo la denominación de "*Preocupación neurológica en pediatría*" que en nuestro sentir debe ser lógicamente fecunda en resultados promisoros, dado los múltiples aspectos que encara (Neurología infantil. Conceptos etiopatogénicos y sociales. A Gareiso y F. Escardó, "El Ateneo", 1936), respecto a los cuales manifiesta el autor, que: *la encefalografía del niño está destinada a constituir uno de sus puntales.*

Después de un detallado y acabado desarrollo general del tema, describe la técnica, y estudia el neumoencéfalo normal; pero donde resalta toda la importancia de su tarea, es en el capítulo de la neumoencefalografía en el lactante, presentando una serie de casos cuyo estudio esquiagráfico y clínico comprueban la importancia del procedimiento, como auxiliar eficaz del estudio clínico del enfermo.

Merece y debe destacarse particularmente la parte final del mismo capítulo, donde describe minuciosamente, el procedimiento y normas de la neumoencefalografía en el recién nacido, y también en el traumatizado, que hasta el presente no se había intentado en nuestro medio.

En su parte final, "tesis y comentario general", destaca la importancia de tal práctica en los diferentes estados patológicos del lactante, insistiendo con clarividencia de pediatra práctico, prudente e investigador que: *En manos experimentadas y con la guía constante de la observación clínica, es un procedimiento sin riesgos, con molestias escasas y soslayables y de gran utilidad diagnóstica, pronóstica y terapéutica*".

Conceptuamos la tesis del Profesorado del Dr. F. Escardó, como un trabajo de gran aliento, valioso, expuesto con mucho método, seriamente orientado, muy bien realizado y llamado a tener gran repercusión entre los estudiosos.

*Aquiles Gareiso.*



## Análisis de Revistas

---

### ENFERMEDADES DE LA SANGRE, Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

LEE P.—*Fisiología del sistema hematopoyético en el lactante y el niño pequeño, incluyendo el cuadro hemático al nacer y en los primeros meses.* "Jour. of Ped.", 1943:23:676.

El tipo de cuadro hemático del recién nacido, no se encuentra normalmente en ninguna otra edad de la vida. Durante los seis primeros meses se producen cambios muy notables en el mismo, y hacia el fin del segundo año, es aproximadamente igual al del adulto. Se caracteriza por una elevada cantidad de hemoglobina, un moderado aumento del número de glóbulos rojos y reticulocitos y algunos normoblastos.

La aparición de células más inmaduras que el normoblasto en el recién nacido a término, debe considerarse como un hallazgo patológico, a diferencia de lo que ocurre con el prematuro.

El diámetro corpuscular medio es de 8,6 micrones (adulto 7,2 a 7,4). Los tejidos formadores de glóbulos blancos son muy activos, encontrándose en la sangre periférica de 10.000 a 20.000 leucocitos por mm.<sup>3</sup> (60 a 70 % de neutrófilos).

En lo referente a las plaquetas, algunos autores encuentran un aumento de su número, aunque en general se acepta que no existen variaciones notables con respecto al adulto.

En el prematuro, la cantidad de hemoglobina y el número de células son mayores, las células inmaduras son más numerosas, y en algunas ocasiones pueden aparecer formas inmaduras anteriores al normoblasto.

A las dos semanas la hemoglobina disminuye en 3 ó 4 gr. y hay un millón menos de eritrocitos. Los normoblastos desaparecen entre el segundo y el séptimo día; los reticulocitos comienzan a disminuir, alcanzando a la octava y décima semana su menor número. Al mismo tiempo, el diámetro de las células disminuye, hasta adquirir el tamaño de las del adulto.

En lo referente a los leucocitos, durante las dos primeras semanas hay un rápido cambio, predominando los linfocitos. A los dos años, hay aún un ligero predominio de los mismos.

Los glóbulos rojos del embrión son grandes y nucleados. Alrededor del cuarto mes comienza la formación de verdaderos eritrocitos, siendo en esta época la concentración de hemoglobina y el número de glóbulos rojos bajos, aumentando durante las últimas semanas de la vida fetal. El tejido hemopoyético en la época del nacimiento se encuentra muy extendido; en la cavidad de los huesos, hígado, bazo y tejido linfático.

La rápida disminución de la hemoglobina y de los glóbulos rojos que se presenta al nacer debe buscarse en el aumento de la tensión del oxígeno, la que se acompaña de una disminución de la producción, de una hiperdestrucción, o lo que es más probable, de una combinación de muchos procesos.

Cuando el niño tiene seis a ocho semanas de edad, se produce la caída máxima de hemoglobina y glóbulos rojos, la que no es influenciada por el hierro, jugando posiblemente un papel importante, algún factor fisiológico o intrínseco.

A los tres meses aumenta ligeramente el número de reticulocitos. Entre el sexto mes y el año se presenta un ligero cambio en el cuadro hemático, el que a los dos años se aproxima al del adulto.

J. M. A.

PONCHER H. C.—*Enfermedades de la sangre del lactante y del niño pequeño, incluyendo los estados hemorrágicos.* "Jour. of Ped", 1943:23:680.

Mientras la naturaleza de los agentes que alteran la sangre y los órganos hematopoyéticos es la misma en los adultos y los niños, el modo de reaccionar es bastante distinto, como consecuencia de las diferencias anatómo-fisiológicas que existen en los ya citados órganos.

Algunas de las diferencias más importantes, serían las siguientes: 1º La distribución de los tejidos hematopoyéticos. 2º El rápido aumento del volumen sanguíneo, que junto con el crecimiento lo hacen más sensible que al adulto, cuando hay carencia de hierro. 3º La respuesta de los tejidos hematopoyéticos que es rápida y se agota con cierta facilidad. 4º El tipo de respuesta del niño a ciertos estímulos. El lactante y el niño son más sensibles a la infección, debido a la falta de inmunidad adquirida y al desarrollo imperfecto de las barreras tisurales, capaces de mantener localizada la infección. Del mismo modo, el aumento de vascularización de los tejidos inmaduros, la mayor necesidad de vitamina C, etc., lo hacen especialmente vulnerable a las hemorragias.

Para la mejor comprensión de las anemias es preciso conocer los siguientes procesos fisiológicos: 1º formación de hemoglobina; 2º capacidad de regeneración de los órganos hematopoyéticos y maduración de sus productos; 3º destrucción sanguínea; 4º hemóstasis o mantenimiento de un sistema vascular intacto.

La anemia se presenta cuando se altera uno o varios de dichos procesos, sea por causas endógenas (hereditaria, constitucional, intrínseca), o exógenas (infección, carencia nutritiva, intoxicación o hemorragia).

El conocimiento del factor Rh ha significado un buen adelanto en el mejor conocimiento de la ictericia, anemia y edema del recién nacido, aunque no explica todos los casos.

La anemia eritroblástica de Cooley, que era considerada como una entidad pediátrica, ha dejado de serlo, gracias a los trabajos de Damishek y Wintroke y al estudio de la anemia de células en blanco —dianacitos— del adulto.

El número de casos de anemia de V. Jaksch, se ha hecho menor, debido a los estudios más cuidadosos sobre la etiología de las anemias y a que se le atribuye una patogenia específica.

En el síndrome de Banti, se han encontrado lesiones primarias de las arteriolas del bazo, las que originan congestión primero y secundariamente una esplenomegalia fibrocongestiva.

En el primer período, la punción esternal revela una "detención de la maduración" del tejido granulopoyético; en el segundo período muestra un cambio hacia la inmadurez, como ocurre en la cirrosis atrófica. El niño beneficia de la esplenectomía más que el adulto.

Se han hecho progresos en el estudio de las anemias por falta de hierro, permaneciendo obscuro el mecanismo productor de las anemias hipoplásticas.

Alteración de los tejidos leucopoyéticos: la punción esternal muestra que la granulocitopenia puede estar asociada con una médula hipoplástica, hiperplástica (con detención de la maduración) o displástica.

El diagnóstico es más favorable en la leucopenia y granulocitopenia con médula hiperplástica, si se hace un diagnóstico precoz y se suprime la causa (infección, sulfamidas).

La leucosis aguda en el niño y el lactante resulta a veces difícil de diagnosticar, puesto que puede evolucionar con leucopenia y las células linfáticas inmaduras resultan a veces, difíciles de identificar.

El error de diagnóstico más frecuente de la leucosis, especialmente cuando la esplenomegalia y las adenopatías son mínimas, es con la septicemia y la granulocitopenia.

Estados hemorrágicos: los factores que tienen clínicamente más importancia en el mecanismo de la hemóstasis son los siguientes: 1º integridad de los capilares; 2º composición del plasma; 3º cantidad y calidad de las plaquetas.

La permeabilidad capilar puede alterarse por traumatismos, toxinas bacterianas o metabólicas, procesos alérgicos, carencias vitamínicas, alteraciones endocrinas y vasomotoras, constitucionales, etc.

El mecanismo de la coagulación se encuentra alterado en los siguientes procesos: (clasificación modificada de Quick):

#### I. Deficiencia de tromboplastina.

A) Falta de sustancia tromboplástica en el plasma o anormal resistencia de las plaquetas para liberar tromboplastina.

1º Hemofilia.

2º Seudohemofilia (síndrome de von Willebrand), o trombopatía constitucional.

3º Tromboastenia hereditaria hemorrágica (Glanzmann).

#### II. Deficiencia de tromboplastina.

A) Provisión defectuosa de vitamina K (es posible una utilización defectuosa temporaria).

B) Falta de absorción de vitamina K.

1º Ictericia obstructiva.

2º Trastornos intestinales graves.

C) Utilización o síntesis defectuosa de vitamina K por el hígado.

1º Hepatitis grave o lesión del hígado, debido a infecciones, sífilis, cirrosis o neoplasma.

#### III. Deficiencia de fibrinógeno.

A) Fibrinopenia congénita o hereditaria (Morawitz y Frank).

B) Alteración difusa del hígado debido a infecciones crónicas, neoplasias, cirrosis o intoxicaciones (cloroformo, fósforo, etc.).

#### IV. Aumento de antitrombina (heparina).

1º Shock anafiláctico.

2º Heparinización clínica.

La deficiencia en calcio no está incluida. Ferguson ha demostrado que la concentración mínima de calcio iónico para la coagulación de la sangre en condiciones experimentales, está por debajo del nivel compatible con la vida.

En todo paciente que presente hemorragias, hay que efectuar las siguientes determinaciones:

- Tiempo de sangría (método de Duke o Ivy).
- Tiempo de coagulación (Howelt o Lee y White).
- Retracción del coágulo o determinación del volumen extracorpúscular del coágulo (Aggeler-Lucia-Hamlin).
- Tiempo de protrombina (Quick o micromodificaciones).
- Prueba de la permeabilidad capilar (Dalldor).
- Acido ascórbico en sangre.
- Recuento de plaquetas (Fonis).
- Fibrinógeno (Whipple).

La púrpura con disminución del número de plaquetas se encuentra en un gran número de procesos, y muchas veces, por no encontrarse la causa se diagnostica erróneamente púrpura hemorrágica idiopática (enfermedad de Welhorf). Para llegar a este diagnóstico se requiere lo siguiente, según Wisseman, Doan y Wilson:

- 1º Debe haber púrpura espontánea.
- 2º El número de plaquetas debe estar por debajo de 100.000 por mm.<sup>3</sup>
- 3º Tiempo de coagulación y protrombina normales.
- 4º La anemia y el número de glóbulos blancos deben estar en proporción a la cantidad de sangre perdida.
- 5º No debe haber células patológicas ni en la sangre ni en la médula ósea.
- 6º No debe haber una historia reciente de ingestión de drogas o de enfermedad capaces de producir trombocitopenia.
- 7º No debe haber agrandamiento evidente del bazo ni de los ganglios linfáticos.

En esta afección pueden encontrarse dos tipos de médula ósea, una asociada con hiperplasia de megacariocitos y otra con hipoplasia.

En el primer tipo, la esplenectomía va seguida de una mejoría clínica y hematológica.

Terapéutica: el empleo de vitamina K está indicada en todos los casos en que haya hipoprotrombinemia. En la hemofilia, el tratamiento de elección continúa siendo la transfusión de sangre. En pequeñas cantidades de 50 a 100 cm.<sup>3</sup> es muy eficaz cuando el tiempo de coagulación está moderadamente prolongado. Como tratamiento local recomienda la epinefrina al 1 %.

La vitamina P (citoína), formada por hesperidina y eriodictiol, jugaría según Szent-György un papel importante en la permeabilidad capilar, aunque su verdadera eficacia se discute.

J. M. A.

#### TERAPEUTICA

MARTÍNEZ ALVAREZ A.—*La transfusión en los niños durante su primera infancia. Necesidad de establecer servicios de transfusión en los dispensarios de asistencia infantil.* "Rev. Mex. de Ped.", 1943:18:284.

Después de demostrarse entusiasta de la transfusión de sangre en terapéutica infantil, así como de la inocuidad de su empleo, el autor hace una rápida reseña del mecanismo de acción de la misma, de sus indicaciones y de la acción comparada del plasma humano. Pocos son los cuadros clínicos de la infancia que, según el autor, no se benefician de la transfusión. Con respecto a la técnica a emplearse prefiere la sangre fresca y sin adición

de anticoagulantes, utilizando como vía de inyección el seno longitudinal.—  
G. F. T.

PARK, J. H.—*El empleo de supositorios como vehículo en la terapéutica sulfamidada.* "Jour. of Ped.", 1943:23:326.

Cuando se dan sulfamidas por boca pueden presentarse náuseas y vómitos, que dificultan la absorción de la droga, líquidos y alimentos, lo que puede ocasionar trastornos serios en los lactantes y niños de corta edad debido a la facilidad que tienen para presentar acidosis y deshidratación.

Este inconveniente puede subsanarse mediante el empleo de tabletas entéricas las que empero, pasan a veces inalteradas a través del tubo digestivo. Del mismo modo los preparados solubles inyectables pueden ofrecer dificultades.

Todo ello se puede subsanar, según el autor, mediante el empleo de supositorios en los que se utiliza como vehículo la manteca de cacao y que contienen —estas cantidades pueden variar— de 0.23 gramos a 0.46 gramos de droga.

Media hora antes de iniciar el tratamiento, hacer una enema. La dosis es doble de la que se indica por boca.

En esta forma se evitan los inconvenientes de la irritación gástrica, siendo la concentración en sangre aproximadamente igual a la que se obtiene dando la sulfamida por boca.—J. M. A.

## Crónica

---

*Jubilación del Prof. Escardó y Anaya.*—Tras largos años de fructífera e intensa labor dentro de la Pediatría y la Medicina Social acaba de acogerse a los beneficios de la jubilación el Prof. Víctor Escardó y Anaya. En plena actividad intelectual la jubilación del Prof. Escardó no implica alejamiento de las tareas de la medicina del niño a la que siempre ha prestado su dinamismo y su inteligencia clarísima; al dejar la Dirección de la Segunda Infancia del Consejo del Niño, cargo del que se jubila, asume la Jefatura de la Sección Salud del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia, tomando posesión de un campo de actividades más vasto y trascendente.

Formulamos con este doble motivo nuestras felicitaciones y nuestros augurios más cordiales al Prof. Escardó y Anaya, consecuente y verdadero amigo de los argentinos.

*La República de El Salvador se adhiere al Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia.*—Por decisión del Poder Ejecutivo de fecha 2 de mayo último, la República de El Salvador ha establecido su adhesión al Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia, designando delegados como residente en Montevideo al Sr. Julio R. Rosello y como residente en El Salvador al Dr. Marco T. Magaña, Jefe de la División de Higiene del Niño de la Dirección General de Sanidad.

Celebramos esta integración que completa y fortifica aún más la actividad y amplitud de acción del Instituto.

*Méjico. Boletín Médico del Hospital Infantil.*—Con el título del epígrafe los médicos del H. de Niños de la ciudad de Méjico acaban de publicar la primera colección de casos clínicos; al iniciar la publicación saludan a los pediatras del continente y declaran que cumplida una primera etapa casuística abordarán pronto temas de investigación y estadística. De momento la revista refleja claramente una actividad hospitalaria, vivida, intensa y bien aprovechada; en cada relato encontrará el lector un ejemplo de pediatría cotidiana cumplido con atenta seriedad, a modo de "lección de cosas". El cuerpo de redactores lo constituye el Director del Hospital, Dr. Federico Gómez, asistido por los tres médicos

internos, Dres. Alejandro Aguirre, Carlos Herrera y Jesús Lozoya. Auguramos al nuevo colega, al que saludamos confraternamente, toda clase de éxitos. Los pediatras que se interesen por el Boletín, pueden dirigirse a: Hospital Infantil, calle del Dr. Márquez, Méjico, D. F.

*Fundación Luis Morquio.*—Cuando falleció el Dr. Luis Morquio (9 de julio de 1935), sus discípulos y amigos resolvieron tributar un homenaje a su memoria, erigiendo un monumento sencillo, y creando, además, un organismo de carácter permanente que en diversas formas recordara dignamente al Maestro desaparecido.

Para obtener los recursos necesarios a tal fin, se realizó en Uruguay una colecta nacional; además, se recibieron contribuciones espontáneas de instituciones y personas de varios países de América y Europa.

Cumplida la primera parte del programa propuesto, al inaugurar el monumento a la memoria del Dr. Luis Morquio el día 28 de enero de 1938, el Comité de Homenaje resolvió, con fecha 9 de agosto de 1940, crear la Fundación Luis Morquio, destinando a tal fin el remanente de la colecta, con cuyo importe se instituyó un *fondo permanente*, del cual sólo se utilizarían los intereses, con destino a los gastos de la *Fundación*, así como premios, becas, etc.

En esa misma fecha (9 de agosto de 1940), el Comité de Homenaje designó a la mesa formada por los Dres. José Scoseria, Augusto Turenne, Roberto Berro, Conrado Pelfort, José A. Soto y Prof. Emilio Fournié, para redactar los estatutos de la Fundación Luis Morquio, gestionar la personería jurídica y organizar la institución y constituirse en el primer Comité Administrador.

Los estatutos fueron aprobados en sesión del 5 de junio de 1941, y la personería jurídica fué concedida por el Poder Ejecutivo con fecha 8 de octubre de 1941; quedó constituido el primer Comité Administrador en esta forma: Dr. José Scoseria, Presidente; Dr. Augusto Turenne, Vicepresidente; Prof. Emilio Fournié, Secretario; Dr. Conrado Pelfort, Tesorero; Vocales: Dres. Roberto Berro, José Bonaba y José A. Soto.

Inmediatamente de constituido el Comité Administrador se llamó a concurso de trabajos sobre el tema "*Patología y clínica del niño en edad preescolar (3 a 6 años)*", pudiendo ser opositores médicos de cualquier país americano que reunieran las condiciones establecidas en el Reglamento del Concurso; se estableció como plazo el día 24 de septiembre (Día de Morquio), de 1943.

El plazo de un año resultó muy breve dadas las actuales dificultades de comunicación, y dificultó que el número de opositores fuera mayor. Obtuvo el primer premio el Dr. Carlos M. Barberousse, cuyo trabajo comentaremos en próxima ocasión.

Para el segundo llamado a concurso se estableció el plazo de dos años. Hasta el 24 de septiembre (Día de Morquio) de 1945. Se estableció un

tema complementario del anterior concurso: *Educación y asistencia médicosocial del niño en edad preescolar (3 a 6 años)*.

El Reglamento del segundo concurso de trabajos, es el siguiente:

El Comité Administrador de la *Fundación Luis Morquio*, de acuerdo con lo establecido en sus Estatutos (artículos 10, 12, 13), llama a concurso de trabajos, con las condiciones siguientes:

1º El tema a tratar es: *Educación y asistencia médicosocial del niño en edad preescolar (3 a 6 años)*.

2º Los trabajos no podrán tener mayor extensión de doscientas páginas (200 páginas), formato carta, dactilografiadas, escritas de un lado, con veinticinco renglones de sesenta puntos. En ese número de páginas irán comprendidos gráficos, cuadros numéricos, fotografías, etc.

3º Se presentarán cinco ejemplares de cada trabajo, y cuando éste no sea escrito en español, se acompañará cada ejemplar con la traducción a este idioma.

4º Los trabajos deberán presentarse conjuntamente con la documentación correspondiente, antes del día 24 de septiembre (Día de Morquio), de 1945, a las 12 horas, en la Secretaría de la *Fundación*, Avda. 18 de Julio N° 1648, tercer piso, Montevideo, Uruguay.

5º Se establece un premio único de setecientos pesos moneda nacional Uruguay ( \$ 700.00 ).

6º Podrán ser opositores ciudadanos naturales de cualquier país americano, o ciudadanos legales con no menos de diez años de ciudadanía en su respectivo país.

7º Los opositores deberán probar que reúnen las condiciones de que habla el artículo 6º, con los documentos correspondientes, debidamente legalizados por las autoridades consulares uruguayas en el país de origen, cuando se trate de personas cuyos comprobantes sean expedidos en el extranjero.

8º Cuando a juicio del Comité Administrador, los trabajos o comprobantes no reúnan las condiciones exigidas por este Reglamento, será excluido del concurso el opositor, sin más trámite.

9º El Jurado será designado y se dará a conocer, seis meses antes del plazo fijado en el artículo 4º.

10º El Jurado podrá declarar desierto el premio. El fallo será dictado antes del 31 de diciembre de 1945, salvo razones de fuerza mayor.

11º El fallo del Jurado es inapelable.

12º Toda cuestión no prevista en este Reglamento, será resuelta por el Comité Administrador de la *Fundación Luis Morquio*.

Montevideo, 15 de diciembre de 1943.

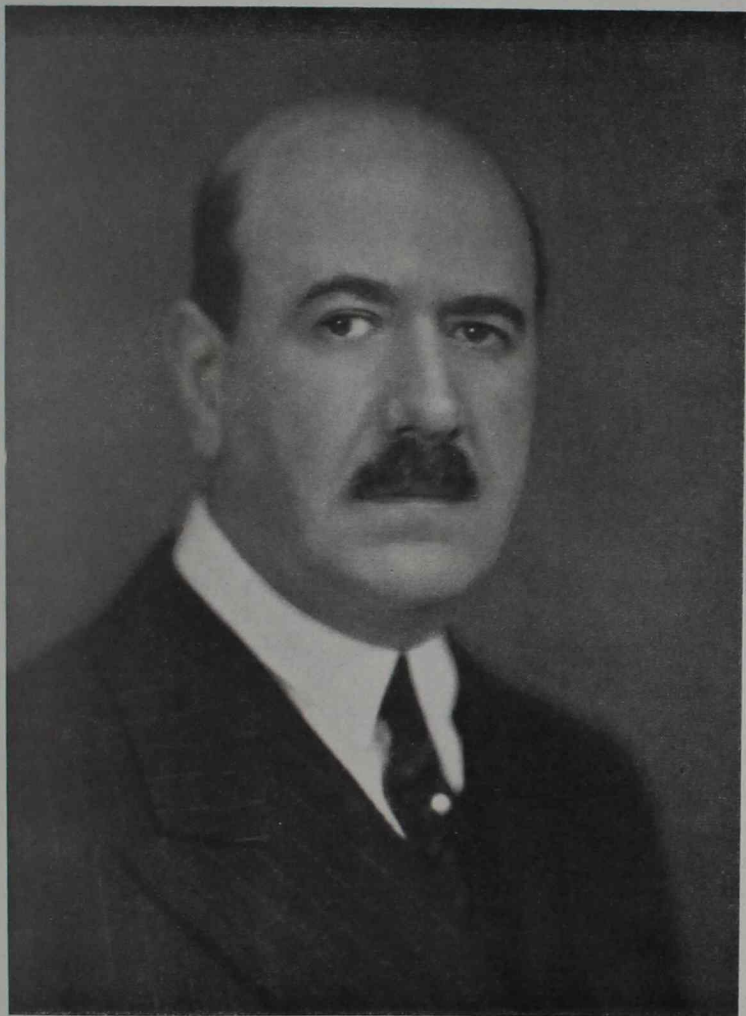
EMILIO FOURNIE,  
Secretario

JOSE SCOSERIA,  
Presidente



DR. MARTIN RAMON ARANA

† 10 de junio de 1944



Con la muerte de Martín Ramón Arana desaparece un gran médico, título éste, que sólo pueden ostentar los elegidos que aunan armónicamente múltiples cualidades.

Actuó él como Jefe de Servicio y Director de hospital, ocupó sitios dirigentes en sociedades científicas, formó parte de delegaciones representativas y fué llamado para ejercer funciones públicas. Pero toda esa

actividad, la actividad técnica del estudio y de los cargos, en la que se empeñó y se destacó, no revela sino muy parcialmente su auténtica personalidad. Ella se manifestó en cambio, con definido relieve propio, ante el enfermo, al que asistiera como verdadero médico. Su actividad profesional le dió justificada nombradía y le conquistó profundo respeto y cariño hondo.

Fuerte y activo, de distinguido porte, gruesos rasgos esculpidos, tez rosada, gran calvicie, su presencia física tenía definida individualidad. Su expresión traducía firmeza, sus palabras y su mirada trasuntaban limpidez de alma. Y era siempre el mismo, bondadoso sin dobleces, altivo sin jactancias, recto sin violencias, tolerante sin claudicaciones, sencillo con distinción. Leal amigo, humano y comprensivo.

Con estas cualidades y siendo él ante todo médico, explicase bien su gran éxito, penetrase el sentido de las lágrimas vertidas en tantos hogares con motivo de su muerte, y puede valorarse cuán grande es el vacío que deja entre nosotros la desaparición de Arana.

Ramón Arana, como se lo llamaba cordialmente, no sólo comprendió al pequeño enfermo y lo supo entender en su condición de niño, poniendo en juego capacidad de técnico preparado y adiestrado y penetración psicológica, sino que al asistirlo usó también esta última cualidad y sus muchas otras de hombre sensible y bueno, para penetrar en el espíritu y en el corazón de los padres. Y fué así, que con el correr de los años llegó a ser amigo y consejero de muchas familias, cual lo fueran corrientemente otrora los médicos. Explícate, pues, que en los últimos tiempos asistiera él con frecuencia a los adultos. Seguía siendo el médico de sus antiguos clientes, lo era a su vez de los hijos, aun de los nietos; y también muchos ancianos exigían los cuidados médicos de Arana. No asumía, siempre, como clínico de adultos, la responsabilidad del caso —cuando técnicamente no le correspondía— pero intervenía por imposición del afecto en la fiscalización juiciosa y serena de la asistencia, y siempre, en la noble y delicada misión de atenuar el dolor moral, de robar asperezas, de encauzar suavemente los trances penosos.

Serenidad y carácter poníanse a prueba en ese constante vivir agitado, respondiéndolo a los requerimientos múltiples. Sólo aparente era su fugaz vida mundana, tantas veces entrecortada por sus deberes médicos.

Ramón Arana, hombre de mundo y médico abnegado, fué ambas cosas, porque poseía verdadero temple moral, que lo demostró muchas veces en su vida, y en los últimos días, sobrellevando estoicamente, sin protestas, la enfermedad mortal que él no ignoraba. Escaso tiempo antes de morir, gravemente enfermo ya, y próximo a ser vencido por el dolor físico, acudía aún a llamados urgentes. Fué sin duda un gran médico.

Martín Ramón Arana tomó contacto con la medicina, siendo aún adolescente, en el Hospital de Niños. Tenía dotes para ser médico de

niños, y su vocación despertó en seguida. No transcurrieron muchos años, después de recibido, para que Arana comenzara a actuar en la profesión y fuera el sustituto obligado de los profesionales más destacados de entonces, que lo señalaban como capaz y autorizado. Había trabajado en el hospital al lado de Arraga, tenía buen bagaje de conocimientos, y se perfilaban en él las condiciones del galeno que actúa con tacto, delicadeza de espíritu, serenidad y prudencia, que llega pronto, como le ocurrió, a ser muy querido por sus clientes. Entre tanto, no obstante el incremento de su tarea profesional, no abandonó el hospital, y su biblioteca iba creciendo, pues su inquietud de estudioso no le permitía mantenerse alejado de los libros.

De tal suerte, llegó a ser prestigioso médico de niños, el más difundido en nuestra primera sociedad porteña. Y su prestigio tenía tal fundamento, que culminó también en su carrera de hospital, llegando a ser director del de Niños, al que había ingresado treinta años antes como practicante. En este cargo actúa con eficacia, creando nuevas secciones, y logra tener el beneplácito unánime de sus colegas. En 1939, la Sociedad Argentina de Pediatría le elige presidente y, entonces —y en los años siguientes— actúa en reuniones científicas y Congresos del país, del Uruguay y de Chile. Publica también en esa época una serie de memorias, sobre temas de Clínica Pediátrica, particularmente sobre cardiopatías y reumatismo, una de las cuales fué laureada con un premio.

Su actividad científica de los últimos tiempos revela que el médico entregado tan de lleno a sus enfermos había seguido estudiando, y que su nombre tenía derecho a figurar entre los más destacados pediatras argentinos.

A su memoria, a la del gran médico de niños que fué, "Archivos Argentinos de Pediatría" le rinde hoy emocionado homenaje de respeto y admiración; homenaje que encierra el cálido sentimiento de afecto que Ramón Arana despertó en todos sus colegas.

J. P. GARAHAN.

#### Discursos pronunciados en el acto del sepelio

No represento a ninguna repartición oficial, ni a ninguna entidad científica. No soy más que el entrañable amigo de Ramón Arana, su hermano de misión y su hermano de fe. Le despidó en nombre de la orden más dulce y más alta que conceden los hombres: la amistad. Nada más que en nombre de sus amigos hablo. Por eso, con los ojos puestos en este ataúd, las manos juntas y el corazón estremecido de pena pido humildemente:

Señor, haz que la amistad siga viviendo en la tierra, déjanos el consuelo de los brazos amigos. Concédenos hombres tan hermanos de los hombres como éste que acaba de partir; pon en otros rostros la clara sonrisa de Ramón Arana; ilumina otros ojos con la luz de bondad que hacía los suyos tan apaciguadores; pon en otras manos la ternura que unguía las suyas, en otras mentes la lucidez que había en su mente, en otras voluntades el inquebrantable tesón de la suya.

Dáenos, Señor, corazones como el de Ramón Arana. Corazones tan bien templados que ni la calumnia, ni la ingratitud, ni la iniquidad logre mellarlos.

Dáños, Señor, vocaciones iguales a la de Ramón Arana, tan rectas, tan altas, que consigan sobrevivir al desaliento, a la incomprensión, a la ofensa, vocaciones que lleven a vivir tantos años, no junto al dolor sino con el dolor mismo.

Dáños, Señor, médicos como éste que acaba de partir; con ojos, con frente, con sonrisa, con voz, con sangre, de médico. Dáños médicos que sean hermanos de las hombres; con sensibilidad tan tensa, tan abierta al espacio, que todo sufrimiento, toda queja les arranque una vibración.

Bien sé que en las oraciones fúnebres es costumbre contar los méritos y la vida del ausente, enumerar los honores que supo ganar, ensalzar sus virtudes, echar un bálsamo de consuelo en los corazones que sangran por su pérdida. Yo rompo con esta piadosa tradición. Yo no creo en ciertos honores y no quiero decir palabras de consuelo, sino palabras de desconsuelo y de justicia.

De desconsuelo porque Ramón Arana se fué, porque sin él todo será más duro, porque su estampa arrogante ya no sonreirá en los marcos de las puertas angustiadas y en las alcobas oscuras de los enfermos. Porque las caritas de los niños que se iluminaban bajo sus ojos se volverán taciturnas y porque nuestras manos de hombres no estrecharán más la suya, tan cordial y tan fuerte, tan segura y tan tierna.

Y serán de justicia mis palabras porque aquí, ante la tumba que sellará dentro de breves instantes quiero hacer, más que una afirmación, una profesión de fe, decir algo que si honra toda vida debe ser imperiosa en toda vida honrada. La sola e incommovible recompensa es la que emana del trabajo honradamente cumplido y de la conciencia sin desmayos.

En la hora de la muerte, Ramón Arana pudo exhalar un suspiro de alivio y decir como Guyau, "He trabajado bien". Y porque trabajó bien y vivió con entereza y con amor, nada ni nadie puede echar desdoro sobre sus 35 años de médico, de maestro de médicos, de hombre infinitamente abnegado, inalterablemente justo, insobornablemente libre. Nada ni nadie puede menoscar la limpidez de su figura, ni regatearle las cualidades que hicieron de él un hombre escogido, porque estas cualidades no son de las que se registran en los diplomas, ni las academias las confieren, ni el tiempo ni nadie las borran.

DR. ADRIÁN J. BENGOLEA.

---

Vengo en nombre del Hospital de Niños a despedir los restos mortales del médico eminente que lo sirvió durante cuarenta años en recta y limpia trayectoria.

Martín Ramón Arana ingresó allí casi un adolescente como practicante honorario, y, desde este cargo inicial, escaló todas las jerarquías hasta culminar en el de director, por la gravitación de méritos que jamás le fueron discutidos, porque dimanaban de una clara inteligencia puesta al servicio del deber, bajo el contralor de un ética que iluminó su sendero con claridad meridiana.

Fué médico en el sentido integral del vocablo, es decir, que al dar sus pasos sobre la arena deleznable y movediza que constituye el físico del hombre, no olvidó el precepto hipocrático de la cualidad de aquel, y supo así combatir el dolor que penetra en el cuerpo como un acero y en el alma como una nota vibrante de angustia y desesperanza.

Fué un trabajador silencioso, conocía el fugaz valor del aplauso fácil e interesado, y por eso huyó de él sistemáticamente, por temperamento y por convicción.

Tenía recio el físico, lúcida la mente, noble, amplio, generoso y cordial el gesto, transparente el alma, firme la voluntad. Era un espíritu de selección.

Aunaba voluntades, allanaba los obstáculos que hallaba en el camino de los demás sin hacer sentir su autoridad, y, respetando a todos, se hacía respetar con sencilla dignidad.

No es éste el sitio ni el momento de reseñar siquiera su obra fecunda. Baste con decir que publicó artículos y libros científicos de real valor; que creó en el hospital múltiples Servicios, y que en el seno de la sociedad actuó siempre como un profesional de vastos conocimientos, de moral intachable y de fino tacto que le granjeara el afecto unánime.

Así pudo dormirse para siempre en la serenidad de los justos. Su enfermedad y su muerte tuvieron por trágico escenario un espíritu ennoblecido en el trabajo, fortalecido en la meditación y en el estudio y enaltecido en esa fe cristiana que consuela y alivia en el trance supremo con una fuerza insuperable.

En estos momentos en que el dolor atribula a los suyos con su viva llamarada sirva para mitigarlo la seguridad de que él es compartido por cuantos lo conocimos y pudimos apreciar al través de largos años sus relevantes condiciones de médico, de hombre y de amigo.

Doctor Arana: Al inclinarme reverente ante tu féretro, y darte el adiós postrero, lo hago en la convicción de que tu espíritu reposa en la altísima región a la que ascienden los que en su paso por la tierra sembraron a manos llenas la semilla del bien por el bien mismo.

Paz en tu tumba.

DR. ALFREDO CASAUBON.

---

Traigo en este acto la representación de la Sociedad Argentina de Pediatría, ante los despojos del que fuera dilecto colega y gran amigo.

Honda es la congoja experimentada por los miembros de nuestra Sociedad, ante la irreparable pérdida del médico ilustre, que se entregó en acción y en espíritu en forma particular a la noble y pura causa de la protección y redención de la infancia. Nuestra sociedad lo contó siempre como uno de los médicos de más prestigio.

Especialista de niños, de gran reputación por su sólida preparación, y vasta erudición, tuvo el privilegio de ser profesionalmente uno de los médicos más difundidos en nuestro medio social. Por su prestancia e hidalguía, por su exquisita delicadeza y hombría de bien, unidas a una inteligencia clara y vivaz y a un carácter cordial, bondadoso y comprensivo, conquistó el respeto y la estima de quien lo conociera y tratara.

Por sus dotes de hombre de estudio y por su capacidad de trabajo alcanzó y desempeñó con singular acierto cargos directivos.

En la Dirección del Hospital de Niños de nuestra capital volcó su dedicación con todos sus entusiasmos y energías, plasmando lo más noble de su fina sensibilidad en pro de la causa del niño.

Con particular inquietud abordó la lucha social contra las cardiopatías reumáticas, organizando uno de los centros de atención médica de esta clase de enfermos, allí supo dirigir, inspirar y orientar a un grupo de distinguidos colegas dentro del marco científico y moral de los espíritus escogidos.

Tuvo la satisfacción de recoger el asentimiento y ponderación por sus trabajos científicos de alta investigación, haciéndose acreedor por el trabajo titulado "Estudio cardiológico del corazón reumático en los niños" al premio "Centeno" en el año 1941.

Electo Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría con el general beneplácito de todos sus miembros, desempeñó tan honroso cargo, con la mayor dedicación y cordura, caracterizándose su período por la intensidad de la labor desarrollada.

Representó a nuestra Sociedad en el extranjero, afianzando el acercamiento espiritual y afectivo con las congéneres de Sudamérica.

Aportó a certámenes científicos trabajos de investigación que honran a la Pediatría Nacional.

Señores: Este es el boceto de la personalidad del amigo desaparecido. Ante sus despojos apreciemos el valor que asignamos a su desaparición.

Doctor Martín Ramón Arana. Descanza en paz.

---

DR. JOSÉ MARÍA MACERA.

Cuando muere un hombre como el Dr. Martín Ramón Arana, que fué bondadoso, sabio y abnegadamente altruísta, cuyos valores naturales estuvieron siempre al servicio de la sociedad, el espíritu se estremece en dos vertientes dolorosas: una formada por la ausencia irremediable, otra, por la interrupción de la obra fecunda que realizaba. Para evocar su memoria y rendirle homenaje, traigo al lado de su caja fúnebre, la representación de algunos de sus amigos, que formaron parte de la H. Comisión Interventora del Concejo Deliberante de Buenos Aires, entre los cuales honrosamente me encuentro.

Si es verdad la sentencia del filósofo "sólo en la irreflexión está lo grato de la vida", cuántos momentos no gratos habrá tenido él, que pasó la suya reflexionando frente a la cama de los niños enfermos, seres que sufren a la edad en que, si la eugenesia e higiene sociales se llevaran a la práctica, sería de salud y alegría, nunca de soledades espantables. Niños a los que tanto amó como curó, con sabiduría extraordinaria y bondad infinita.

La vocación, que es llamado interior, reclamo que responde a las propias afinidades electivas, lo condujo al Hospital de Niños: escuela de honda meditación, donde en brillante carrera, inolvidable para cuantos fueron sus compañeros y discípulos, vivió sus horas desde su ingreso en calidad de practicante ejemplar, más tarde de médico o como director, con admirable don de gentes, cualidades de hombre de mundo

y preparación esmeradísima que le permitió, entre otras obras importantes, organizar el consultorio de cardiología.

El honorable cuerpo de médicos de los Tribunales, cuya delicada y difícil misión es, a veces, insospechada si no se piensa en su trascendencia, lo tuvo por uno de sus miembros mayormente destacados.

La benemérita Sociedad de Beneficencia, tomando en cuenta su juicio crítico equilibrado y sereno, lo hizo presidente de su Consejo Médico; lo mismo que la Sociedad Argentina de Pediatría.

Su fama de especialista, formada paso a paso en la tarea cotidiana del hospital "de claro en claro y de turbio en turbio", según la frase cervantina, lo proclamó el médico amigo de todos los hogares porteños, actuando en ellos, a semejanza de los viejos médicos del Buenos Aires primitivo, llenos de experiencia, consejeros de la palabra buena y sencilla, que curaban no sólo por acción de la ciencia, sino de presencia. Su prestigio se extendió a lo foráneo; fué miembro correspondiente de la Sociedad Chilena de Pediatría, y miembro honorario de la Sociedad Uruguaya de Reumatismo, además de otros cargos y representaciones que tuviera en Congresos y Conferencias celebrados en diversos países.

Innumerables monografías y trabajos de toda índole demuestran su labor de publicista, citadas en las bibliografías nacional y extranjera, mereciendo señalarse su libro "Estudio radiológico del reumatismo cardíaco", que obtuvo el premio que lleva el nombre del inolvidable maestro de la pediatría argentina: he aludido al Prof. Centeno.

Alejado, por método y disciplina de estudioso, de las corrientes políticas, en circunstancias anormales bien conocidas, con desinterés y patriotismo, se vió obligado a ocupar, como carga pública, una banca de comisionado interventor en el Concejo Deliberante de Buenos Aires, donde prestó sus servicios de médico ilustre integrando su Comisión de Higiene, presidida con tanta autoridad por el Dr. Obarrio.

Esta es, a grandes trazos, la biografía de Martín Ramón Arana, en cuanto se refiere a su actuación pública. Fuera de ella, existe otra, que emociona al evocarla, que conocemos sus amigos, la que supo la amistad íntima, la hora cordial, la que él matizaba sin rencores ni envidia, con naturalidad exquisita y caballeresca; sin solemnidad, sin darse importancia; servicial en el compañerismo, fino, espiritual, inteligente, agradable en la expresión, comunicativo sin suntuosidad, limpio, diáfano, modesto, sin orgullo de relumbrón, sencillo, fácil para reír sin ofender, como si en su alma grande se hubieran metido las de muchos niños a los cuales él les venciera el sufrimiento, con la paciente dulzura del hombre acostumbrado a vivir cerca de la inocencia, de la ternura y de la esperanza.

¡Hombres así tienen siempre vida en el recuerdo! Llegue nuestro dolor a su hogar enlutado, y tengan sus hijos las virtudes del padre.

DR. GONZALO BOSCH.

Con profunda pena, ante lo irreparable, cumplo la dolorosa misión de traer la postrera palabra de despedida al que fué no sólo el superior jerárquico, sino también el maestro cariñoso y querido y el amigo leal y sincero. Hablo en nombre de los que tuvimos el privilegio de ser sus colaboradores inmediatos, en el desempeño de sus múltiples funciones en el Hospital de Niños de esta capital: del núcleo de médicos de la Sala de Pensionistas, del Servicio de Cardiología, creado por su iniciativa y dinámico empuje y de los Médicos Internos que lo secundamos, durante su actuación como Director.

Ramón Arana, en su larga trayectoria hospitalaria, desde su ingreso como practicante hasta ocupar la Dirección, fué escalando posiciones por gravitación de sus méritos indiscutidos. Clínico sagaz, de vastísima experiencia y profundos conocimientos científicos, actuaba con singular acierto y sorprendente eficacia. Aunaba a su altas dotes médicas, en armoniosa conjunción, virtudes propias que destacaban netamente su personalidad. Distinguido y caballeresco, poseedor de un don de simpatía que atraía y seducía, su alma sólo anidaba sentimientos nobles y generosos.

Incapaz de tener un pensamiento mezquino, todo su ser irradiaba la inagotable bondad de su espíritu. De elevado criterio y ecuánime; amable y afectuoso; accesible y sencillo, ignoró las tiesuras doctorales y enfáticas tan frecuentes en la profesión.

Médico por verdadera vocación, trabajador infatigable, se entregó íntegramente al ejercicio de su profesión sin que nada, ni aun el sufrimiento físico, mellara sus energías y entusiasmos por aliviar el dolor ajeno.

Profesional probo y desinteresado, atendió con igual cariño y dedicación todos los enfermos, cualquiera fuera la esfera social a que pertenecieran.

En la dirección del Hospital de Niños, se preocupó constantemente por que el establecimiento marchara a tono con los adelantos de la medicina de la época, creando servicios de especialidades recientemente surgidos y su espíritu, abierto a las sugerencias, estaba siempre dispuesto a apoyar toda iniciativa que implicara un progreso para la mejor atención del enfermo.

Arana, pasó por la vida, creando afectos, sembrando simpatías, mitigando dolores o llevando, con su sola presencia, un balsámico consuelo en aquellos trances irremediables en que no es posible desviar el inexorable destino.

El temple de su carácter y su grandeza moral, demostrada en todos los actos de su vida, se confirma en sus últimos días en que sabiéndose irremediablemente condenado, resiste estoicamente sus sufrimientos y se conforma cristianamente con su destino, preocupándose sólo del dolor y la suerte de los suyos.

Su muerte, deja un inmenso y doloroso vacío y un inolvidable recuerdo. Tenemos la sensación de que algo nos falta: las enseñanzas y consejos del maestro y el afecto del amigo.

Quiera Dios, que esta vida ejemplar, encuentre dignos imitadores para bien de la humanidad doliente, de la que fué uno de sus nobles y eficaces servidores.

DR. E. LAGOS GARCÍA.

---

Era el Dr. Martín Ramón Arana una figura perfecta, sin oposición e irremplazable en nuestros ambientes familiares, médicos y sociales.

Su exquisita e indescriptible bondad, puesta constantemente de manifiesto en los diversos aspectos de su vida pública y privada, lo simbolizan como un ejemplo de varón, que fué hijo modelo, marido y padre perfecto, amigo leal y generoso, y como si todo ello no fuera más que suficiente, para eternizarlo en nuestra memoria, era Arana un clínico sagaz que protegía al enfermo primero: con su honestidad y luego con su ciencia y conciencia.

Introducido en el seno de las familias que asistía, no tardaba en constituirse y ser considerado por ellas, como un miembro de las mismas, ya que además de su médico era Arana su amigo, su consejero, y su permanente protector.

Unía Arana a sus relevantes características de hombre bueno, una bravura y una guapeza personal que si bien puso de manifiesto en cuantas oportunidades se le brindaron para ello, llegan a su máximo cuando tumbado en su lecho de enfermo, conocedor de la gravedad y de lo irremediable del mal que lo aquejaba, dijo con extraordinaria devoción cristiana a un sacerdote que lo visitó en mi presencia: "Padre, desde el día 21 en que me confesó usted y hasta la fecha, en ningún momento ni en la idea, ni en la acción, he tenido la menor reacción de protesta por los sufrimientos que Dios me ha dado", y agregó luego: "Estoy absolutamente satisfecho con todo".

Me he permitido levantar espontáneamente con todo cariño mi voz en este acto de tan imponente solemnidad, primero: por haber sido cliente de Arana cuando niño; por haber actuado profesionalmente juntos cuando hombre y por considerarme en este acto representante de una generación que debe, a mi juicio, tomar su conducta como ejemplo, su bondad como lema, su caballerosidad y su valor personal como mira de perfeccionamiento. Elevemos, pues, nuestras plegarias rezando por el eterno descanso de su alma.

DR. SAMUEL M. BOSCH.

---

No puede faltar en estos momentos, la palabra juvenil, emocionada, sincera de la Asociación de Practicantes del Hospital de Niños, a la que él tanto quiso y estimuló con su eficaz colaboración.

Ayer nomás era nuestro Director y Maestro, ese caballero sin tacha, sereno, sin renunciamentos, bondadoso, accesible, paternal en el consejo, tolerante en el juicio, que se llamó Martín Ramón Arana.

Los que hemos tenido el honor de ser sus practicantes, sabemos de su rectitud, hidalga personalidad, vasta cultura y espíritu selecto. A él llegaban todos nuestros problemas para los que siempre encontró la solución más favorable; por eso le contábamos a nuestro lado, como un compañero más.

Hoy, al separarse de nosotros, como no lo imaginamos cuando hace poco le

vimos partir sonriente y emocionado de su Hospital de Niños, está más unido que nunca a nuestros sentimientos, afectos y recuerdos.

Doctor Arana: os ofrezco el perfume de esa flor que cultivásteis con tanto cariño, que creció al amparo de vuestra sombra generosa, que se meció a la brisa de vuestros consejos y enseñanzas, verdadero soplo de sabiduría, que bebió la sabia fuerte de vuestra nobleza y que se llama: Asociación de Practicantes del Hospital de Niños.

Ahora quiere ella también por mi intermedio, rendir el homenaje postrero al inolvidable Director, al propulsor infatigable, caballero ejemplar, y señor en fin, en la serena dirección de la interminable falange de practicantes que lo tuvieron por padre.

DR. ANGEL F. ZAMORA.

### Homenaje de la Sociedad Argentina de Pediatría

Buenos Aires, junio 10 de 1944.

*Señora María Elena Luro de Arana.*

Distinguida Señora:

Cúmpleme el penoso deber de hacer llegar a usted y los suyos el más sentido pésame por la irreparable pérdida sufrida con el fallecimiento de su malogrado esposo, el Dr. Martín Ramón Arana.

La Sociedad Argentina de Pediatría, teniendo en cuenta las relevantes condiciones intelectuales y morales de su ex Presidente, resuelve:

- 1º Enviar una corona de flores naturales.
- 2º Invitar a sus asociados, por los diarios, para que concurran al sepelio.
- 3º Designar a su Vicepresidente, Dr. José María Macera, para hacer uso de la palabra en el acto del sepelio.
- 4º Rendir homenaje público por intermedio del Sr. Presidente en la sesión más próxima al día del fallecimiento.

Acepte, pues, señora, este homenaje que la Sociedad Argentina de Pediatría, tributa al hombre de ciencia y perfecto caballero.

Saludo a usted con mi consideración más distinguida.

DR. OCTAVIO H. SENET  
Secretario General

DR. FERNANDO SCHWEIZER  
Presidente



# Sociedad Argentina de Pediatría

---

## Actual Comisión Directiva

<i>Presidentes honorarios</i> .....	{ Dr. GREGORIO ARÁOZ ALFARO Dr. MAMERTO ACUÑA
Presidente .....	Dr. Fernando Schweizer
Vicepresidente .....	Dr. José María Macera
Secretario general .....	Dr. Ovidio H. Senet
Secretario de actas .....	Dr. Julio A. Tahier
Tesorero .....	Dr. Alfredo Segers
Vocales .....	Dr. Mario del Carril Dr. Pascual Cervini Dr. Enrique Beretervide
Director de publicaciones .....	Dr. Juan P. Garrahan
Bibliotecario .....	Dr. Carlos Ruiz

## Actual Comisión Directiva (Filial Córdoba)

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

## Actual Comisión Directiva (Filial Mendoza)

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

---

# Sociedad Argentina de Pediatría

## SOCIOS HONORARIOS

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

*Chile.*—Dres. Arturo Scroggie, Eugenio Cienfuegos.

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

*Estados Unidos.*—Dr. Federico Schlutz.

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

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

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

SOCIOS TITULARES

- Abdala José R.—Córdoba 785.  
 Accinelli Agustín N.—Piedras 172.  
 Acuña Mamerto.—Sevilla 2964.  
 Adalid Enrique.—Rodríguez Peña 1435.  
 Aguirre Ricardo S.—Salas 860.  
 Aguilar Giraldes Delio.—Bmé. Mitre 2020.  
 Aja Antonio F.—Sarmiento 2364.  
 Alonso Aurelia.—Lafuente 325.  
 Alvarez Gregorio.—Belgrano 1626.  
 Arana Martín R.—Rodríguez Peña 1809.  
 Araoz Alfaro Gregorio.—Larrea 1124.
- Bazán Florencio.—Charcas 2371.  
 Beranger Raúl P.—Arenales 865.  
 Beretervide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 1-A.  
 Bertrand Juan C.—Paraná 918.  
 Bettinotti Saúl I.—Callao 1223.  
 Bogani Guillermo.—Caseros 691.  
 Bonduel A.—Cnel. Díaz 1773.  
 Bordot Enrique.—Córdoba 939.  
 Bortagaray Mario H.—Callao 868.  
 Brown David R.—Rivadavia 5550.  
 Butti Ismael V.—Sarmiento 2404.
- Calcarami Julio R.—Juncal 1399.  
 Carreño Carlos.—Salta 286.  
 Casaubón Alfredo.—Junín 1435.  
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 708, La Plata.  
 Castilla Coupolicán.—Cnel. Díaz 1971  
 Cervini Pascual R.—Planes 1115.  
 Ceroni Raúl.—Junín 1394.  
 Cibils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.  
 Correas Carlos A.—Maipú 836.
- Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2.  
 Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.  
 Del Carril Mario J.—Av. Alvear 1565.  
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.  
 Di Bartolo Antonio.—C. Pellegrini 208. Quilmes. F. C. S.  
 Diehl Darío.—Arenales 1360.  
 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.
- Elizalde Pedro de.—Vte. López 1878.  
 Elizalde Felipe de.—Vte. López 1878.  
 Escalada Guillermo T. de.—S. Peña 231, San Isidro, F.C.C.A.  
 Escardó Florencio.—Paso 195.
- Finochietto Enrique.—Paraguay 987.  
 Filippi Felipe de.—Cnel. Díaz 1886.  
 Fiorda Heriberto T.—Coronel Pizarro 1528. Tigre.  
 Folco Emilio.—Rivadavia 7440.  
 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.  
 Fuks David.—Medrano 324.  
 Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.
- Gaing Ernesto.—Santa Fe 1854.  
 Gambirassi Alberto.—Rivadavia 7122.  
 Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.  
 García Lucio A.—Paraguay 1099.
- Garrahan Juan P.—Las Heras 1946.  
 Gareiso Aquiles.—Paraguay 1583.  
 Giovanetti Manuel.—Directorio 2330.  
 González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.  
 Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.  
 Grecco Angel.—Ayacucho 1314.
- Huergo Carlos A.—Esmeralda 860.  
 Halac Elías S.—Colón 456, Córdoba.
- Iribarne Ramón.—Rivadavia 3006.
- Jorge José M.—Fco. de Vittoria 2385.
- Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.
- Larguía Alfredo.—Cerrito 1179  
 Lagos García Alberto.—Juncal 1303.  
 La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.  
 Llambias Alfredo.—Juramento 1430.
- Macera José M.—Teodoro García 2442.  
 Maggi Raúl.—Esmeralda 819.  
 Marque Alberto M.—Paraguay 1462.  
 Marottoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario.  
 Martínez Benjamín D. (h.).—Larrea 226.  
 Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680, La Plata.  
 Mendilaharzu Javier.—Granaderos 38.  
 Menchaca Francisco J.—25 de Mayo 2811. Sta. Fe, F.C.C.A.  
 Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.  
 Montagna Carlos P.—Bebedero 5599.  
 Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.  
 Morano Brandi José F.—Diagonal 73 N° 825. La Plata.  
 Mosquera José E.—San José 377.  
 Munin José L.—Montes de Oca 790.  
 Murtagh Juan J.—Guido 1918.
- Obarrio Juan M.—Las Heras 2131.  
 Olivieri Enrique M.—Paraguay 2556.  
 Olarán Chans Aníbal.—Juncal 1920.  
 Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.  
 Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.
- Paperini Humberto.—Saavedra 439.  
 Pereyra Kafer José.—Guido 1842.  
 Paz Benjamín.—Uruguay 889.  
 Pazos Luis M.—Larrea 738.  
 Pérez Calvo Ricardo.—Arenales 1592.  
 Pelufo Alemán Mario.—Posadas 1031.  
 Pellerano Juan C.—Navarro 3710.  
 Pelliza José M.—Aráoz 2267.  
 Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.  
 Pozzo Fernando.—Alsina 279. Quilmes F. C. S.  
 Puglisi Alfio.—Independencia 2389.  
 Pueyrredón Enrique M.—Agüero 2372.
- Rascowsky Arnaldo.—Santa Fe 2982.  
 Reboiras José J.—Rivadavia 7306.  
 Rimoldi Artemio.—Olazabal 4519.

Rivarola José E.—Ugarteche 2879.  
Rossi Ricardo A.—Belgrano 62. Ramos Mejía.  
Rodríguez Gaete Leonardo.—Juncal 2222.  
Ruiz Moreno Manuel.—Córdoba 2011.  
Ruiz Carlos.—Arenales 2047.

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

Tahier Julio.—Pueyrredón 1737.

Thomas Gualterio F.—Córdoba 785.

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

Vallino María Teresa.—Pueyrredón 1061.  
Velasco Blanco León.—Rodríguez Peña 546.  
Vergnolle Mauricio J.—Juez Tedin 2935.  
Vidal Freyre Alfredo.—Rodríguez Peña 1051.  
Vidal José.—Pinzón 563.  
Virasoro José E.—R. Peña 1462.

Weissmann Mario.—Güemes 1170. Vicente López, F.C.C.A.

White Francisco.—Paraguay 1213.  
Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.

Zucal Eugenio.—Mendoza 2085.

### SOCIOS ADHERENTES

Albores José M.—Pavón 2209.

Brewer Edgard C. B.—Lavalle 1605.

Caamaño Alejandro.—Carhué 129.  
Carelli José M.—Caseros 3379.  
Casabal Eduardo.—Ayacucho 1204.  
Citon Federico.—Av. Tte. Gral. Uriburu 95.  
Lanús, F. C. S.  
Chattás Alberto.—Calle 27 de Abril 288, Córdoba.  
Cucullú Luis María.—Bulnes 2091.

Díaz García Carlos J.—Alvarez 1930.  
Díaz María Esther.—Chile 1507.  
Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.

Estol Balestena M. Martín.—Gorostiaga 1614.

Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 291,  
Lanús, F. C. S.  
Fumasoli Carlos A.—Callao 1287.

García Oliver G.—Juncal 2029.  
Gori Marcelo.—Billinghurst 1611.  
Guridi Clodomiro.—Rivadavia 2358.  
Gutiérrez Angel.—Tacuarí 1924.

Herrán Joaquín.—Soler 3549.

Magalhaes Américo A.—Callao 531.  
Mezei Bekei Marta de.—Larrea 735.  
Muzzio Esteban.—Güemes 3930.

Padin Antonio.—Quito 4318.  
Pintos Carlos M.—Larrea 1142. P. 2.

Russo Antonio.—Córdoba 3015.  
Rennella Mario.—9 de Julio 397, Córdoba.

Sabelli Antonio.—Charcas 1871.  
Sampayo Rafael.—Piedras 83.  
San Martín Arturo M. de.—Seguro 625.  
Seoane Martín.—Núñez 2751.  
Sojo Ernesto T.—Charcas 612.  
Sundlad Ricardo R.—Rodríguez Peña 1425.

Tamborini Adelina.—Eolleros 3742.  
Tellmann Enrique M.—Uriburu 27. (Tres Arroyos).  
Tiscornia Juan V.—Salguero 321.

Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.  
Ugarte Fernando.—Bolivia 4911.

Vaccaro Francisco J.—Almafuerte 9. (Bernal, F. C. S.).  
Visillac Valentín O.—Pozos 283.

---

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

# La enseñanza de la Pediatría y de la Puericultura en la Argentina

## BUENOS AIRES

### CLINICA PEDIATRICA Y PUERICULTURA

#### *Curso Oficial*

**Prof. Titular Dr. Juan P. Garrahan**, en la sala 6 del Hospital de Clínicas, los días martes, jueves y sábados, de 11 a 12.

#### *Cursos Libres Completos*

**Prof. Adj. Dr. Alfredo Casaubon**, en la sala 15 del Hospital de Niños, los días martes, jueves y sábados, de 11 a 12.

**Prof. Adj. Dr. Pascual R. Cervini**, en la sala 2 de la Casa de Expósitos, los días lunes, miércoles y viernes de 11 a 12.

**Doc. Libre Dr. León Velasco Blanco**, en el Hospital Fernández, los días martes, jueves y sábados, de 10 a 11.

#### *Cursos Libres Parciales*

**Prof. Extraord. Dr. Raúl Cibils Aguirre**, en el Hospital Ramos Mejía, los días lunes y viernes, de 10 a 11.

**Prof. Adj. Dr. Florencio Bazán**, en el Hospital de Niños, los días viernes, de 9 ½ a 10 ½.

**Prof. Adj. Dr. Enrique Beretervide**, en el Hospital Alvarez, los días jueves, de 11 a 12.

**Prof. Adj. Dr. José M. Macera**, en el Hospital Pirovano, los días lunes y viernes, de 9 a 10.

**Prof. Adj. Dr. Florencio Escardó**, en la Sala 6 del Hospital de Clínicas, los días lunes y miércoles, de 11 a 12.

## PUERICULTURA, PRIMERA INFANCIA (Cátedra Libre)

#### *Curso Oficial*

**Prof. Titular Dr. Pedro de Elizalde**, en la Casa de Expósitos, los días martes, jueves y sábados, de 11 a 12.

#### *Cursos Libres Parciales*

**Prof. Extraord. Dr. Mario del Carril.**

**Prof. Adj. Dr. Saúl I. Bettinotti.**

**Prof. Adj. Dr. Juan J. Murtagh.**

**Prof. Adj. Dr. Raúl P. Beranger.**

## LA PLATA

**Prof. Titular Dr. Fernando Schweizer**, en la Casa del Niño, los días lunes a las 9.45 y en el Hospital de Niños, los días jueves y sábados a las 10.30.

## CORDOBA

**Prof. Titular Dr. José M. Valdes**, en el Hospital de Niños, los días martes, jueves y sábados, a las 9.

## ROSARIO

**Prof. Titular Dr. J. C. Recalde Cuestas**, en el Hospital Centenario (Servicio de Pediatría y Puericultura), los días martes, jueves y sábados, de 10 a 11.

# INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1944

## Artículos originales

A	G
<i>Aguilar Giraldes D.</i> —Sobre asistencia al recién nacido en nuestra capital . . . . . 438	<i>García Vega H.</i> —Exigencias diagnósticas previas en la psicoterapia . . . . . 105
<i>Alvarez G.</i> —Consideraciones patogénicas sobre hemiatrofias progresivas combinadas con esclerodermia . . . . . 83	<i>Gareiso A. y Sagreras P. O.</i> —El shock cardiazólico en la infancia . . . . . 7
<i>Allende G., Ferraris A. A. y Carol Lugones C.</i> —Ganglioneuromas. Relato de 2 casos localizados en abdomen y tórax. 385	<i>Gareiso A. y Escardó F.</i> —Nuevas consideraciones sobre el síndrome de debilidad motriz . . . . . 95
	<i>Gareiso A. y Pizarro J. C.</i> —Sobre tres casos de audimudez . . . . . 133
	<i>Garrahan J. P., Ruiz C. y Albores J. M.</i> —Hepatomegalia del lactante. Simpatoma simpatoblástico . . . . . 291
B	L
<i>Bazán F. y Bortagaray M. H.</i> —Laringitis subglótica . . . . . 28	
<i>Bonfils E. C. R.</i> —Contribución al estudio del desarrollo del niño argentino . . . . . 485	<i>Larguía A. E. y Caprile J. C.</i> —Sobre un caso de comunicación interauricular . . 503
C	M
<i>Casaubon A., Cossoy S. y Maggi R.</i> —Sobre un caso de cirrosis cardiopulmonar. (Enfermedad de Hutinel) . . . . . 313	<i>Magalhaes A. y Lazcano González J. C.</i> —Simpatoblastoma tipo Hutchinson . . . . . 301
<i>Casaubon A., Cossoy S. y Derqui J. C.</i> —Endocarditis bacteriana . . . . . 397	<i>Martínez Zuviara E. y Naput I.</i> —Angiomas telangiectásicos generalizados . . . . . 23
<i>Chattás A.</i> —Alergia tuberculosa . . . . . 504	<i>Menchaca F. J.</i> —Objeciones pediátricas a la actual nomenclatura de causas de muerte . . . . . 3
	<i>Menchaca F. J. y Albarracín N.</i> —La pectina en el tratamiento de las diarreas infantiles. (Consideraciones sobre la acción antidiarreica de la manzana) . . 193
D	P
<i>Del Carril M. J., Larguía A., Gori M. y Duilio Vidal J.</i> —La hipoproteinemia en los trastornos nutritivos crónicos del lactante . . . . . 210	<i>Pelliza J. M.</i> —Consideraciones sobre seis nuevas observaciones de pionemotórax valvular espontáneo en la infancia. . . . . 420 y 518
<i>Díaz Nielsen J. R.</i> —Dextrocardia completa con heterotaxia total en un niño de 4 años . . . . . 411	<i>Petre A. J.</i> —Síndrome de C. Vogt . . . . . 231
E	R
<i>Escardó F.</i> —La neuropediatria en el arte 257	<i>Rapallini H.</i> —Acotaciones sobre algunos síndromes neurológicos vistos en la guardia . . . . . 144
F	
<i>Ferrari Hardoy G.</i> —Retardo en la adquisición de la palabra: Audimutismo . . . 97	

*Rascovsky A. y Srta. Rosquellas A. R.*  
 Estudio de la función psicomotriz en el  
 síndrome adiposogenital infantil . . . . . 151  
*Rascovsky L.*—Psicogénesis de un caso de  
 fuga . . . . . 161  
*Rivarola J. E. y Visillac V. O.*—Hemo-  
 rragia interna en un recién nacido . . 324

S

*Schere S. y Pellerano J. C.*—La acción es-  
 pecífica dinámica en el síndrome adi-  
 posogenital . . . . . 129

T

*Tamborini A. E., Albores J. M. y Morán  
 J.*—Sobre un caso de hemofilia en un  
 niño de nueve meses . . . . . 235  
*Teza A.*—Tratamiento kinésico en el sín-  
 drome de Little. Educación motriz . . 181

U

*Urquijo C. A.*—La sensibilidad tuber-  
 culínica en la tuberculosis congénita . . 38

V

*Vázquez Gamboa R.*—La inhibición fun-  
 cional de los elementos nerviosos por  
 la narcosis en el tratamiento de la en-  
 fermedad de Heine-Medin . . . . . 178  
*Velasco Blanco L., Vacarezza H. S. y  
 Rechniewski.*—Consideraciones sobre  
 un caso de meningitis purulenta a ger-  
 men no determinado . . . . . 309  
*Vijnovsky B.*—El síndrome de epilepsia  
 onírica en el niño . . . . . 244  
*Vijnovsky B.*—El síndrome de epilepsia  
 onírica en el niño. (Conclusión) . . . . 329

**Actualidades**

*Bonduel A. A.*—Exploración del metabo-  
 lismo hidrocarbonado . . . . . 349 y 454  
*Gambirassi A. C.*—Raquitismo. Metabo-  
 lismo del calcio y del fósforo. Meca-  
 nismo de la osificación. Profilaxis y  
 tratamiento. Shock vitamínico . . . . . 45  
*Vázquez H. J.*—Amigdalectomía y enfer-  
 medad de Heine-Medin . . . . . 548

**Libros y Tesis**

Cancer in childhood and discussion of  
 certain benign tumor.—Dargoen Ha-  
 rold W. . . . . 375  
 Dos traducciones de obras de Pediatría:  
 Griffith y Mitchell . . . . . 279  
 Holt y Howland . . . . . 279  
 Edad púbera. Edad ósea.—Halperin Pines  
 376  
 La neuromoencefalografía en el lactante.—  
 Escardó F. . . . . 564  
 Management of the sick infant and child.  
 —Porter L. y Carter W. . . . . 475  
 Medicina Infantil.—Prof. Dr. Garrahan  
 J. P. . . . . 476

**Sociedad Uruguaya de Pediatría**

Sesión del 21 de mayo de 1943 . . . . . 60  
 Sesión del 25 de junio de 1943 . . . . . 63  
 Sesión del 9 de julio de 1943 . . . . . 557  
 Sesión del 30 de julio de 1943 . . . . . 273  
 Sesión del 17 de septiembre de 1943 . . 365  
 Sesión del 5 de octubre de 1943 . . . . 559

**Sociedad Argentina de Pediatría**

Sesión del 26 de octubre de 1943 . . . . 276  
 Sesión extraordinaria del 11 de noviem-  
 bre de 1943 . . . . . 368  
 Sesión del 16 de noviembre de 1943 . . . 470  
 Sesión extraordinaria del 30 de noviem-  
 bre de 1943 . . . . . 561  
 Sesión del 30 de noviembre de 1943 . . 561

**Sociedad de Puericultura de Buenos Aires**

Cuarta sesión: 30 de septiembre de 1943 . 65  
 Quinta sesión: 28 de octubre de 1943 . . 66

### Análisis de Revistas

Enfermedades agudas infectocontagiosas . . . . .	281	Enfermedades de los músculos, huesos y articulaciones . . . . .	74
Enfermedades alérgicas . . . . .	74	Enfermedades del aparato génitourinario . . . . .	71
Enfermedades de la piel . . . . .	73	Enfermedades del sistema nervioso . . . . .	70
Enfermedades de la sangre, y órganos hematopoyéticos . . . . .	283 y 565	Miscelánea . . . . .	75 y 285
Enfermedades de las glándulas de secreción interna . . . . .	73 y 285	Nutrición y enfermedad por carencia . . . . .	380
Enfermedades del aparato gastrointestinal, hígado y peritoneo . . . . .	283	Quimioterapia . . . . .	377
		Terapéutica . . . . .	77 y 568
		Tuberculosis . . . . .	282
		Vitaminas. Avitaminosis . . . . .	280

### Necrología

Fallecimiento del Prof. Dr. Federico W. Schlutz . . . . .	287	Fallecimiento del Dr. Bernardo E. Sas . . . . .	289
		Fallecimiento del Prof. Dr. Raúl Carneiro . . . . .	484

### Crónica

Boletín Médico del Hospital Infantil de Méjico . . . . .	570	Jubilación del Prof. Escardó y Anaya . . . . .	570
Centro Médico Argentino-Británico . . . . .	81	La república de El Salvador se adhiere al Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia . . . . .	570
Dr. Martín Arana: fallecido el 10 de junio de 1944 . . . . .	573	Primer congreso de la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría . . . . .	290
En abril nos visitará el Prof. Schlutz . . . . .	191	Sociedad Boliviana de Pediatría . . . . .	484
Escardó Florencio, Prof. Ha sido designado Miembro Honorario de la Sociedad Mejicana de Pediatría . . . . .	82	Sociedad Colombiana de Pediatría . . . . .	290
"Fundación Luis Morquio" . . . . .	383	Sociedad de Pediatría de Valparaíso . . . . .	484
Fundación Luis Morquio . . . . .	571	Sociedad Uruguaya de Pediatría . . . . .	383
Homenaje al Dr. Aquiles Gareiso . . . . .	187	Steeger Adalberto, Dr. . . . .	383
		Sujoy Enrique . . . . .	383

## INDICE DE MATERIAS

### A

- Acción antidiarreica de la manzana. Consideraciones sobre la.—Menchaca F. J. y Albarraçín N. \*193.  
—específicodinámica en el síndrome adiposogenital. La.—Schere S. y Pellerano J. C. 370.
- Acroдинia. A propósito de una observación de.—Visillac V. O. y Fiol H. R. 66.
- Adiposogenital infantil. Estudio de la función psicomotriz en el síndrome.—Rascovsky A. y Srta. Rosquellas A. R. \*151.  
—La acción específico dinámica en el síndrome.—Schere S. y Pellerano J. C. \*129.
- Alergia gastrointestinal con el síndrome celíaco. Una asociación de.—Mc Khann, Ch.; Spector S. and Meserve, E. L. 283.  
—infantil en nuestro medio. La morbilidad de la.—Dighiero J. C. 273.  
—tuberculosa.—Chattás A. \*504.
- Amigdalectomía y enfermedad de Heine-Medin.—Vázquez H. J. \*548.
- Anemias hemolíticas.—Mantero M. E. 365.
- Angiomas telangiectásicos generalizados.—Martínez Zuviría E. y Naput I. \*23.
- Anormales. Educación psicomotriz de los.—Volpe R. 373.
- Anquilosis témporomaxilar. La.—Oreggia J. C. 60.
- Artritis generalizada de evolución progresiva y crónica. Consideraciones alrededor del tratamiento por la tuberculina de un caso de.—Sá A. de. 74.
- Asistencia al recién nacido en nuestra capital.—Sobre. Aguilar Giraldes D. \*438.
- Asistencia hospitalaria del niño luético. La.—Cibils Aguirre C., Aguilar Giraldes D. y Varela J. R. 473.
- Atebrina. Tratamiento de la giardiasis infantil con.—Chatterjee R. 77.
- Atelectasia en la epituberculosis infantil. Comprobación anatómopatológica de la.—Llodrá G. y Guzmán A. 479.
- Audimudez. Sobre tres casos de.—Gareiso A. y Pizarro J. C. \*133 y 370
- Audimutismo. Retardo en la adquisición de la palabra.—Ferrari Hardoy G. \*97 y 369.
- Avitaminosis A y sus manifestaciones cutáneas en la infancia. La.—Santos Dos Martins O. 280.

### B

- B. C. G. Innocuidad y fijeza supuestas de.—Mendonça Castro. 282.
- Becegeítis. Sobre las llamadas.—Rosemberg J. 478.
- Bloqueo cardíaco completo congénito.—Thomson J. 481.
- Bocio de los adolescentes.—Peregrino J., Peregrino A. y Santos A. 73.

### C

- Céfalohematoma gigante y vitamina K.—Ugar-te F., Tiscornia J. V. y Zampini R. 65.
- Cirrosis cardiottuberculosa. Sobre un caso de (Enfermedad de Hutinel).—Casaubon A., Cossoy S. y Maggi R. \*313.
- Comunicación interauricular. Sobre un caso de.—Larguía A. E. y Caprile J. C. \*533.
- Consideraciones patogénicas sobre hemiatrofias progresivas combinadas con esclerodermia.—Alvarez G. 368.
- Contagio prenatal en la tuberculosis experimental.—D'Ovidio F. R. y Peruchena J. G. 480.
- Contusión cerebral experimental.—Denny-Brown y Russell, W. R. 75.

### D

- Débiles congénitos. Asistencia de los.—Pintos C. M. 558.
- Debilidad motriz. Nuevas consideraciones sobre el síndrome de.—Gareiso A. y Escardó F. \*95.
- Defectos craneales asociados. Espina bífida y.—Hartley J. B. y Burnett C. W. F. 477.
- Dermatitis arriboflavínica en el lactante.—Mendilaharzu J. R. y Oyenhart. 65.
- Dermatosis en los niños con yema de huevos. El tratamiento de ciertas.—Valdés Sánchez A. 74.
- Desarrollo del niño argentino. Contribución al estudio del.—Bonfils E. C. R. \*485.  
—del niño argentino. Contribución al estudio del.—Bonfils E. C. R. 276.
- Dextrocardia completa con heterotaxia total en un niño de 4 años.—Díaz Nielsen J. R. \*411.



- Diarreas infantiles de verano. Los últimos 6 años de investigaciones sobre la etiología de las.—Hormaeche E., Surraco N., Peluffo C. y Aleppo P. L. 63.
- infantiles. La pectina en el tratamiento de las. (Consideraciones sobre la acción antidiarreica de la manzana).—Menchaca F. J. y Albarracín N. \*193.
- Discurso del Presidente de la Sociedad Uruguaya de Nipiología, Prof. Dr. J. Bonaba. 559.
- Disentería bacilar aguda. Sulfaguanidina en el tratamiento de la.—Lyon G. M. 378.
- Distrofia ósea y megalocórnea.—Bonaba J. y Garbino C. 60.

E

- Edad púbera. Edad ósea.—Halperin P. 376.
- Educación motriz en el síndrome de Little.—Teza A. 372.
- psicomotriz de los anormales.—Volpe R. 373.
- Encefalitis equina del oeste en niños.—Medovy H. 281.
- Encefalopatía congénita por agenesia del cerebelo en un prematuro.—Pintos C. M., Cellé R. A. y Frugoni E. A. 558.
- Encefalomielitis postinfecciosa.—Stitt P. G. 71.
- Endocarditis bacteriana.—Casaubon A., Cossoy S. y Derqui J. C. \*397.
- bacteriana. Tres casos. — Casaubon A., Derqui J. C. y Cossoy S. 563.
- Enfermedad de Heine-Medin. Amigdalectomía.—Vázquez H. J. \*548.
- de Heine-Medin. La inhibición funcional de los elementos nerviosos por la narcosis en el tratamiento de la.—Vázquez Gamba R. \*178 y 372.
- de Morquio. Un caso de.—Carrau A. y Bazzano N. C. 274.
- hemolítica del recién nacido. Supervivencia de los transfundidos en la.—Mollison P. L. 481.
- fibroquística del páncreas.—Daniel W. A. 481.
- Epidemia de la enfermedad de Heine-Medin en nuestro medio. Consideraciones acerca de la última.—Bortagaray M. H. 68.
- Epidermolisis ampollosa y otras afecciones penfigoideas.—Cienfuegos E. 73.
- Epilepsia onírica en el niño. El síndrome de.—Vijnovsky B. \*244 y \*329.
- Equinocosis por el procedimiento de Lasnier. Resultados obtenidos en la equinocosis pulmonar. Diagnóstico histológico de. (1º comunicación).—Cassinelli J. F. 62.
- por el procedimiento de Lasnier. Resultados obtenidos en la equinocosis pulmonar. Diagnóstico histológico de. (2º comunicación).—Cassinelli J. F. 63.
- Eritrocitos transfundidos en la enfermedad hemolítica del recién nacido. Supervivencia de los.—Mollison P. L. 481.
- Escarlatina. Sulfanilamida en la.—Wesselhoef C. 377.
- Esclerodermia. Consideraciones patogénicas so-

bre hemiatrofias progresivas combinadas con.—Alvarez G. \*83.

- Escorbuto infantil.—Blitz D. 280.
- Espina bífida y defectos craneales asociados.—Hartley J. B. y Burnett C. W. F. 477.
- Estados hemorrágicos. Enfermedades de la sangre del lactante y del niño pequeño, incluyendo los.—Poncher H. C. 566.
- Estudio comparativo del parche tuberculínico y la reacción de Mantoux.—Brock H. J. 379.
- Etiología de las diarreas infantiles de verano. Los últimos 6 años de investigación sobre la.—Hormaeche E., Surraco N., Peluffo C. y Aleppo P. L. 63.
- Evolución tuberculosa en una niña. Consideraciones clínicas, anatomopatológicas de.—Cantonnet P., Cantonnet H., Castro E., Lieutier H. y Radice J. A. 61.
- Exigencias diagnósticas previas en la psicoterapia.—García Vega H. 369.
- Exploración del metabolismo hidrocarbonado—Bonduel A. A. \*349 y \*454.

F

- Fiebre tifoidea. Mielitis diseminada en el curso de la.—Mantero M. E. y Pisano A. C. 558.
- Forma inicial apendicular de la mononucleosis infecciosa.—Canzani R. y Panizza Blanco A. 367.
- Fuga. Psicogénesis de un caso de.—Rascowsky L. \*161 y 371.
- Función psicomotriz en el síndrome adiposogenital infantil. Estudio de la.—Rascowsky A. y Srta. Rosquellas A. R. \*151 y 371.

G

- Ganglioneuromas. Relato de 2 casos localizados en abdomen y tórax.—Allende G., Ferraris A. y Carol Lugones C. \*385.
- Giardiasis infantil con atebriña. Tratamiento de la.—Chatterjee R. 77.
- Glucemia adreñalítica. Curva de la.—Bonduel A. A. 454.
- Guardia. Acotaciones sobre algunos síndromes neurológicos vistos en la.—Rapallini H. \*144.
- Guillain-Barré. (Polineuritis infecciosa) y la poliomiелitis anterior aguda. El síndrome de.—Jervis G. A. y Strassburger P. J. 70.

H

- Heine-Medin en nuestro medio. Consideraciones acerca de la última epidemia de la. Enfermedad de.—Bortagaray M. H. 68.
- Hemiatrofias progresivas combinadas con esclerodermia. Consideraciones patogénicas sobre.—Alvarez G. \*83 y 368.
- Hemiplejía transitoria asociada con hipoglucemia en una niña diabética con cardiopatía congénita.—Fischer A. E. y Florman A. L. 70.

- Hemofilia en un niño de nueve meses. Sobre un caso de.—Tamborini A. E., Albores J. M. y Morán J. \*235.
- Hemofílico con curación consecutiva a la traqueotomía. Hemorragia sublingual y paratraqueal grave en un.—Baird, K. H. y Fox M. S. 283.
- Hemorragia interna en un recién nacido.—Rivarola J. E. y Visillac V. O. \* 324.  
—sublingual y paratraqueal grave en un hemofílico con curación consecutiva a la traqueotomía.—Baird K. H. y Fox M. S. 283.
- Hepatomegalia del lactante. Síntoma simpático.—Garrahan J. P., Ruiz C. y Albores J. M. \*291 y 472.
- Heterotaxia total en un niño de 4 años. Dextrocardia completa con.—Díaz Nielsen J. R. \*411.
- Hipoproteinemia en los trastornos nutritivos crónicos del lactante.—Del Carril M. J., Largaía A., Gori M. y Vidal D. J. \*210.
- Hospitalización del lactante. Aspectos jurídicos de la.—Achar J. P. 559.  
—del lactante, causas, modalidades y resultados. La.—Bonaba J., Burghi S. E., Carrara A., Pelfort C. y Zerbino V. 560.  
—del lactante en campaña. Estado actual de la.—Rossi de Alcántara C. 560.

I

- Inhibición funcional de los elementos nerviosos por la narcosis en el tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin. La.—Vázquez Gamboa R. \*178 y 372.
- Invitación a los pediatras argentinos, F. Escardó y C. M. Pintos. 557.

K

- Kerosene en niños. Nuevos casos de neumo-patías por ingestión de.—Pelfort C. y Cassinelli J. F. 274.

L

- Laringitis subglótica.—Bazán F. y Bortagaray M. H. \*28.
- Little, Educación motriz. Tratamiento kinésico en el síndrome de.—Teza A. \*181.

M

- Mantoux. Estudio comparativo del parche tuberculínico y la reacción de.—Brock H. H. 379.
- Manzana. Consideraciones sobre la acción anti-diarreica de la.—Menchaca F. J. y Albarracín N. \*193.
- Meconios. Estudios sobre la microflora intestinal de los lactantes. Microflora de los.—Montagna C. P. y Cataldi M. S. 66.

- Megalocórnea y distrofia ósea.—Bonaba J. y Garbino C. 60.
- Meningitis purulenta a germen no determinado. Consideraciones sobre un caso de.—Velasco Blanco L., Vacarezza H. S. y Rechniewski C. 562.  
—purulenta a germen no determinado. Consideraciones sobre un caso de. — Velasco Blanco L., Vacarezza H. S. y Rechniewski C. \*309.
- Metabolismo hidrocarbonado. Exploración del.—Bonduel A. A. \*349 y \*454.
- Microflora intestinal de los lactantes, microflora de los meconios, estudios sobre la.—Montagna C. P. y Cataldi M. S. 66.
- Mielitis diseminada en el curso de la fiebre tifóidea.—Mantero M. E. y Pisano A. C. 558.
- Modelo de parte diario para servicios de lactantes.—Pelfort C. 366.
- Mononucleosis infecciosa. Forma inicial apendicular de la.—Canzani R. y Panizza Blanco A. 367.
- Morbilidad de la alergia infantil en nuestro medio. La.—Dighiero J. C. 273.
- Morquio. Un caso de enfermedad de.—Carrara A. y Bazzano N. C. 274.
- Muguet intestinal. Dos casos en niños pequeños.—MacGregor A. R. y Henderson J. L. 477.

N

- Narcosis en el tratamiento de la enfermedad de Heine-Medin. La inhibición funcional de los elementos nerviosos por la.—Vázquez Gamboa R. \*178.
- Neuropatía por ingestión de solución de salicilato de metilo en un niño.—Pelfort C. 273.
- Neuropatías por ingestión de kerosene en niños. Nuevos casos de.—Pelfort C. y Cassinelli J. F. 274.
- Neurológicos vistos en la guardia. Acotaciones sobre algunos síndromes.—Rapallini H. \*144.
- Neuropediatria en el arte. La.—Escardó F. \*257.

- Nombramiento de una comisión que presente a las autoridades sanitarias un proyecto de coordinación del tratamiento del niño lúctico. 561.
- Nomenclatura de causas de muerte. Objeciones pediátricas a la actual.—Menchaca F. J. \*3.

O

- Oclusión intestinal por malformación del intestino delgado. Síndrome de.—Mogni A. (de Rocha). 367.
- 8º Aniversario del fallecimiento de Morquio. 557.
- Onírica. Epilepsia.—Vijnovski B. 372.
- Osea edad. Edad púbera.—Halperin P. 376.

P

- Parche tuberculínico y la reacción de Mantoux. Estudio comparativo del.—Brock H. J. 379.
- Pectina en el tratamiento de las diarreas infantiles. La. (Consideraciones sobre la acción antiadiriaca de la manzana).—Menchaca F. J. y Albarracín N. \*193.
- Pedagogía. La sexualidad frente a la.—Nogueira H. 285.
- Persistencia del conducto arteriovenoso. Resultados postoperatorios de la.—Macera J. M. y Ruchelli A. 470.
- Peso y talla en los niños argentinos de 3 a 16 años pertenecientes a la ciudad de Buenos Aires.—Winocur P. 562.
- Pneumotórax valvular espontáneo en la infancia. Consideraciones sobre seis nuevas observaciones de.—Pelliza J. M. \*420 y \*518.
- Poliomielitis anterior aguda. El síndrome de Guillain-Barré. (Polineuritis infecciosa).—Jervis G. A. y Strassburger P. J. 70.
- Procedimiento de Lasnier. Resultados obtenidos en la equinocosis pulmonar. Diagnóstico histológico de. (1ª comunicación).—Cassinelli J. F. 62.
- de Lasnier. Resultados obtenidos en la equinocosis pulmonar. Diagnóstico histológico de equinocosis por el. (2ª comunicación).—Cassinelli J. F. 63.
- Psicogénesis en un caso de fuga.—Rascovsky L. 371.
- Psicoterapia. Exigencias diagnósticas previas en la.—García Vega H. \*105 y 369.
- Púbera. Edad. Edad ósea.—Halperin P. 376.
- Pubertad precoz.—Delásio D. y Décourt L. 285.

R

- Reacción de Kline diagnóstica en sangre del cordón umbilical. La.—Cibils Aguirre R., Aguilar Giraldes D., Varela J. R. y Suer B. H. 472.
- Recién nacido en nuestra capital. Sobre asistencia al.—Aguilar Giraldes D. \*438.
- Retardo en la adquisición de la palabra. Auditivismo.—Ferrari Hardoy G. 369.
- Riga Fede. Consideraciones sobre la enfermedad de.—Texeira da Matta O. y Mercadante E. 77.

S

- Salicilato de metilo en un niño. Neumopatía por ingestión de solución de.—Pelfort C. 273.
- Schuller Christian. Un caso de enfermedad de.—Gareiso A. y Morea R. 370.
- Seborreicos del lactante y su tratamiento por la vitamina H. Estados.—Mendilharzu J. P. y Oyhenart J. C. 68.
- Sección de médula consecutiva a traumatismo obstétrico.—Horan M. 477.
- Sensibilidad tuberculínica en la tuberculosis congénita. La.—Urquijo C. A. \*38.

- Sexualidad frente a la pedagogía la.—Nogueira H. 285.
- Shock cardiazólico en la infancia. El.—Gareiso A. y Sagreras P. O. \*7 y 371.
- Simpatoblastoma tipo Hutchinson.—Magalhaes A. y Lascano González J. C. \*301.
- tipo Hutchinson. —Magalhaes A. y Lascano González J. C. 561.
- Simpatoma simpatoblástico. Hepatomegalia del lactante.—Garrahan J. P., Ruiz C. y Albores J. M. \*291 y 472.
- Síndrome adiposogenital infantil. Estudio de la función psicomotriz en el.—Rascovsky A. y Srta. Rosquellas A. R. \*151 y 371.
- adiposogenital. La acción específicodinámica en el.—Schere S. y Pellerano J. C. \*129 y 370.
- celíaco. Una asociación de alergia gastrointestinal con el.—Mc. Khann Ch., Specator S. y Meserve E. L. 283.
- de Cecile Vogt.—Petre A. J. 370.
- de debilidad motriz. Nuevas consideraciones sobre el.—Gareiso A. y Escardó F. \*95 y 369.
- de epilepsia onírica en el niño. El.—Vijnovski B. \*244 y 329.
- de Laurence-Moon Bield.—Lurie L. A. y Levys 482.
- de Little. Educación motriz. Tratamiento kinésico en el.—Teza A. \*181 y 372.
- de oclusión intestinal por malformación del intestino delgado.—Mogni A. (de Rocha). 367.
- de Vogt.—Petre A. J. \*231 y 370.
- Síndromes neurológicos vistos en la guardia. Acotaciones sobre algunos.—Rapallini H. \*144 y 371.
- Sistema hematopoyético en el lactante y el niño pequeño, incluyendo el cuadro hemático al nacer y en los primeros meses. Fisiología del.—Lee P. 565.
- Sulfadiazina.—Flippin H. F. 377.
- Su empleo en terapéutica infantil.—Winters K. S. y Janney F. R. 79.
- Sulfaguanidina en el tratamiento de las disenterías bacilar aguda.—Lyon G. M. 378.
- Sulfanilamida en la escarlatina.—Wesselhoeft C. 377.

T

- Temperatura bucal y la rectal después del ejercicio. Discordancia entre la.—Brennemann J. 379.
- Terapéutica sulfamidada. El empleo de supositorios como vehículo en la.—Park J. H. 569.
- Tetania gástrica en un lactante. Una observación.—Pintos C. M., Visillac V. O. y Cellé R. A. 557.
- Transfusión en los niños durante su primera infancia. Necesidad de establecer servicios de transfusión en los dispensarios de asistencia infantil.—Martínez Alvarez A. 568.
- de sangre concentrada en el niño.—Vicenzio G. 79.

- Trastornos nutritivos crónicos del lactante. La hipoproteinemia en los.—Del Carril M. J., Larguía A., Gori M. y Vidal D J. \*210.
- Tratamiento kinésico en el síndrome de Little. Educación motriz.—Teza A. \*181.
- Traumatismo obstétrico. Sección de médula consecutiva a.—Horan M. 477.
- Tuberculina de un caso de artritis generalizada de evolución progresiva y crónica. Consideraciones alrededor del tratamiento por la.—Sá A. de 74.
- Tuberculosis congénita. La sensibilidad tuberculínica en la.—Urquijo C. A. \*38.

V

- Vaginitis gonocócica en la niña.—Argudin García A. 72.
- Varicela en un recién nacido.—Imbassahy E. 282.

- Vitamina H. Estados seborreicos del lactante y su tratamiento por la.—Mendilaharzu J. P. y Oyhenart J. C. 68.
- K. Céfalohematoma gigante y.—Ugarte F., Tiscornia J. V. y Zampini R. 65.
- K. La administración percutánea de.—Vollmer H., Abler C. y Altman H. 78.
- Vulvovaginitis gonocócica con supositorios de picrato de plata el tratamiento de. La.—Fitch F. R. 71.
- infantil con estrógenos. Tratamiento de la.—Brown W. E. 72.

W

- Werdning-Hoffmann. Amiotrofia espinal progresiva infantil. Enfermedad de.—Mendilaharzu J. R., Petre J. y Nesi F. 69.

## INDICE DE AUTORES

### A

Abler C.—78.  
 Achard J. P.—559.  
 Aguilar Giraldes D.—65, 69, 276,  
 438, 472, 473 y 474.  
 Albarracín N.—193.  
 Albores J. M.—235, 291 y 472.  
 Aleppo P. L.—63.  
 Altman H.—78.  
 Alvarez G.—83 y 368.  
 Allende G.—385.  
 Argudin García A.—72.

### B

Baird K. H.—283.  
 Bazán F.—28 y 67.  
 Bazano N. C.—274.  
 Beranger R.—472 y 562.  
 Blitz D.—280.  
 Bonaba J.—60 y 560.  
 Bonduel A. A.—349 y 454.  
 Bonfils E. C. R.—276 y 485.  
 Bortagaray M. H.—28, 67, 68.  
 Brown W. E.—72.  
 Burgos H. I.—66.  
 Burghi S. E.—560.  
 Burnett C. W. F.—477.

### C

Cantonnet H.—61.  
 Cantonnet P.—61.  
 Canzani R.—367.  
 Caprile J. C.—533.  
 Carol Lugones C.—385.  
 Carrau A.—274 y 560.  
 Carter W.—475.  
 Casaubon A.—313, 397 y 563.  
 Cassinelli J. F.—62, 63 y 274.  
 Castro E.—61.  
 Cataldi M. S.—66.  
 Cellé R. A.—557, 558.  
 Chatterjee R.—77.  
 Chattás A.—504.  
 Cibils Aguirre R.—472 y 473.  
 Cienfuegos E.—73.  
 Cossoy S.—313, 379 y 563.

### D

Damianovich J.—473 y 474.  
 Daniel W. A.—481.

Dargeon H. W.—375.  
 Décourt L.—285.  
 Delascio D.—285.  
 Del Carril M. J.—210.  
 Denny-Brown.—75.  
 Derqui J. C.—397 y 563.  
 Díaz Nielsen J. R.—411.  
 Dighiero J. C.—273.  
 D'Ovidio F. R.—480.

### E

Elizalde P. de.—278, 473 y 474.  
 Escardó F.—82, 95, 257, 279,  
 369, 376, 476 y 564.

### F

Ferrari Hardoy G.—97 y 369.  
 Ferraris A. A.—385.  
 Finlan M.—379.  
 Fiol H. R.—66.  
 Fischer A. E.—70.  
 Fitch F. R.—71.  
 Flippin H. F.—377.  
 Florman A. L.—70.  
 Fox M. S.—283.  
 Frugoni E. A.—558.

### G

Gambirassi A. C.—45.  
 Garbino C.—60.  
 García Vega H.—105 y 369.  
 Gareiso A.—7, 95, 133, 369, 370,  
 371 y 564.  
 Garrahan J. P.—291, 472, 473,  
 474 y 476.  
 González A. S.—65, 66, 68, y 69.  
 Gori M.—210.  
 Guzmán A.—479.

### H

Halperin P.—376.  
 Hartley J. B.—477.  
 Henderson J. L.—477.  
 Horan M.—477.  
 Hormaeche E.—63.

### I

Imbassahy E.—282.

### J

Janney F. R.—79.  
 Jervis G. A.—70.

### K

Kreutzer R.—471.

### L

Larguía A.—210 y 533.  
 Lascano González J. C. 301 y  
 561.  
 Lee P.—565.  
 Levys.—482.  
 Lieutrier H.—61.  
 Llodrá G.—479.  
 Lurie L. A.—482.  
 Lyon G. M.—378.

### M

Macera J. M.—278, 470, 471 y  
 473.  
 MacGregor A. R.—477.  
 Magalhaes A.—301, 561 y 562.  
 Maggi R.—313.  
 Magliano H.—67.  
 Mantero M. E.—365 y 558.  
 Martínez Alvarez A.—568.  
 Martínez Zuviria E.—23.  
 Mc Khann Ch.—283.  
 Medovy H.—281.  
 Menchaca F. J.—3 y 193.  
 Mendilaharzu J. R.—65, 67, 68  
 y 69.  
 Mendonça Castro.—282.  
 Mercadante E.—77.  
 Meserve E. L.—283.  
 Moggi A.—367.  
 Mollison P. L. 481.  
 Montagna C. P.—66, 67 y 68.  
 Morán J.—235.  
 Morea R.—370.  
 Murtagh J. J.—65, 66, 67 y 69.

### N

Naput I.—23.  
 Nesi F.—69.  
 Nogueira H.—285.

O

Oreggia J. C.—60.  
Oyhenart J. C. 65, 66, 68 y 69.

P

Panizza Blanco A.—367.  
Park J. H.—569.  
Pelfort C.—273, 274, 336 y 560.  
Pellerano J. C.—129 y 370.  
Pelliza J. M.—420 y 518.  
Peluffo C.—63.  
Peregrino A.—73.  
Peregrino J.—73.  
Peruchena J. G.—480.  
Petre A. J.—69, 231 y 370.  
Pintos C. M.—557 y 558.  
Pisano A. C.—558.  
Pizarro J. C.—133 y 370.  
Poncher H. C.—566.  
Porter L.—475.

R

Radice J. A.—61  
Rapallini H.—144 y 371.  
Rascovsky A.—151 y 371.  
Rascovsky L.—161 y 371  
Rechvieski C.—309 y 562.  
Rivarola J. E.—324.

Rosemberg J.—478.  
Rosquellas A. R.—151 y 371.  
Rossi de Alcántara C.—560.  
Ruchelli A.—470.  
Ruiz C.—291 y 472.  
Russell W. R.—75.  
Sá A. de—74.

S

Sagreras P. O.—7 y 371.  
Santos A.—73.  
Santos Dos Martins O.—280.  
Scaffo de Casas Mello G.—560.  
Schere S.—129 y 370.  
Schutze H.—77.  
Spector S.—283.  
Steeger A.—383.  
Stitt P. G.—71.  
Strassburger P. J.—70.  
Suer P.—472.  
Sujoy E.—383.  
Surraco N.—63.

T

Tamborini A. E.—235.  
Texeira Da Matta O.—77.  
Teza A.—181 y 372.  
Tiscornia J. V.—65.  
Thomson J.—481.

U

Ugarte F.—65 y 69.  
Urquijo C. A.—38 y 278.

V

Vacarezza H. S.—309 y 562.  
Valdés Sánchez A.—74.  
Varela J. R.—472 y 473.  
Vázquez Gamboa R.—178 y 372.  
Vázquez H. J.—548.  
Velasco Blanco L.—309 y 562.  
Vicenzio G.—79.  
Vidal D. J.—210.  
Vidal Freyre A.—69.  
Vijnovsky B.—244, 329 y 372.  
Visillac V. O.—66, 324 y 557.  
Vollmer H.—78.  
Volpe R.—373.

W

Wesselhoeft C.—377.  
Winocur P.—562.  
Winters K. S.—79

Z

Zampini R.—65.  
Zerbino V.—560.