

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Dispensario de Asistencia Médico Social de la Tuberculosis
Director: Prof. G. Sayago (Córdoba. R. A.)

METODO DE APLICACION DEL B.C.G. EN LA ARGENTINA *

POR EL

DR. ALBERTO CHATTÁS

GENERALIDADES

CARACTERES EPIDEMIOLOGICOS DEL MEDIO

En la República Argentina las características de la epidemiología de la tuberculosis, al igual que en otros países latinoamericanos, varía fundamentalmente según las regiones a considerar. Por lo general la densidad de la población es baja y ésta se acumula principalmente en las grandes ciudades.

Todas las investigaciones epidemiológicas realizadas, han demostrado una disparidad grande en el índice de infección de los habitantes de las ciudades grandes con relación a la campaña. Estos hechos están confirmados en parte por los índices de tuberculización, que tanto en la campaña como en los centros urbanos, son progresivos en las edades. Las cifras dadas por numerosas encuestas epidemiológicas, especialmente por el índice tuberculínico^{1, 2, 3 y 4}, permiten ver un aumento del porcentaje de frecuencia, a medida que mayor es el niño. Ese porcentaje está condicionado por el medio, así como por la densidad de la población donde se lleve a cabo. (Gráfico 1).

* Relato oficial argentino al II Cong. Panamericano de Pediatría. México, 1949.

—El material de este relato que refleja el panorama de la vacunación en nuestro país, está formado por algunos estudios anteriores y otros recientes efectuados en Córdoba y otras ciudades.

En numerosos trabajos efectuados por nosotros con G. Sayago, A. Degoy e I. Neput, referimos la experiencia inicial y ulterior de la vacunación. Los resultados alejados del B. C. G. que estudiamos ahora en distintos grupos, de medios y edades diferentes, constituyen parte de un material que presentamos (con Sayago y Degoy), como relatores oficiales, al II Congreso Argentino de Tuberculosis (Córdoba, noviembre de 1949).

Entre nosotros resulta difícil el aislamiento de las fuentes de contagio, el que no podrá ser alcanzado en muchos años. Se conseguirá tal vez con los catástros tuberculocorradiológicos, descubrir dichas fuentes, pero las mismas quedarán sin la posibilidad de ser aisladas por la escasez de recursos.

INDICE TUBERCULINICO

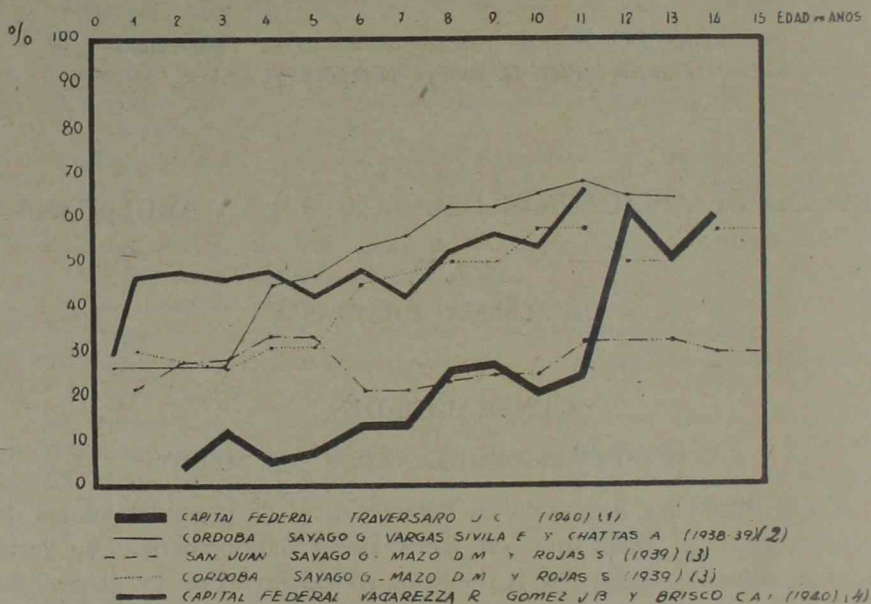


Gráfico 1

En todos los países de densidad baja de la población, incide fundamentalmente la infección tuberculosa en el fracaso de la lucha, por lo difícil que es a veces descubrir los contactos infectantes. La frecuencia de las fuentes de contagio ignoradas no pueden ser subestimadas, por su participación agravante del problema.

La necesidad de proteger del contagio virulento a los individuos vírgenes de la infección, es incuestionable, pero este método está siempre condicionado a un número suficiente de camas y de dispensarios que pueden controlar los casos crónicos abiertos o los casos de evolución reciente, realidad que está lejana todavía en nuestro país.

En el orden médico el problema asistencial del tísico es algo fundamental y toda campaña antituberculosa orientada en ese sentido cobra verdadera eficiencia, cuando ella está capacitada para aislar todos los casos de tuberculosis.

Si revisamos el número de óbitos anuales que se producen en todos nuestros países, vemos que la cantidad de camas que poseemos está muy

por debajo del mínimo necesario. El estudio alérgico y radiológico de la población supuesta sana, para determinar el grado que está difundida la infección o para descubrir los casos de tuberculosis inoperante, cuya peligrosidad en el contagio nadie ignora, no alcanzó aún una conveniente difusión.

El descubrimiento de los casos de tuberculosis inaparente en la masa de población supuesta sana, es el complemento que en toda campaña antituberculosa bien dirigida, permite descubrir además la enfermedad cuando todavía es más factible de controlar. La investigación de los infectados o no, quedaría incompleta si a los individuos sanos, que la encuesta descubre, no se los pone en mejores condiciones de resistir los futuros peligros.

La ciudad de Córdoba donde preferentemente fué realizada nuestra experiencia de vacunación, es la capital de una de las provincias más importantes de la República Argentina. En el año 1944 tenía 325.000 habitantes, la mortalidad tuberculosa en el mismo año ascendía a 187 * por 100.000 habitantes y representaba el 13,6 % de la mortalidad general de la ciudad ⁵.

La morbilidad tuberculosa inaparente ha acusado las siguientes cifras: 0,7 % entre estudiantes secundarios y 7,8 % en el medio dispensarial con alta exposición al contagio; de eso tenemos que contar 4,18 % de primoinfecciones activas y 2,90 % de reinfecciones activas. Entre los escolares alérgicos las cifras de primoinfección activa alcanza a 7,23 % en escuelas de medio rural infectado y 4,1 % en el medio urbano y suburbano ⁵.

GENERALIDADES SOBRE INMUNIDAD TUBERCULOSA

ALERGIA EN LA TUBERCULOSIS HUMANA

Los conocimientos actuales permiten decir que se defienden mejor del peligro de la reinfección tuberculosa, aquellos sujetos que han superado una primoinfección tuberculosa benigna.

La alergia cuando es la expresión de una infección no dominada, se acompaña generalmente de fenómenos de hipersensibilidad, lo que representa un peligro, vale decir, que no siempre una alergia de infección es algo deseable, ni representa tampoco una seguridad en su comportamiento frente a las reinfecciones.

Es un hecho conocido en la epidemiología de la tuberculosis, la mayor tendencia entre los individuos analérgicos de todas las edades, de contraer una tuberculosis cuyo índice de gravedad es elevado, cuando se los expone al contagio conocido o ignorado de una fuente tuberculosa.

Von Pirquet, que introdujera en la pediatría y en la epidemiología

* En 1948 fué de 134,8 por cada 100.000 habitantes.

su famoso concepto sobre la alergia, estableció el papel de la reacción con tuberculina en los infectados, usando el test que lleva su nombre, facilitando al médico por primera vez, un medio seguro para poder afirmar la existencia de la infección.

En la infección, una respuesta tuberculínica positiva indica que el germen está activo o al menos liberando los productos de intoxicación del mismo.

La sensibilidad a la tuberculina, testimonio de una infección primaria que puede conferir una resistencia, no está exenta de los peligros conocidos de la reinfección.

Si tenemos a nuestro alcance un medio capaz de producir esta resistencia frente al contagio, con un factor de inmunidad dominante, sin ninguno de los peligros que la alergia de infección implica y a la que hemos hecho referencia antes, habremos conseguido dar un paso en firme en la protección frente a la tuberculosis.

PRINCIPIOS DE LA PREMUNICION CON EL B. C. G.

El conocimiento de los hechos referidos y la seguridad mayor que tienen frente al contagio aquellos que superaron la primoinfección, hace que toda la orientación actual en la profilaxis de la infección tuberculosa, sea dirigida hacia la premunición vacunal, que sin los riesgos de la infección virulenta, pone al organismo en mejores condiciones de resistencia.

Hoy ya no se discute la inocuidad del B. C. G. Más de diez millones de vacunaciones realizadas en el mundo entero mostraron, en las experiencias llevadas a cabo durante 25 años y en todos los medios, que el calmetizado no sufre ningún daño que pueda imputarse a las vacunas en sí⁶. En más de 30.000 vacunados de nuestra experiencia, no observamos ningún accidente que se pudiera atribuir a la vacuna.

Sobre su eficacia hay también, en base a las estadísticas, una aceptación universal de la protección indiscutible que confiere en el niño, contra la evolución postprimaria de la infección tuberculosa, especialmente su generalización en el organismo. En el adulto joven no infectado y en toda edad demostró el B. C. G. que confiere al individuo vacunado una resistencia significativa y útil frente a la infección virulenta (estudiantes, nurses, soldados, etc.).

Ya es tiempo de comprender que la práctica de vacunar a un grupo de niños, con controles semejantes, sólo tiene interés académico; hay hechos repetidos en todos los centros donde se practica el B. C. G. que muestran la evidencia de su acción protectora.

DESARROLLO DE LA VACUNACION EN LA ARGENTINA

En el año 1925 se inició por primera vez la vacunación con B. C. G. en la República Argentina. A. Igartúa vacunó en La Plata un grupo de

niños por vía bucal con B. C. G. preparada con la primera cepa traída al país por R. Arena y que es la misma que se utiliza actualmente en la preparación de la vacuna en los distintos laboratorios del país.

A estos primeros siguen los que A. Raimondi vacunó meses más tarde, que eran los hijos de madres tuberculosas asistidos en el Hospital Tornú (Buenos Aires).

Se inició la vacunación por vía bucal con 440 niños (1925-1930). En el año 1933 se consigue la autorización para vacunar a todos los nacidos en las maternidades municipales de la Capital Federal, administrando el B. C. G. por vía bucal (tres dosis de 0,01 g). Desde 1937 se inicia la vacunación por vía subcutánea y en el año 1942 por vía intradérmica.

La vacuna utilizada en Buenos Aires es preparada por el Instituto Bacteriológico del Ministerio de Salud Pública de la Nación y por el Laboratorio del Centro de Vacunación Albert Calmette de la Liga Argentina Contra la Tuberculosis (C. A. Urquijo), es utilizada la cepa Arena.

La modificación de la virulencia de la cepa y al hablar de virulencia no lo decimos en el sentido de Jensen, sino en el sentido de actividad alergizante de la misma, la pudimos apreciar al iniciar en 1943 la vacunación con el B. C. G. preparado en Buenos Aires. Notamos que en la misma dosis de 0,15 mg no obteníamos el mismo porcentaje de alérgicos que con la vacuna preparada en el Instituto de Tisiología de Córdoba, lo que nos obligó a aumentar la dosis a 0,30 mg para obtener el porcentaje de respuestas positivas a que estábamos acostumbrados. Este hecho fué referido ya por nosotros y Degoy⁷ y confirmado por Urquijo en sus vacunados de Buenos Aires (comunicación personal).

En La Plata y en la provincia de Buenos Aires, después del intento de Igartúa se reinicia la vacunación en forma efectiva desde 1943. Prácticamente se uniforman las normas a partir de septiembre de 1944 y la vacunación se hace predominantemente entre recién nacidos, ya que las cifras de vacunados a esa edad se eleva al 65 % del total de vacunados, que corresponde a 37.385 recién nacidos. Hacemos una referencia detallada más adelante. Se utiliza la cepa Arena y la vacuna es preparada en el Instituto Biológico del Ministerio de Salud Pública de la Provincia.

Los totales de vacunados de la provincia de Buenos Aires, bajo el contralor de la Dirección de Lucha Antituberculosa dependiente del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social de la Provincia, corresponden a 57.385 individuos (1945-1949). La vacunación se realiza, entre otras en las siguientes instituciones:

En 21 dispensarios de la provincia	9 303 vac. en toda edad
En 28 centros de profilaxis y tratam.	19 337 vac. en toda edad
En 3 preventorios	742 niños de toda edad

En 69 hospitales en la prov. de B. As.	15 114	predom. recién nacidos
En 25 centros materno infantiles	12 689	predom. recién nacidos

Los resultados obtenidos en estos vacunados, muestran que el 85 % se vuelven alérgicos al mes de la vacunación y cerca del 80 % todavía conservan su alergia al año. Se usó preferentemente la vía intradérmica (0,15 mg) en la vacunación de la provincia de Buenos Aires y 0,20 g por vía digestiva más recientemente en La Plata (P. Rojas).

En la ciudad de Santa Fe (I. Naput), se inició la vacunación en forma sistemática en el año 1941 a recién nacidos, en niños mayores y adultos analérgicos. Se usó exclusivamente la vía intradérmica y los resultados obtenidos en vacunados expuestos al contagio, referido por el jefe de la vacunación son óptimos, respecto a la mortalidad tuberculosa que es del 0 % y una morbilidad tuberculosa de 3,75 % con formas clínicas benignas.

La vacunación en Córdoba, iniciada en 1935 por vía bucal, con un número limitado de niños, pero que fueron aumentando en forma progresiva como se puede deducir por el cuadro 1 que refleja con respecto al total de nacimientos, un porcentaje que alcanza casi a la mitad de los recién nacidos en el año 1941 y desde ese entonces, más de la tercera parte de los nacidos en la ciudad de Córdoba se benefician de la vacuna, ello tiene valor estadístico significativo, en la incidencia sobre la mortalidad por meningitis tuberculosa a que hacemos referencia más adelante.

CUADRO 1

Porcentaje de recién nacidos que fueron vacunados con B. C. G. en la ciudad de Córdoba

Año	Nº de nacimientos animados	Nº de vacunados	%
1935	6858	26	0,3 %
1936	6804	50	0,7 "
1937	6879	770	11,1 "
1938	6269	827	13,0 "
1939	6364	1396	21,9 "
1940	7485	2878	38,4 "
1941	7350	3627	49,3 "
1942	7522	2829	37,4 "
1943	7988	3040	38,1 "
1944	8875	3152	35,5 "
1945	9820	4152	42,3 "
1946	9921	3714	37,4 "
1947	9893	4377	45,1 "

Los centros donde predominantemente se vacunó a los recién nacidos fueron: la Maternidad Nacional de Córdoba, la Maternidad del Hospital San Roque y con algunas interrupciones los niños bajo la atención

domiciliaria de la Asistencia Pública, en otras edades en el Instituto de Tisiología, Casa Cuna y Hospital Rawson.

Al informar de las técnicas usadas, referimos la cantidad de niños vacunados y los resultados obtenidos.

Fuera de esos niños vacunados de medio hospitalario pertenecientes a las clases pobres, se vacunó también en la maternidad particular (Peireira y Singerman) en una proporción creciente. En el cuadro 2 puede verse como cada vez es mayor el número de niños de la clase media y acomodada cuyos padres permiten ya la vacunación. La difusión cada vez mayor de la vacuna en esos medios, se explica por la formación de una conciencia sanitaria que favorece la difusión del B. C. G.

CUADRO 2

Vacunados con B. C. G. en la maternidad particular

Año 1940	29 niños r. n.
Año 1941	60 " "
Año 1942	45 " "
Año 1943	64 " "
Año 1944	87 " "
Año 1945	56 " "
Año 1946	100 " "
Año 1947	139 " "
Año 1948	247 " "
Aña 1949 hasta 30 sept.	170 " "
<i>Total</i>	997 niños r. n.

En cuanto a las otras ciudades del país, hacemos referencia a las cifras de vacunación en la planilla respectiva, que refleja una difusión de la vacuna cada vez mayor en los centros hospitalarios y dispensarios del país (Cuadro 3).

TECNICA DE LA VACUNACION Y METODOS USADOS EN
NUESTRA EXPERIENCIA

En el año 1935 se inician en Córdoba las primeras vacunaciones en recién nacidos del Instituto de Maternidad y dos años más tarde en los recién nacidos atendidos por la Asistencia Pública. En 1938, entre niños expósitos de la Casa Cuna y meses más tarde entre los recién nacidos en la maternidad del Hospital San Roque.

El Instituto de Tisiología de la Universidad de Córdoba, que dirigiera en ese entonces el Prof. Sayago tenía bajo su contralor toda la vacunación que se realizaba en la ciudad y otros puntos de la provincia, proveía de vacuna y visitadoras para la calmetización, extendió los beneficios de la misma a los adultos anérgicos, en diversos grupos, especialmente entre los estudiantes universitarios y secundarios.

CUADRO 3

Vacunación con B. C. G. en la Argentina

Ciudades o Provincias	Edades de la vacunación	Año en que se inició la vac.	Vía y dosis	Nº total de vacun.
Capital Federal ¹	Recién nacidos y analérgicos de otras edades	1925	Bucal, subcutánea e intradérmica.	198.871
Córdoba (Ciudad y Prov.)	Recién nacidos y analérgicos	1935	Todas las vías y técnicas	36.994
Buenos Aires (Provincia) ²	Recién nacidos y analérgicos de toda edad	1937	Intradérm. 0,15 mg y bucal 0.20 g.	6.671
		1945	Idem, ídem, ídem.	59.010
La Plata ³	Recién nacidos y analérgicos	1945	Intradérm. 0,15 mg y bucal 0.20 g.	40.203
		1949		
Santa Fe (C.) ⁴	En toda edad	1941	I. D. 0,15 mg	5.000
Rosario ⁵	En toda edad	1939	I. D.	2.352
Mendoza ⁶	En toda edad	Nov. 1938 y 1939	I. D. I. D.	1.024 13.093
Sán Juan ⁷	Recién nacidos y analérgicos	1939	I. D.	5.634
La Rioja	—	1944	I. D.	845
Corrientes ⁸	En toda edad	1944	I. D.	633
Tucumán ⁹	En toda edad	1945	I. D.	2.807
Otros centros del país	—	—	—	850
Soldados	—	1944-48	—	30.401
			Total	404.388

1. Dr. C. A. Urquijo.—La lucha municipal antituberculosa y la Liga Argentina contra la tuberculosis.
2. Ministerio de Salud Pública de la Provincia de Buenos Aires.
3. Dr. P. Rojas.—Centro de Prof. La Plata y Estab. del Ministerio de Salud Púb.
4. Dr. I. Naput.—Ministerio de Salud Pública.
5. Dr. J. López Bonilla.—Casa del niño. Hospicio, Nurses y Estudiantes.
6. Liga Arg. contra la Tub. (L. Armani), hasta oct. 1939.
Liga Arg. contra la Tub. (Setaro), 1939-1949.
7. Liga Arg. contra la Tub. y otros Centros.
8. Goya M. Sellarés.
9. Zamudio y Páez de la Torre y otros.

Los resultados de toda la labor realizada desde 1935 a la fecha, fueron referidos por nosotros juntamente con G. Sayago, A. Degoy e I. Naput en diversas publicaciones, conferencias, comunicaciones a congresos y sociedades científicas^{7 y 22}.

La vacuna empleada se preparaba en el Instituto durante cinco años

bajo la dirección de Arena, con una cepa traída por él mismo del Instituto Pasteur de París y más tarde por Palazzo.

La intensidad de la vacunación fué aumentando en Córdoba paulatinamente, desde su comienzo en 1935 y fué realizada en una institución que consiguió difundir no sólo la vacuna, sino crear la conciencia que servía para apoyarla y aceptarla sin resistencia, sin contar para ello con disposición sanitaria ni leyes que la protegiesen. La vacunación correspondía principalmente a medios pobres, salvo la experiencia de la maternidad particular, que llegó a vacunar un total de 997 niños.

La experiencia del Instituto de Maternidad fué la más numerosa, estuvo bajo nuestro contralor directo, ya que actuamos como pediatras de esa institución y como encargados de la Sección B. C. G. en el Instituto de Tisiología, donde se seguían los niños calmetizados.

Al comienzo se practicó la vacunación sólo en niños eutróficos, con conocimiento previo del estado de salud de la madre y realizado un aislamiento del niño de las fuentes de contagio, hasta la aparición de la alergia. Luego el gran número de vacunados y la dificultad de tener asistencia hospitalaria en número apropiado, hizo que se empezara a efectuar sólo parcialmente el estudio de los mismos, antes y después de la vacunación y finalmente se administró el B. C. G. sin ninguna selección previa.

El material humano de la Asistencia Pública fué vacunado desconociendo la condición del medio familiar y sin aislar al niño, técnica que fué denominada por Sayago en su oportunidad, como "vacunación sucia", que en nuestra experiencia ya demostró rendir un beneficio efectivo y que aconsejábamos cuando no se estaba capacitado para realizar una vacunación en masa, cumpliendo las condiciones que la ortodoxia aconseja. El apremio de la vacunación antituberculosa no permite dilaciones en la espera de contar con medios bien dotados.

Iniciamos la vacunación por vía bucal, administrando al recién nacido dentro de los primeros diez días, en tres días alternos 0,01 de gramo de B. C. G.

En la maternidad particular se administró desde hace 15 meses 0,10 g de B. C. G. en una sola dosis. Son vacunas provenientes del Instituto Vizcondesa de Moraes (Assis) y Degoy en el Hospital Rawson (1942-1943), vacunó niños de 5 meses hasta los 14 años de edad con una dosis de 0,20 g preparadas por el Dr. Palazzo. Luego reflejamos en un gráfico comparado los resultados obtenidos en el estudio de la alergia de esta vacuna (Gráfico 3).

El total de vacunados por vía bucal alcanzó a 805 niños.

Luego vacunamos por vía subcutánea, haciendo una dilución de 0,04 mg de B. C. G. en 1 cm³ de suero fisiológico, en una sola inyección. El total de niños vacunados por esta vía fué de 436, todos nacidos en el Instituto de Maternidad. Hicimos ensayos con dosis mayores que fuimos aumentando progresivamente de 0,06 mg hasta alcanzar 0,20 mg con el

propósito de obtener un mayor número de respuestas alérgicas a la tuberculina; pero la formación de algunos abscesos nos hizo cambiar esta vía por la intradérmica.

La vía intradérmica fué la predominantemente usada a través de toda nuestra experiencia y recurrimos a esta vía para facilitar la tarea del personal técnico encargado del B. C. G., limitado por los recursos que la sección poseía. Prácticamente podemos decir que casi todos los niños nacidos desde el año 1938 en adelante fueron vacunados por esa vía en las maternidades y en la Asistencia Pública y esa fué la vacuna usada en los adultos analérgicos.

La dosis más empleada fué de 0,15 mg de B. C. G. inyectada en la piel de la cara ántero-interna del antebrazo y en los nacidos en el Instituto de Maternidad en la piel de la fosa supraespinosa del omoplato.

En 1943 empezamos a usar el B. C. G. preparado por Urquijo en el Laboratorio de la Liga Argentina Contra la Tuberculosis, pero obteniendo respuestas alérgicas menos frecuentes optamos por duplicar la dosis a 0,30 mg; los resultados comparados obtenidos los referimos en el gráfico 3⁷.

Usamos en 1939-1940 el método de Rosenthal de la multipuntura, así como el de las escarificaciones que Negré empleara por primera vez. Estas experiencias las hicimos para formarnos un concepto personal de estas técnicas. El total de vacunados por multipuntura fué de 45 niños, en un estudio comparativo de 10, 20, 30 y 40 punturas usando soluciones de 0,01 g de B. C. G. por cm³. Las escarificaciones que resultaban el método más fácil para el personal fué el elegido en 146 niños, estudiamos también la respuesta tuberculínica¹⁷.

El estudio alérgico correspondiente a estas vacunaciones usando 10 mg de tuberculina, permitió descubrir una mayor precocidad en la respuesta positiva que comenzó en la segunda semana, alcanzando al cabo de cuatro semanas 98,8 %. El promedio de aparición de la alergia por estos métodos fué entre 14 y 22 días y los usábamos en medios infectados, cuando no era posible aislar al recién nacido de la fuente de contagio¹⁷.

El estudio alérgico comparativo de nuestros vacunados por las distintas vías ya fué referido por nosotros en sucesivos trabajos^{7, 9, 10, 12, 13, 14, 19} pero queremos sólo recordar que el conocimiento de la alergia postvacunal es importante para establecer la eficacia de una vacunación.

Wallgren²³, afirma que inocular B. C. G. no es premunizar y que para considerar vacunado al individuo tenemos que estar seguros de haber administrado un B. C. G. activo y proveniente de una cepa que no esté disminuyendo en su capacidad premunizante. El patrón que tenemos para medir la actividad del B. C. G. y su penetración en el organismo, es decir, que la vacunación es válida, es la respuesta alérgica positiva. Pero la eficacia de la vacuna la dan los resultados clínicos y radiológicos de los niños expuestos al contagio.

CARACTERES DE LA APARICION Y DURACION DE LA
ALERGIA TUBERCULINICA PRODUCIDA POR EL B. C. G.

En la práctica, los vacunados por cualquiera de las técnicas, responden positivamente a la tuberculina en una proporción constante que llega a las ocho semanas hasta cerca del 100 %. El estudio alérgico seriado de los casos de nuestra experiencia, nos permitió establecer que la alergia tuberculínica del calmetizado es débil en su intensidad, en las pruebas intradérmicas y hace necesario el uso de dosis de 1 hasta 10 miligramos para ponerla en evidencia, no es tumultuosa para instalarse, lo hace de un modo progresivo, así a la segunda semana hay un eritema fugaz y a la tercera o cuarta semana se define por la infiltración neta en su carácter positivo y en el curso del tiempo es regresiva. La intensidad de la alergia es de una o dos cruces. Sus características en color, tamaño de la infiltración, etc., la hacen para el experto diferenciable de la alergia de la infección.

En los individuos portadores de una alergia latente, la intensidad puede ser mayor o exaltarse por la exposición al contagio.

Al igual que en la infección natural virulenta, hay un lapso entre la llegada del B. C. G. y la aparición de la alergia, tiempo variable, que en nuestra experiencia oscila entre 7 y 120 días. Una revacunación precoz puede acortar este período en forma manifiesta.

DESAPARICION Y REAPARICION DE LA ALERGIA EN LOS VACUNADOS

Es un hecho comprobado también por nosotros, que si se examinan los vacunados alérgicos en épocas sucesivas, es cada vez mayor, con el correr de los meses, el número de individuos que va perdiendo esa condición.

Esto se observa en forma gradual no sólo en el número de las respuestas, sino en la calidad de las mismas que cada vez es menos manifiesta, necesitando a veces 10 miligramos de tuberculina o la nueva llegada de B. C. G. muerto o activo para encenderse; generalmente a los 18 meses de la vacunación la alergia desaparece y ese es el momento de efectuar la revacunación para que el organismo no pierda los beneficios del B. C. G. La persistencia prolongada, debe hacer sospechar una infección sobreagregada.

En nuestras observaciones alejadas, aún en medio conocido y no infectante, encontramos respuestas positivas débiles muchos años más tarde, que alcanza en su duración, en vacunados de la Casa Cuna, hasta 10 y 12 años (Cuadro 7).

Es un hecho observado que en algunos individuos infectados, desaparece la sensibilidad tuberculínica. En ellos o en algunos vacunados que perdieron la alergia, la administración de B. C. G. determina la

aparición precoz del nódulo vacunal y de la sensibilidad a la tuberculina (fenómeno de Willis-Sayé²⁴). Estos hechos demuestran la existencia de una alergia latente llamada por Assis²⁵ infratuberculínica y que puede ser puesta en evidencia no sólo con la vacunación, sino administrando B. C. G. muerto. En estos individuos con estado alérgico latente, la administración del B. C. G. provoca la conversión en positiva de una tuberculina negativa anterior.

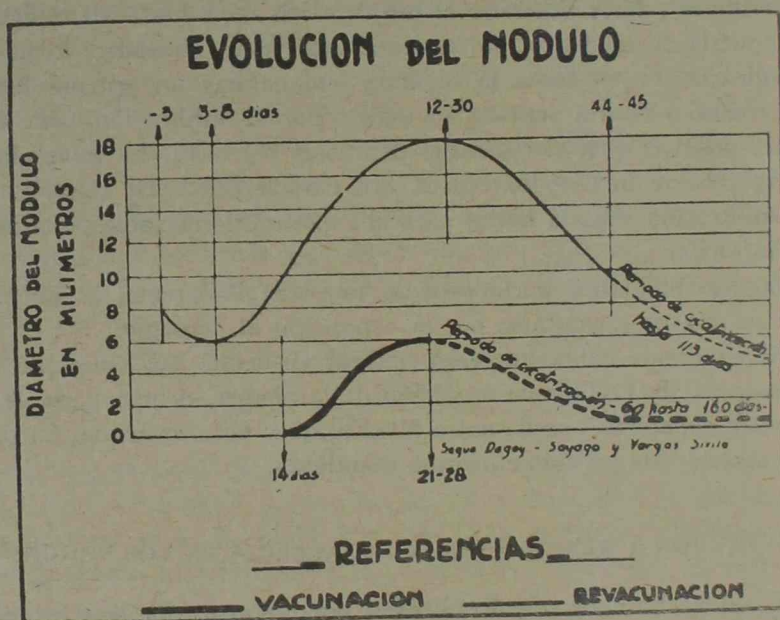


Gráfico 2

En la revacunación por vía intradérmica la nueva inyección de B. C. G. determina respuestas locales distintas a la primovaculación; en algunos casos respuestas tipo tuberculínicas antes de la aparición del nódulo vacunal que es precoz. En la primovaculación el nódulo aparece a las dos semanas, mientras que en la revacunación hay respuestas infiltrativas precoces que denuncian la existencia de la alergia residual y aceleran la formación del nódulo, que por lo general es de un tamaño mayor (Gráfico 2). Si la revacunación se hace a cortos intervalos, la sensibilidad tuberculínica se atenúa.

ESTUDIO ALERGICO DE LOS VACUNADOS

Algunos resultados recientes del estudio alérgico de los vacunados en distintos centros del país, reflejan que cada vez hay mayor uniformidad en las respuestas alérgicas, condicionadas no sólo por la unifor-

midad de las vacunas en su cultivo, preparación, administración, etc., sino también por un mayor conocimiento de las condiciones de exploración en esa alergia vacunal.

Así en La Plata, los datos referidos por Rojas dan para los recién nacidos vacunados un resultado positivo elevado: 83,54 % en estudios alérgicos llevados a cabo a los 40 días y al año de la calmetización. Resumiremos los resultados de esa ciudad y de la provincia de Buenos Aires desde 1944 a julio de 1949, en el siguiente cuadro:

<i>Nº de calmetizados</i>	<i>Edad de los mismos</i>	<i>Nº de estudiados</i>	<i>% de resp. positivas</i>
7057	Recién nacidos	2005	83,54 %
11982	De 1 mes a 79 años	5100	93,96 "
97588	Todas las edades	36484	81,53 "
19539	Escolares de 6 - 17 años	16169	80,66 "

En los escolares de La Plata del cuadro precedente, fué estudiada su alergia, agrupándolos por edades (años 1945-1949).

<i>Edad en años</i>	<i>Nº de vacunados</i>	<i>Nº de estudiados</i>	<i>% de result. positivos</i>
6 a 8	3941	3312	84,2 %
9 a 11	7046	5661	80,4 "
12 a 14	4924	3864	78,5 "
15 a 17	258	216	83,7 "

En Santa Fe, Naput refiere los siguientes resultados:

Lactantes (Mantoux 1 x 10)	63,89 %
Vollmer	91,89 "
Otras edades (Mantoux 1 x 10)	64,46 "
Vollmer	55,59 "
Revacunados (Mantoux 1 x 10)	42,60 "
Vollmer	14,27 "

López Bonilla, en Rosario de Santa Fe, obtiene el 90 % de alérgicos a los 2 meses de la inyección del B. C. G.

En Córdoba los distintos estudios alérgicos en vacunados que efectuamos desde 1938 hasta la fecha ^{9, 10, 12, 13, 17, 19, 20} nos permiten sacar las siguientes conclusiones:

Que la vacunación con B. C. G. cualquiera sea la técnica usada, es capaz de producir respuestas alérgicas siempre que se use vacuna fresca y en dosis suficiente.

La vía bucal, que en las dosis de 0,01 g por vez (tres veces), nos daba 50 % de respuestas positivas, en nuestra experiencia con 0,10 g permitió obtener 90 % de respuestas positivas:

CUADRO 4

158 vacunados al nacer con B. C. G.
Vía bucal 0,10 g

Estudio alérgico en 60 niños

Edad del niño	Mantoux 1/100			
	Negat.	+	++	+++
2 meses		6		
3 meses	3	12	5	
4 meses	1	3	1	
6 meses		4		
8 meses	1	5	1	
12 meses	1	7	2	1*
14 meses		4	2	
16 meses		1		
Totales	6=10 %	42	11	1
			54=90 %	

54 positivas: 90 %.
6 negativas: 10 %

* Su radiología, E. S. y hemocitológico es normal.

y en la experiencia con 0,20 g de Degoy, la cifra de los alérgicos fué mayor (curva 3).

CURVAS COMPARATIVAS DEL PORCENTAJE DE ALERGIA
SEGUN DOSIS EMPLEADA EN NIÑOS VACUNADOS AL NACER
(VIA INTRADERMICA) Y HASTA LOS 13 AÑOS (VIA DIGESTIVA)

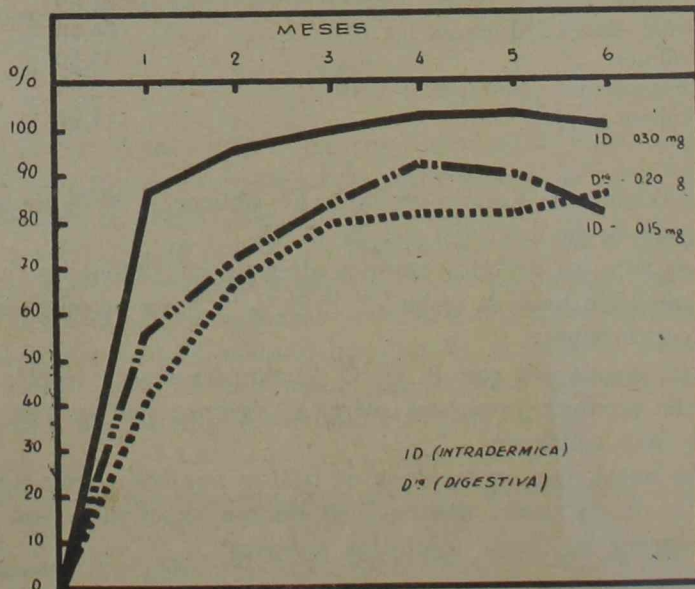


Gráfico 3

Los hechos que relata Assis²⁵ sobre la vacunación por vía oral y su experiencia en los hijos de tuberculosos, permiten entrever que el método primitivo de la calmetización por vía digestiva, tan injustamente abandonado, renace con gran aceptación y por razones fáciles de comprender provoca menos resistencia entre los familiares del recién nacido. Al igual con la vía intradérmica, a medida que aumentamos la dosis obtuvimos un mayor número de respuestas alérgicas (curva 3).

RESULTADOS DEL ESTUDIO COMPARATIVO EN NIÑOS VACUNADOS Y NO VACUNADOS

Durante estos últimos años fuimos estudiando con interés los niños calmetizados provenientes de hogares sospechosos o infectados y que eran portadores de una alergia tuberculínica persistente.

Ya anteriormente referimos al VI Congreso Panamericano de la Tuberculosis (La Habana 1945¹⁹) y al V Congreso Internacional de Pediatría²⁰, los resultados resumidos de estas investigaciones realizadas en 112 niños vacunados, que comparamos con 112 niños no vacunados. En los vacunados estudiados por lo menos dos años después de la vacunación, la alergia era débil y alcanzaba al 73,7 % y en los no vacunados la alergia débil era del 38,5 %, mientras que la intensa alcanzaba el 61,4 %. El estudio radiológico mostró entre los vacunados expuestos al contagio el 57,5 % de lesiones y predominantemente residuales y el 74,3 % de lesiones entre los no vacunados, con gran frecuencia de formas activas.

Pero más recientemente hicimos un estudio tomando niños vacunados, que llevaban de 5 a 12 años de la vacunación, en medios tan altamente infectados que fallecieron 16 familiares conviventes en el grupo de los vacunados y 6 en el de los no vacunados.

CUADRO 5

63 niños vacunados al nacer expuestos al contagio

Edades en años	6	7	8	9	10	11	12*	Total	%		
Alergia:											
1/100 Positiva	2	10	12	5	12	1	4	46			
1/10 Positiva	2	3	—	1	1	—	—	7	84,1%	±	2.46
1/10 Negativa	1	5	1	1	1	1	—	10	15,9	„	± 2.46
Rayos X:											
Normal	1	9	2	2	4	—	2	20	31,7	„	± 3.14
Activo bipolar	—	—	1	—	—	—	—	1	1,5	„	± 0.84
Activo monopolar	—	—	1	—	—	—	—	1	1,5	„	± 0.84
Residual bipolar	—	3	2	2	3	1	1	12	19	„	± 2.64
Residual monopolar	4	6	7	3	7	1	1	29	46	„	± 3.36
Lavado gástrico:											
Positivo 2	—	—	2	—	—	—	—	2	10	„	± 2.02
Negativo 18	—	4	5	2	5	1	1	18	90	„	± 2.02

Fallecen 16 familiares conviventes de tuberculosis pulmonar. Conjuntivis flictenular y eritema nudoso no fué observado en estos niños

* Los 4 niños de esa edad fueron vacunados al nacer por vía oral.

Llegamos a observar que la alergia en los vacunados era débil en intensidad y alcanzó el 84,1 %, es un grupo de 63 niños convivientes con bacilíferos y en 36 niños no vacunados, convivientes con bacilíferos, era de 94,4 %; usamos tuberculina en solución al 1 x 1000 en estos y en su gran mayoría daban respuestas de 3 a 4 cruces (Cuadros 5 y 6).

CUADRO 6

36 niños no vacunados expuestos al contagio

Edades en años	6	7	8	9	10	11	12	Total	%		
Alergia:											
Positiva	7	4	8	3	1	5	6	34	94,4%	±	1.54
Negativa	2	—	—	—	—	—	—	2	5,6,,	±	1.54
Rayos X;											
Normal	4	2	3	—	—	1	—	10	27,7,,	±	3.02
Activo bipolar	3	1	1	—	—	1	1	7	19,4,,	±	2.67
Activo monopolar	—	—	2	1	—	—	1	4	11,,	±	2.12
Residual bipolar	2	—	1	—	—	2	3	8	22,2,,	±	2.80
Residual monopolar	—	—	—	—	—	1	1	2	5,5,,	±	1.54
Reinfección	—	2	1	1	1	—	—	5	13,8,,	±	2.33
Lavado gástrico:											
Positivo	2	2	1	—	—	1	—	6	30,,	±	3.06
Negativo	2	3	5	—	—	2	2	14	70,,	±	3.06

Fallecen 6 convivientes familiares de tuberculosis pulmonar. Tres conjuntivitis flictenular en este grupo de niños

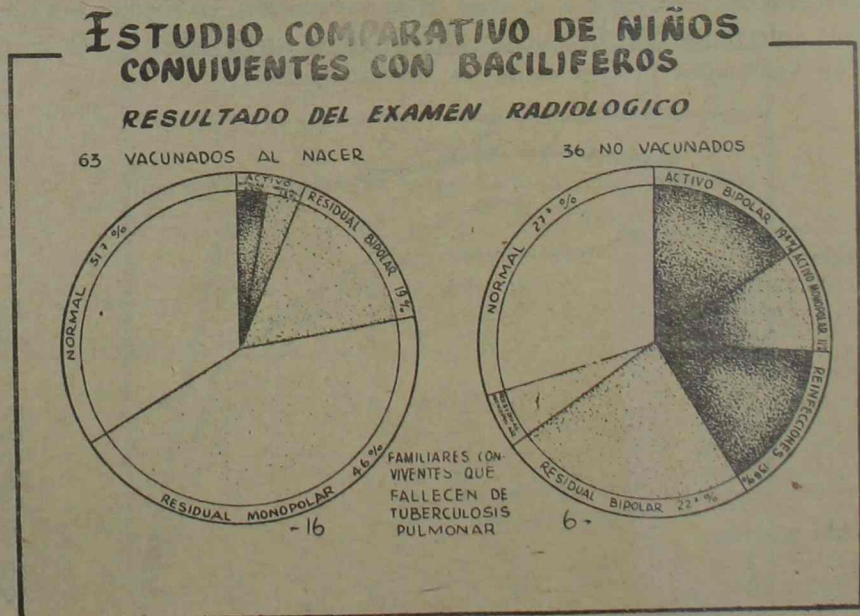


Gráfico 4

La radiología en los dos grupos, marcó diferencias significativas. En los vacunados sólo 3 % de formas activas y en los no vacunados 44,8 % de formas activas (activas primarias y de reinfección). El gráfico N° 4 resulta bien ilustrativo en ese sentido.

El lavado gástrico denuncia la presencia del bacilo de Koch en la inoculación al cobayo en 10 % de los vacunados y en el 30 % de los no vacunados.

En nuestros 63 casos vacunados no observamos ninguna conjuntivitis flictenular, ni eritema nudoso, no así en los 36 niños no vacunados que presentaron 3 de ellos conjuntivitis flictenular.

Los resúmenes reflejan en detalle los resultados a que acabamos de hacer referencia.

Revisamos con Degoy dos grupos vacunados en estudio comparativo y cuyas planillas presentamos. Pertenecen a un ambiente controlado (Casa Cuna) y en los 50 vacunados al nacer sólo el 42 % es alérgico todavía y presentan un 2 % de lesiones activas y 10 % de lesiones residuales (Cuadro 7).

CUADRO 7

Grupo de la Casa Cuna (ambiente controlado)

50 Niños vacunados al nacer con 0,15 mg. Estudiados de 4 a 13 años de la vacunación

Edades en años	4 y 5	6 y 7	8 y 9	10 y 13	Total	%		
Alergia:								
Positiva	4	3	10	4	21	42 %	±	3.33
Negativa	21	2	6	—	29	58 „	±	3.33
Rayos X:								
Normal	—	4	15	2	44	88 „	±	2.19
Activo bipolar	—	—	—	—	—	—	—	—
Activo monopolar	1	—	—	—	1	2 „	±	0.29
Residual bipolar	1	—	—	1	2	4 „	±	0.39
Reinf. monopolar	—	1	1	1	3	6 „	±	0.51

Grupo de la Casa Cuna (ambiente controlado)

39 Niños analérgicos vacunados por vía intradérmica a distintas edades con dosis de 0,04 mg (6), de 0,10 mg (8) y de 0,15 mg (25)

	5 a.	.9 a.	10 a.	11 a.	Total	%		
Alergia:								
Positiva	1	6	3	13	23	58,9%	±	3.32
Negativa	1	1	1*	13	16	41,1 „	±	3.32
Rayos X:								
Normal	2	5	4	23	34	87,1 „	±	2.26
Activo	—	—	—	—	—	—	—	—
Residual	—	2	—	3	5	12,9 „	±	2.26

* Este niño fué vacunado por multipuntura.

En los 39 vacunados tardíamente obsérvase un 58,9 % de alérgicos, sin lesiones activas y sólo con 12,9 % de lesiones residuales (Cuadro 7).

Revisamos también dos grupos de niños vacunados al nacer, uno

expuesto y otro no expuesto al contagio; en los 17 niños expuestos la alergia fué de 94,1 %, con 11,8 % de lesiones activas y 29,4 % de formas residuales. Entre los 45 niños no expuestos el 66,6 % eran alérgicos; 6,7 % de lesiones activas y 8,9 % de formas residuales.

Las planillas que presentamos dan los detalles de esta última investigación (Cuadro 8).

CUADRO 8

CAMST *

17 niños de 4 a 8 años de edad expuestos al contagio vacunados al nacer

Vacunados 0,15 mg, vía intradérmica

	4 y 5 a.	6 y 7 a.	Total	%		
Alergia:						
Positiva	9	7	16	94,1%	±	0.50
Negativa	1*	—	1	5,9 „	±	0.50
Rayos X:						
Normal	6	4	10	58,8 „	±	3.32
Activo bipolar	—	2	2	11,8 „	±	2.17
Residual bipolar	2	1	3	17,6 „	±	5.56
Residual monopolar	2	—	2	11,8 „	±	2.17

* Sólo investigación 1/1000.

45 niños vacunados al nacer no expuestos al contagio de 4 a 10 años de edad

Vacunados 0,15 mg, vía intradérmica

	4 a.	5 a.	6 a.	7 a.	8 a.	9 a.	Total	%		
Alergia:										
Positiva	9	7	7	2	3	2	30	66,6%	±	3.18
Negativa	6	3	3	1	1	1	15	33,4 „	±	3.18
Rayos X:										
Normal	12	9	10	2	2	3	38	84,4 „	±	2.44
Activo bipolar	2	—	—	—	1	—	3	6,7 „	±	1.69
Res. bipolar	—	1	—	1	1	—	3	6,7 „	±	1.69
Res. monopolar	1	—	—	—	—	—	1	2,2 „	±	0.98

* Centro de Asistencia Médico Social de la Tuberculosis.

INFLUENCIA DE LA VACUNACION SOBRE LA MORTALIDAD POR TUBERCULOSIS

Un hecho real es que las lesiones tuberculosas en la radiología del vacunado son mínimas y por lo general llevan en poco tiempo a las formas residuales, es decir, la morbilidad tuberculosa es influenciada por la vacunación preventiva, pero debe establecerse hasta dónde es capaz la vacunación de proteger al niño contra la generalización de la enfermedad.

En trabajos anteriores¹⁷ referimos que 3 casos fallecieron por tuberculosis generalizada, eran niños que no debían considerarse premunizados, uno infectado por la madre en los primeros días de la vacunación, el otro cuando no estaba en condiciones de considerarse inmune, ya que

a los 20 meses de la vacunación contrae un sarampión en un momento que se supone con escasa protección vacunal, el tercer caso fué infectado por la madre en el período prealérgico. Ahora debemos agregar un cuarto caso, es un niño de 3 años y medio, supuesto vacunado, pero sin estudio postvacunal de la alergia, revisamos la lista de los fallecidos por meningitis tuberculosa en el Registro Civil y constatamos sólo el nombre de ese vacunado.

CIUDAD de CORDOBA

MORTALIDAD POR MENINGITIS TUBERCULOSA EN NIÑOS
DE HASTA 1 AÑO DE EDAD COEFICIENTE POR 1.000 NACIDOS VIVOS.

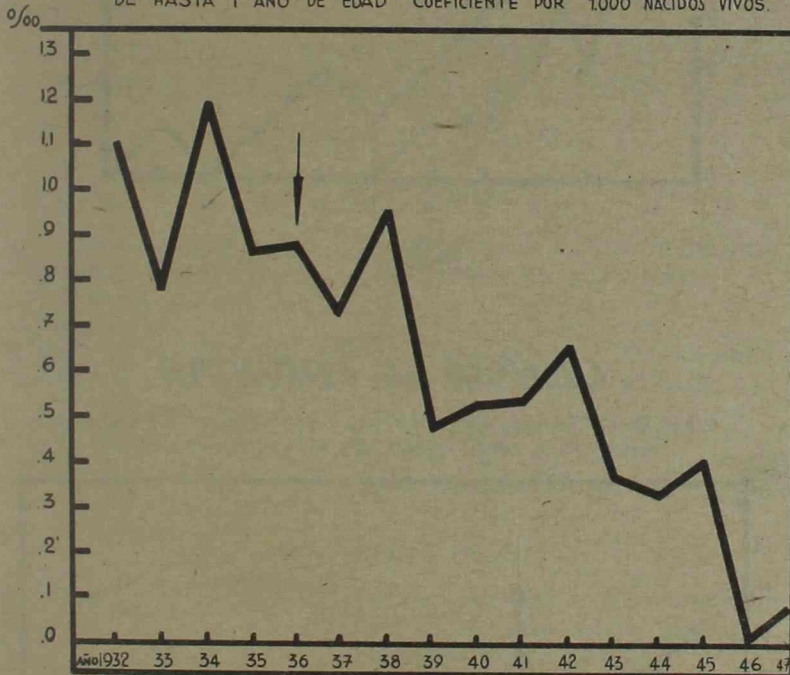


Gráfico 5

Por otra parte, estudiamos en la ciudad de Córdoba la frecuencia de los óbitos por meningitis en el primer año de vida, por cada mil nacidos vivos desde el año 1932 al de 1947 y pudimos comprobar una caída marcada de la curva de mortalidad en esa edad desde 1936 en que se inicia la vacunación (Gráfico 5).

Luego comparamos la curva de mortalidad por meningitis tuberculosa en los 10 primeros años de vida, en 1935 y 10 años más tarde, los resultados que se expresan en el gráfico número 6 muestran que antes de la vacunación fallecen 22 niños y en 1944, 12 niños en total. Un hecho semejante observamos en 1937, que fallecen 24 niños y en 1946 diez niños de esas edades.

MORTALIDAD POR MENINGITIS TUBERCULOSA
EN CORDOBA - 1 A 10 AÑOS DE EDAD

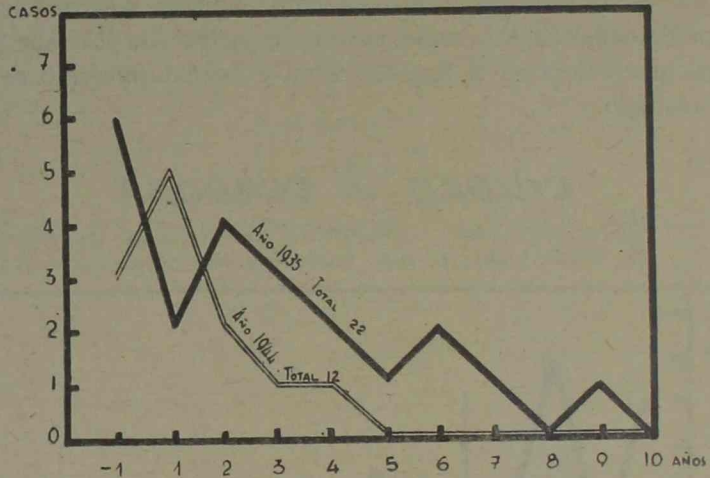


Gráfico 6

CIUDAD de CORDOBA

CURVA DE MORTALIDAD POR MENINGITIS TUBERCULOSA DE 1 A 10 AÑOS
REFERIDOS A CADA 100 000 HABITANTES - AÑOS 1932-1947

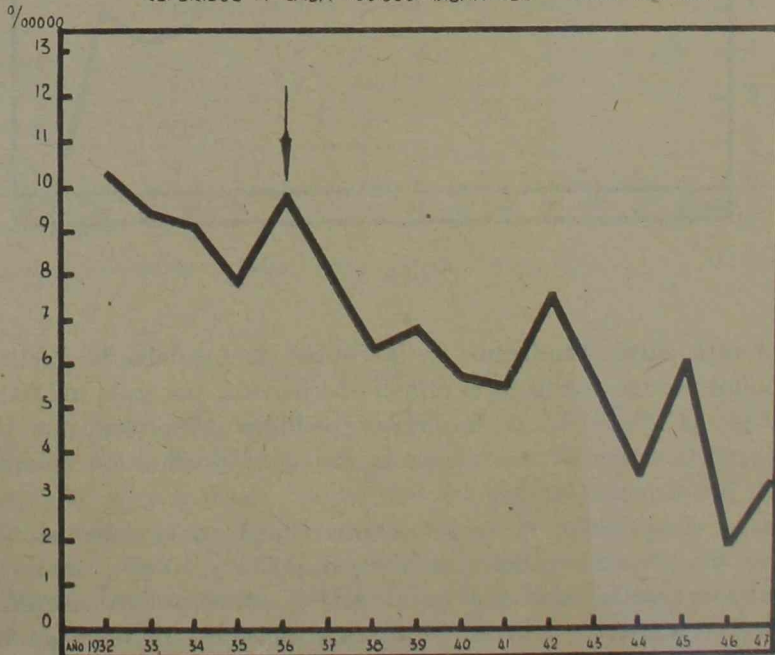


Gráfico 7

Si observamos igualmente la curva de la mortalidad por meningitis tuberculosa de uno a diez años de edad, referidos a cada 100.000 habitantes de la ciudad de Córdoba, observamos que desde 1936 la declinación es marcada (Gráfico 7).

Si recordamos que más de 35 % de los nacidos en la ciudad son vacunados, debemos inferir que esa caída de la curva debe haber recibido la influencia de la vacunación, que deja menos niños en condiciones de sufrir infecciones tuberculosas que llevan a la generalización.

Si se vacunara todos los recién nacidos, con seguridad, al menos en el primer año, las cifras de mortalidad tuberculosa bajarán a valores mínimos.

ELEMENTOS A CONSIDERAR PARA UNIFORMAR
LAS ESTADISTICAS SOBRE VACUNACION CON EL B. C. G.
CRITERIO ACONSEJABLE

En la vacunación:

<i>Tipo de vacuna. Técnica en primovacunación de recién nacidos. Dosis.</i>	Vía intradérmica 0,30 de miligramo, o bucal 10 centigramos dosis única.
<i>Revacunación y primovacunación tardía.</i>	Sólo vía intradérmica. Resulta útil como informe de la alergia residual.
<i>Procedencia de la vacuna.</i>	Un solo laboratorio en cada país y de ser posible preparar vacuna deshidratada, un solo laboratorio para varios países.

En el estudio alérgico:

<i>Tuberculina.</i>	Usar la tuberculina de la misma procedencia (en nuestro país la del Instituto Bacteriológico).
<i>Estudio alérgico de los vacunados.</i>	Primera Mantoux 1 x 100, 1/10 cm ³ . Segunda Mantoux 1 x 10, 1/10 cm ³ Lectura a las 48 horas. Escala de la National Tuberculosis Association. Primera investigación de la alergia a los 6 meses; si da negativa revacunar, si es positiva investigar 18 meses más tarde, siguiendo cada año las otras.
<i>Estudio alérgico previo a la vacunación tardía.</i>	Primera Mantoux 1 x 1000, 1/10 cm ³ . Segunda Mantoux 1 x 10 y vacunar por vía I. D. leyendo la reacción del nódulo a las 48 horas.
<i>Estudio alérgico de la revacunación.</i>	Primera información, al observar la reacción nodular de las primeras 48 horas. Cada año repetir una reacción Mantoux 1 x 100.

En el estudio radiológico:

- Uniformación de técnica.* La radiología del tórax debe ser efectuada para un estudio comparativo, con técnica uniforme. Abreu para un primer informe y radiografía panorámica en las sospechosas.
- Clasificación.*
- Simplificar la clasificación de las mismas. Sería suficiente para fines estadísticos.
 - 1º Normales
 - 2º Complejo primario

Infiltración parenquimatosa	
Hiliar	
Bipolar	
Residual	
 - 3º Tuberculosis de reinfección.

En el criterio clínico:

- Datos a considerar en la infección tuberculosa.* Para considerar la infección tuberculosa en los vacunados y en los controles, se deben consignar cuando es posible los datos, sobre la investigación bacteriológica (lavado gástrico), la eritrosedimentación y el informe anatómopatológico.

En los datos estadísticos:

- Datos en los grandes grupos.* Debe recordarse que los datos que den *la masa de vacunados y no vacunados* deben ser pocos, pero los más importantes y fáciles de obtener: una sola Mantoux (1 por 100), una Abreu, edad, antecedentes de contacto con enfermos tuberculosos y mortalidad general y tuberculosa.
- Datos en grupos seleccionados.* Los estudios estadísticos comparativos de *grupos seleccionados* de vacunados y de control deben considerar: edades iguales, medio ambiente semejante, conocer la existencia de individuos infectantes en el medio, estudio radiológico y alérgico completo, estudio del contenido gástrico, *morbilidad* general y tuberculosa en especial, *mortalidad* general y tuberculosa.

LA LEGISLACION EN LA REPUBLICA ARGENTINA

En el corriente año se presentan dos proyectos de ley, una nacional a estudio del Congreso para la creación del Instituto Nacional de Vacunación Antituberculosa y otra en la provincia de Buenos Aires, estableciendo ambas la obligatoriedad de la vacunación en forma progresiva y compulsiva para toda la población, al cabo de pocos años.

Estas leyes, ya con toda seguridad, encontrarán facilitada su aplicación por haberse creado en la población del país la conciencia de los beneficios reales y de la inocuidad de la vacunación. Esa fué la labor realizada por los distintos centros del país, cuyos resultados evidentes se reflejan en la literatura sobre el tema en los últimos doce años. En Córdoba la labor de la escuela del Prof. Sayago, de la que formamos parte; en Buenos Aires especialmente la labor de Urquijo, Sayé, Vaccarezza, Rojas, D'Ovidio y otros, no sólo ilustró a los medios especializados, sino permitió a aquellos centros aún no conocedores del problema, formarse una real conciencia del valor del B. C. G.

Como sucedió en todos los países, salvo un reducido grupo de pediatras y obstetras, los tisiólogos fueron los más entusiastas impulsores de la vacunación. La gente pobre, que realmente es la que se beneficia de esa vacunación anónima hospitalaria, es la que cada vez más exige la aplicación del B. C. G. y las clases medias o burguesas, así como los médicos fueron los últimos en aceptarla y recién ahora la permiten o la piden para sus hijos. Esto es un hecho real que lo vivimos nosotros en Córdoba y que refleja en forma demostrativa de las dificultades que debió vencer la calmetización.

Transcribimos a continuación algunas disposiciones reglamentarias de la ley de vacunación de la provincia de Buenos Aires que establece la obligatoriedad de vacunación, al promulgarse para:

a) Los recién nacidos.

b) Los que siendo anérgicos integren o frecuenten núcleos infectados, desempeñen sus funciones en establecimientos dedicados a la atención y tratamiento de enfermos tuberculosos, o por cualquier otra razón deban tomar contacto aún espaciado con enfermos bacilíferos.

c) Las personas o grupos que a juicio de la Dirección General de Lucha Antituberculosa deban vacunarse.

Al año de la promulgación de la ley, para los que siendo anérgicos:

a) Ingresen o cursen sus estudios en los establecimientos de enseñanza provinciales, municipales o privados en el territorio de la provincia de Buenos Aires.

b) Desempeñen sus tareas en el servicio doméstico.

c) Ingresen o desempeñen sus funciones en la administración provincial o municipal.

d) Deban realizar gestiones ante instituciones oficiales, provinciales o municipales.

e) Se encuentren albergados y por consiguiente bajo la custodia del Estado, en hogares provinciales o municipales para huérfanos, inválidos, mendigos, etc., en hospitales para alienados o sufran condenas en cárceles.

f) Desempeñen sus tareas como empleados u obreros en la industria y el comercio en el territorio de la provincia.

g) Deseen contraer matrimonio.

La obligatoriedad comenzará a regir a los dos años de su promulgación para el resto de los habitantes de la provincia, una vez comprobado su estado de anergia.

Los certificados de alergia por vacunación de los recién nacidos y primo vacunados tendrán una duración de un año, al cabo del cual debe someterse nuevamente a las pruebas tuberculínicas y en su caso a las revacunaciones. Los certificados de alergia por revacunación tendrán una duración de tres años, debiendo someterse nuevamente a las pruebas tuberculínicas y en su caso a las revacunaciones”.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º Más de 400.000 vacunaciones antituberculosas con B. C. G. realizadas en la Argentina desde 1925 a la fecha, permiten certificar hechos favorables a la acción protectora de la vacuna frente al contagio tuberculoso.

2º Todos los métodos de vacunación son útiles con los fines de realizar una premunización efectiva, la experiencia extranjera y del país permiten aconsejar la vía bucal con dosis única, así como la intradérmica.

3º El estudio alérgico hecho en la Argentina sobre grandes grupos de vacunados demostró que se vuelven alérgicos entre el 85 % y 95 % a las seis semanas. La experiencia nuestra de Córdoba permite asegurar que los resultados alejados de la vacunación son óptimos. En 63 niños de 6 a 12 años de edad, vacunados al nacer y en ocasión del contagio, por pertenecer a ambiente altamente infectantes mostraban: persistente alergia, aunque atenuada en sus manifestaciones; cuadros radiológicos correspondientes a formas activas sólo en un 3 %, mientras que en 36 niños no vacunados, de la misma edad y ambiente, mostraron elevada frecuencia de respuestas tuberculínicas intensas y 44,2 % de formas activas de tuberculosis. En otros grupos de niños vacunados; uno al nacer y otro más tarde (Casa Cuna), de ambiente controlado, sólo denunció 2 % de formas activas sin mortalidad por tuberculosis en el primer grupo y ninguna en el segundo.

4º La comprobación del bacilo de Koch en el contenido gástrico fué en la investigación reciente hecha en los grupos de niños convivientes con bacilíferos de 6 a 12 años de edad, del 10 % en los vacunados al nacer y del 30 % en no vacunados.

5º La mortalidad por meningitis tuberculosa en la ciudad de Córdoba en niños menores de un año de edad, fué en 1937 de 0,96 por cada 1.000 nacimientos animados y en 1947 fué de 0,09 por 1.000, mientras que en esos mismos años la mortalidad tuberculosa de toda forma y en todas las edades fué respectivamente de 220,5 y 179,5 por cada 100.000 habitantes. El descenso de la mortalidad por meningitis tuberculosa la suponemos influenciada por la vacunación cada vez más frecuente entre los recién nacidos y bajará más aún cuando se vacune a todos los recién nacidos, ya que en la actualidad sólo se calmetiza en el 35 al 50 % de los mismos.

6º Las estadísticas para ser comparables deben reflejar resultados

parejos. Estos se obtendrán empleando una vacuna uniformemente activa, su administración debe hacerse por una sola técnica, dosis útil y constante; el estudio alérgico debe ser uniforme en la técnica, dosis y calidad de tuberculina empleada, revacunar cuantas veces sea necesario, para poder considerar realmente premunizado al individuo que recibe el B. C. G., especialmente aquellos expuestos al contagio.

BIBLIOGRAFIA

1. "Actas y Trab. del 1er. Cong. Nac. de Puericultura", p. 468.
2. "Actas y Trab. del V Cong. Pan-Am. Tb.", (Bs. As.-Córdoba, 1940), p. 415, t. II.
3. "Actas y Trab. del V Cong. Pan-Am. Tb.", (Bs. As.-Córdoba, 1940), p. 473, t. II.
4. "Actas y Trab. del V Cong. Pan-Am. Tb.", (Bs. As.-Córdoba, 1940), p. 522, t. II.
5. Relato Oficial Argentino al VII Cong. Pan-Am. Tb. (Lima, 1947).
6. Premier Congres Int. du B.C.G. Inst. Pasteur, Paris, 1948, p. 335.
7. "Arch. Arg. de Ped.", t. XXIII, p. 356.
8. "La Prensa Méd. Arg.", 1939, t. XXVI.
9. "Actas y Trab. del VI Cong. Nac. de Med.", Córdoba, 1938, t. III, p. 942.
10. "Rev. Tb. del Urug.", 1938, t. VII, n° 6.
11. Temas de Tisiología. t. XIII - XV, p. 97.
12. "Actas y Trab. del V Cong. Pan-Am. Tb.", (Bs. As.-Córdoba, 1940), t. II, p. 481.
13. "Actas y Trab. del 1er. Cong. Nac. de Puericultura", (Bs. As., 1940), t. I, p. 451.
14. "Arch. Arg. de Ped.", 1941, t. XV, p. 334.
15. "Actas de Tisiol. y Climatol.", 1942, I, p. 1.
16. "Hora Méd. do Brasil", 1942, vol. II, p. 111.
17. *Chattás, A.*—La vacunación antituberculosa con el B.C.G. Córdoba. Ed. Imp. de la Univ de Córdoba, 1942, 1 vol., 264 p.
18. "Actas y Trab. VI Cong. Pan-Am. Tb.", La Habana, 1945.
19. "O Hospital", 1946, p. 669.
20. "Acta Pediat. Scand.", 1947, XXXVI, p. 520.
21. "Arch. Arg. de Ped.", 1948, XXX, p. 3.
22. "La Prensa Méd. Arg.", 1948, XXXV, p. 1425.
23. "Amer. J. of Dis. of Child.", 1948, vol. LXXXVI, p. 485.
24. "Arch. Arg. de Ped.", 1941, XVI, p. 234.
25. "O Hospital", 1942, XXI, p. 795; 1943, XXIV, p. 491 y 1943, XXVI, p. 837.

TRATAMIENTO ACTUAL DE LA PARALISIS INFANTIL *

POR EL

DR. BISMARCK LUCERO

En la sesión de esta Sociedad del día 13 de diciembre de 1938, los profesores Dres. Manuel Ruiz Moreno y Marcelo J. Fitte, presentaron un trabajo con el título de "Tratamiento precoz profiláctico de las deformidades en la parálisis infantil". "Recursos empleados según el período". "Organización de los Servicios para la asistencia del paralítico".

En dicho trabajo el Prof. Dr. Ruiz Moreno decía estas palabras: "Estamos lejos de que el concepto profiláctico de las deformidades se haya arraigado, no solamente en el medio médico, en general, sino también en el núcleo de especializados en enfermedades de la infancia, que son los que más en contacto están con esta clase de enfermos". El Dr. Marcelo J. Fitte, por su parte, proponía una solución práctica, la creación del Servicio de Parálisis Infantil en el Hospital de Niños, cuyo plan de funcionamiento desarrolló a continuación.

Ahora, al cumplirse once años de la cristalización de esa aspiración tan importante, al haberse creado el Servicio de Parálisis Infantil del Hospital de Niños, quiero recordar a los distinguidos consocios Dres. Bettinotti, Del Carril, Arana y Elizalde, quienes en la discusión coincidieron en la necesidad de la aplicación de las terapéuticas modernas en un Servicio especializado.

Desde la creación de este Servicio, en el año 1939, he trabajado al lado de su fundador, el Dr. Marcelo J. Fitte, y hoy a cargo de la Jefatura, a raíz de su sentida desaparición, como homenaje a su memoria y agradecimiento a esta Sociedad, traigo hecha realidad lo que fuera una aspiración surgida de esta importante entidad.

En los diez años de existencia del Servicio de Parálisis Infantil del Hospital de Niños, han sido observados 3648 enfermos, en los que se incluyen los casos agudos, los que se han presentado con deformaciones secundarias, y algunos de diagnóstico diferencial.

Bajo las directivas del malogrado fundador del Servicio Dr. Marcelo J. Fitte, se ha efectuado el estudio de tipo "standard" de sus síntomas y una terapéutica de acuerdo con los conocimientos que se han ido adquiriendo al compás de los progresos, unidos a la investigación.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 26 de septiembre de 1950.

—Recibido para su publicación el día 18 de noviembre de 1950.

PERIODO AGUDO

La mayoría de los enfermos agudos han sido observados durante los meses de febrero a abril y en el período paralítico, ya que el fenómeno parético es el que orienta al especializado.

Más frecuente en los varones de alrededor de 2 años, disminuyendo hasta hacerse rara después de los 14 años (Dra. Audi).

Los síntomas de invasión, en orden de frecuencia han sido los siguientes: fiebre, angina, vómitos, cefalalgias, constipación, decaimiento, mialgia, anorexia, diarrea, trastornos respiratorios, dolor de columna y dolor de nuca. En el período de estado, las parálisis flácidas y las contracturas se han presentado, en casi todos los casos sin excepción, alrededor de los tres o cuatro días de iniciada la enfermedad, predominando la parálisis de los miembros inferiores, y las contracturas de los esquiostibiales.

La detención de la parálisis coincidió en la mayoría, con la desaparición de la fiebre; las contracturas han persistido habiendo aumentado en algunos casos. El estudio del líquido céfallo-raquídeo ha demostrado un aumento de los elementos linfocitarios (Dra. Shefferd).

Las más frecuentes han sido las formas espinales, siguiéndole las bulbo-protuberanciales, la mixta y la meníngea.

TRATAMIENTO

Reposo absoluto, manteniendo desde el primer momento la buena posición, mediante recursos ortopédicos, bolsas de arena, apoya pie, férulas, etc.

Tratamiento sintomático.—Sedación del dolor y de las contracturas con fomentaciones húmedas. Se han ensayado distintas terapéuticas medicamentosas, como ser vitaminoterapia B₁ y C; antibióticos, sulfamidas, penicilina, estreptomina, cloromicetina y aureomicina; bismuto hidrófilo o liposoluble, sin haber podido apreciar por estos medicamentos, una modificación favorable en el curso de la enfermedad.

En cuanto a las medicaciones para vencer los espasmos, el curaré, el prostigmin, y vitamina B₆ han dado utilidad en ciertos casos y grados de espasmos musculares. Pasado el período febril, alrededor de los 10 días, se ha iniciado la estimulación muscular, y luego la reeducación muscular, es decir: hacer efectuar al músculo un ejercicio activo y dirigido que le permita efectuar sólo aquel esfuerzo que es capaz de realizar, completando el movimiento deseado con la ayuda del kinesiólogo reeducador.

Tratamiento de las formas espinales altas y de las formas bulbares.—Estas dos formas han sido diferenciadas cuidadosamente para aplicar una terapéutica distinta en cada una de ellas (Dr. Damonte).

En la forma respiratoria se presenta la parálisis de los músculos intercostales y diafragmáticos por lesión medular a nivel de las zonas que rigen la motilidad de los músculos respiratorios, mientras que en la bulbar, la respiración se hace irregular por estar lesionado el centro respiratorio, pero conservando su amplitud de expansión torácica, cuyos controles están en la médula.

En consecuencia, en las formas espinales, esencialmente respiratorias, hemos procurado compensar el déficit del aire circulante mejorando el ambiente de respiración mediante la oxigenoterapia, con sonda nasal o carga de oxígeno. Cuando esto no ha sido suficiente hemos movilizad discretamente la caja torácica mediante el pulmoter. Este aparato ha sido utilizado como último recurso.

En cambio, en las formas bulbares se ha sedado al enfermo a fin de que pase este grave episodio con el mínimo de actividad orgánica, al mismo tiempo se han tratado los síntomas de la lesión de los centros bulbares aspirando las secreciones faríngeas abundantes, con el enfermo en discreto Trendelenburg, o haciéndolo directamente mediante la traqueotomía.

Por ser estas las formas más graves pero que en el pequeño porcentaje de salvados suelen no dejar secuelas, es que en este momento hemos dirigido todos nuestros esfuerzos para ahondar su estudio y encontrar de acuerdo con nuestra experiencia y la de los demás, los recursos más favorables para su mejor tratamiento. En resumen: considerando que en general la enfermedad de Heine Medin, en su evolución lleva a una recuperación espontánea, más acentuada en las primeras etapas de la misma, no se puede determinar con exactitud hasta qué punto ha contribuido la terapéutica instituída a mejorar el cuadro poliomiéltico, pero podemos afirmar que los tratamientos instituídos han favorecido dicha recuperación, permitiendo iniciar en el momento oportuno el tratamiento kinésico de estimulación y luego de reeducación muscular que, indudablemente favorece la recuperación espontánea y pareciendo poner en actividad vicariante a elementos celulares como veremos por los estudios anátomopatológicos efectuados.

Reeducación muscular.—De acuerdo con tests de exámenes musculares esta terapéutica nos ha dado los siguientes resultados: un enfermo atendido por primera vez dentro del mes de iniciación, un beneficio del 24 %; de los atendidos dentro del tercer mes de un 23 %; entre el 3º y 6º mes, 21 %; entre el 6º y 12º mes, 15 %; entre el 1º y 2º año, 15 %. La reeducación en el agua ha sido útil, en las formas con contracturas persistentes y en las parálisis cuya recuperación se ha estacionado.

Tratamiento quirúrgico.—Las llamadas secuelas definitivas con deformaciones, han sido sometidas a correcciones con yesos y tratamientos quirúrgicos.

La deformación de flexión y abducción de cadera, ha sido tratada mediante el descenso de la espina iliaca anterior y superior con sus inserciones musculares o el descenso muscular puro, acompañándose de la sección de los músculos retraídos (tensor de la fascia lata, recto anterior, psoas), llegando en algunos casos a la capsulotomía.

La rodilla flexionada ha sido llevada a la extensión mediante el alargamiento de los músculos de la región poplíteica, habiéndose efectuado en algunos casos la capsulotomía.

El pie paralítico deformado en equinismo, en equino varus, valgus, talus, o cavus, ha sido corregido mediante yesos, alargamientos tendinosos, aponeurotomías, artrorrisis o artrodesis modelantes, habiendo preferido para efectuar esta última, la doble artrodesis con la técnica de Höke. El hombro paralítico, mediante las artrodesis pasados los 11 años de edad.

De los trasplantes musculares, uno de los que mejores resultados ha dado, es el de biceps a rótula. Las deformaciones de columna han sido corregidas mediante lechos de yeso o corsets del tipo de Risser, fijando secundariamente las vértebras en posición de corrección, utilizando la técnica de Hibbs.

Obtenidas las correcciones deseadas, se ha iniciado la reeducación muscular, habiendo observado la recuperación de la función del músculo al restablecerse los ejes correspondientes.

La marcha.—Se ha iniciado en la parálisis de un miembro inferior con bota y sin prótesis cuando el valor muscular es clasificado como *bueno* o *regular* según la clasificación utilizada. Con valores por debajo de *regular* la marcha se efectúa con prótesis.

En las parálisis de ambos miembros inferiores se ha seguido el siguiente criterio: ambos miembros con músculos de valor *pobre*, marcha con prótesis doble. Un miembro con valor *pobre* y el otro con valor *regular*, marcha con aparato de descarga unilateral. Ambos miembros con valor de *regular*, marcha con botas de caña rígida.

ANATOMIA PATOLOGICA

Desde el punto de vista anatómopatológico, en la respectiva sección se ha realizado el estudio de algunos casos fatales (Dres. José Mosquera y Néstor Bonesana).

El material examinado ha servido siempre para corroborar el diagnóstico clínico. Los resultados en pocas palabras, podrían quedar resumidos en las siguientes conclusiones:

1º Son, como es lógico suponer, dado el medio pediátrico en que actuamos, preponderantes *las lesiones del tipo agudo*.

2º Se han observado formas encéfalomielíticas difusas, mielíticas diseminadas y con mayor frecuencia, formas localizadas.

3º Las formas clínicas que han sido rotuladas bulbares, no siempre y preponderantemente, muestran lesiones en el telencéfalo, éstas predominan en la médula cervical alta y a ellas nuestro patólogo le asigna la causa de la mayoría de los trastornos respiratorios clínicamente observados de las cuales dependerían, en realidad, las paresias o parálisis de los grupos musculares respiratorios y no siempre de las lesiones del centro que rige dicha función.

4º Las lesiones comprobadas en el neuroeje son variadas en intensidad y localización. Ha sido posible, mediante las distintas técnicas empleadas, visualizar elementos ganglionares sanos, rodeados de otros con lesiones. En la etapa degenerativa, al lado de células normales se encuentran otras deformadas, o con picnosis o cariólisis, estado vacuolar del protoplasma o pulverulento de la sustancia tigróide.

Es frecuente, en el período de invasión o etapa inflamatoria de corta evolución, la congestión con dilatación de los capilares y los infiltrados leucohistioplasmocitarios.

5º En lo que respecta a localizaciones, las formas difusas son frecuentes en nuestro material, pero las lesiones tienen preferencias topográficas que en orden decreciente corresponden al engrosamiento lumbar, médula lumbar y dorsal.

En cuanto a intensidad, podemos anotar en una misma médula, al lado de sectores con lesiones mínimas, de las células ganglionares, en otros, se encuentran lesiones severas cuyo término es la necrosis de la sustancia nerviosa fundamental.

En lo que respecta a la glía, la observación debe efectuarse mediante procedimientos técnicos complejos cuyos resultados, si bien nos han permitido constatar sus lesiones estructurales, carecen de mayor trascendencia para el diagnóstico anatómico y sólo tienen interés académico.

6º Las lesiones anatómicas de otras vísceras, no tienen caracteres particulares, predominando las lesiones pulmonares, generalmente consecutivas a complicaciones de orden respiratorio o a infecciones sobreagregadas.

7º En cuanto a los músculos, dejando establecido que nuestra experiencia se refiere a cuadros de evolución aguda, las lesiones comprobadas no tienen mayor intensidad.

Es frecuente el edema fascicular e intersticial, el estado policromático con tumefacción de las fibras, sin mayores alteraciones nucleares e integridad de las estriaciones transversales. La lesión más avanzada, ha sido, en nuestro caso, el estado hialino de algunos fascículos.

En cuanto a la placa neuromuscular, dada la complejidad de los procedimientos preconizados, nuestra experiencia no es lo suficiente dilatada para emitir conclusiones por el momento.

TRABAJOS DE INVESTIGACION

Planteo Enzimológico del Problema de la Parálisis Infantil

A fines del año 1945, después de pacientes investigaciones, el Dr. Ricardo Vázquez Gamboa, consiguió aislar el virus de la parálisis infantil, por primera vez en la República Argentina, y hasta ahora es esa, que sepamos, la única cepa que se ha logrado aislar. A partir de ese momento, continuó sus trabajos sobre la virología propiamente dicha, pero luego, ahondando el estudio sobre la biología de los sistemas enzimáticos del ciclo de la acetilcolina llegó a conclusiones de importancia trascendental, que expuso en 1947 en su trabajo "Colinesterasa y virus".

Esta orientación está corroborada por Falberg y M. Vojt, quienes establecieron en 1948, un hecho de importancia fundamental, cual es, que los segmentos del sistema nervioso que tienen mayor capacidad para sintetizar acetilcolina, son precisamente los mismos segmentos que el virus poliomiélico elige más comúnmente para reproducirse en ellos, lo que vale decir, para necrosar en la mayoría de los casos.

El Dr. Vázquez Gamboa se trasladó a los Estados Unidos donde continuó sus trabajos en campos ajenos a la virología propiamente dicha, es decir, en las investigaciones biológicas fundamentales: la Química y la Física Biológicas. Trabajó en la Universidad de Cincinatti, con la asistencia técnica de John Wallace M. B.

De regreso a nuestro país continúa trabajando con la misma orientación de todos los centros científicos de los países afectados por el problema y por tal motivo afirma, como conclusión final, que en el panorama general de las investigaciones, hay ciertas evidencias de una muy próxima solución del problema de la etiopatogenia de la enfermedad de Heine Medin y con tal, la solución de su profilaxis y tratamiento, cuya importancia no es necesario comentar.

PROBLEMA SOCIAL

Hasta ahora hemos expuesto las terapéuticas utilizadas para la recuperación física de estos enfermos, pero en base a principios de orden médicopedagógicos que contemplan la fase psíquica, cultural y educativa del niño, se ha completado la recuperación física con la educación intelectual, moral y de vocación profesional de acuerdo con el estudio psíquico de cada enfermo (Dres. Albert y Pizarro).

Es así como se ha comprobado que la poliomiélitis afecta traumáticamente al psiquismo del niño con algunas características especiales por producirse la supresión de gran parte de la actividad necesaria para encontrarse en una situación armónica con el medio sobre todo en lo que respecta a las formas normales de juego.

Esta enfermedad prolongada, corre paralela a momentos fundamen-

tales para el desarrollo de la personalidad, y el niño poliomiéltico se ve transformado bruscamente, de actor en espectador, en lo que respecta a la actividad motora, dependiendo de lo que el medio se preste a ofrecerle o brindarle.

Es así que al aplicar los tests de Terman Merille y de Florence Godenoug se ha observado en los internados, conceptos equivocados sobre el tiempo y el espacio, memoria poco ejercitada, carencia de imágenes de la vida real, etc.

Esto hace pensar en la conveniencia de modificar los tests psico-médicos en uso para la generalidad de los niños.

La exploración de la estructura psíquica de estos enfermos constituye el fundamento científico de las normas a seguir.

Se debe substituir entonces, la pobreza de estímulos de la vida real que ellos padecen, aminorando la intensidad de las situaciones traumáticas que sufren, facilitándoles el mayor despliegue de actividad y de creación compatible con su estado.

Para llevar a la práctica este plan de rehabilitación integral, se cuenta con la Escuela N° 1 de Hospitales, Biblioteca, Maestras Especializadas: para prácticas manuales, de labores en la sección de Niñas y de trabajos de material en la sección de Varones.

En resumen, la asistencia del poliomiéltico lleva como finalidad una readaptación integral: física, psicológica y económico-social.

RESUMEN

Se presenta la experiencia recogida durante una década en el tratamiento de los enfermos de Heine Medin en el Servicio de Parálisis Infantil del Hospital de Niños.

Las epidemias se han producido con más frecuencia en los meses de febrero a abril. La mayor cantidad alrededor de los dos años de edad, en su mayoría con parálisis de los miembros inferiores. Han sido tratados manteniendo el reposo en buena posición. Las contracturas han disminuído con fomentaciones húmedas. Las terapéuticas medicamentosas no han modificado favorablemente el curso de la enfermedad. La reeducación muscular ha dado buenos resultados.

Las formas graves: respiratorias y bulbares, han sido bien diferenciadas para aplicar diferentes terapéuticas, en cada una de ellas, es decir, para la forma respiratoria, mejorar el ambiente de respiración, mediante la oxigenoterapia o el pulmotor; y en las formas bulbares, la sedación del enfermo y la aspiración de las secreciones faríngeas, haciéndolo en algunos casos mediante la traqueotomía.

Se exponen los tratamientos quirúrgicos utilizados para restituir los ejes en los enfermos deformados, o para substituir funciones musculares mediante transplantes. Se exponen los resultados de estudios anatómopatológicos y de investigación y se expone el concepto moderno de esta enfermedad como problema social.

SUMMARY

We present here the experience of ten years of practice in the ward of Poliomyelitis in the Childrens Hospital (3696 patients).

Epidemics have been more frequent from ages rating from 2 to 3 years, and affecting in the most to the lower limbs. The incidence of the illness was highest from February to April. Patients have been treated keeping them in rest in good position. Contractures have been improved with wet fomentations. Drugs have not changed the course of the illness. Reeducation of muscles have given good results. Serious forms: breathing and bulbar ones have been diagnosed exactly as far and it was posible, to treat them according to the kind of the affection; in the first: improving the ambient of breathing whit oxigen an the pulmotor, otherway, the bulbar forms have been treated with sedatives, aspiration of faryngs secretions, placing the patients in Trendelenburg. In some cases it is necessary to perform the traqueotomy.

We describe the treatments of correction of axis and transplantsations. We include the results of the anatomopathologic studies, and we place the modern concept of the social problem.

POLINEURITIS SULFAMIDICAS *

POR

F. ESCARDÓ y M. TURNER

Este trabajo tiene dos objetos principales: relatar dos casos de polineuritis sulfamídica en la infancia y señalar la importancia de las determinaciones cronaximétricas en el diagnóstico.

Los efectos tóxicos de los distintos compuestos sulfamídicos sobre el sistema nervioso central y periférico son bien conocidos en el terreno experimental y en el clínico pero no han merecido una especial atención pediátrica. Fink y Smith¹, en una revista de conjunto sobre 5.000 niños tratados con sulfamidas señalan sin dar cifras, que no han sido encontrados trastornos graves como polineuritis o atrofia óptica y la amplia literatura al respecto^{2 a 10}, se refiere exclusivamente a adultos, a punto de permitirnos considerar que sean estos los primeros casos de la literatura pediátrica.

De un modo general en la producción de accidentes parecen intervenir dos factores: la droga empleada y el terreno orgánico. La toxicidad sobre el sistema nervioso varía mucho de una droga a otra, pudiendo establecerse la siguiente escala creciente¹¹: sulfamidas simples, sulfopiridina, sulfatiazol, sulfometiltiazol, sulfometilsulfamida, sulfofeniltiazol; este último no se emplea en terapéutica y es el penúltimo (Ulirón), el que ha evidenciado una mayor neurotropía tóxica¹⁰.

Existe una relación entre la cantidad de la droga empleada y el tiempo que ha durado su administración pero esta relación no ha podido ser sistematizada, lo que obliga a la aceptación del concepto de terreno. Este aspecto ha sido anotado por Lecoq y Vignel¹² para las polineuritis en general, pero no puede descartarse la participación de factores nutritivos especialmente los vinculados a las carencias y subcarencias de vitamina B^{13,14}; lo que conduce a la consideración del mecanismo patogénico que sin duda, es múltiple e intrincado y diferente en cada caso, ya sea una intoxicación directa, ya una reacción de mecanismo alérgico como lo han revelado algunas biopsias¹⁵.

En los niños a estos factores debe agregarse el de neurofilia, neurotropía o fragilidad del sistema nervioso y de la barrera hematoencefálica por condición genética o por inmadurez de lo que nos hemos ocupado muy especialmente¹⁶.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 octubre de 1950.

Nuestros casos se resumen así:

I.—Varón, hijo único de padres sanos. Prematuro de 8 meses y 10 días, pesando 2,070 g, que vigilamos desde las primeras semanas de su edad; desarrollo sin anormalidades; al 6º, 7º y 8º mes es vacunado con vacuna triple contra difteria, coqueluche y tétano sin incidentes. Es de notar que al segundo mes a consecuencia de una primera administración de sulfadiazina en forma ortodoxa (0,20. g por kilo de peso, con gran agregado de vitaminas y alcalinos), hace al segundo día una erupción morbiliforme difusa. No vuelve a tomar sulfamidas; a los 11 meses pasa rubeola sin incidentes. Camina a los 15 meses. Salvo ciertos problemas de conducta explicables por su condición de hijo y nieto único que vive con abuelos y tíos, su desarrollo es absolutamente normal. A los 22 meses lo vemos por un cuadro así constituido: al caminar arrastra ligeramente la pierna derecha, fatigándose fácilmente; ambos miembros inferiores están notoriamente fríos, hay hiporreflexia patelar y aquiliana y falta el aquiliano derecho; la exploración y los movimientos pasivos parecen no despertar dolor pero la interpretación es difícil dada la edad del niño. *Ocho días antes había sufrido un proceso febril de 48 horas con angina y diarrea, luego urticaria.* Nos creemos con derecho a diagnosticar un Heine Medin frustrado que no denunciamos a la familia; indicamos vitamina B y hacemos buen pronóstico.

Nuestras predicciones se cumplen; los reflejos se normalizan en dos semanas más, pero el niño exige ser llevado en brazos a poco de caminar, lo que atribuimos a su trastorno de conducta. Todo entra en orden en seis semanas más y nosotros confirmamos nuestro diagnóstico. Catorce meses más tarde, cuando el niño tenía 36 meses de edad, vuelve a consultarnos por un cuadro exactamente igual al anterior; ligera claudicación derecha a la marcha, fatigabilidad, hiporreflexia del miembro inferior izquierdo y ausencia de rotuliano y aquiliano derechos; el chico ya mayor se queja manifiestamente de dolor en las piernas. Los reflejos reaparecen en tres semanas más, la marcha se normaliza. Desconfiando ya de nuestro diagnóstico, siete semanas después de la instalación del cuadro reciente practicamos una cronaximetría con el siguiente resultado:

“Explorando los músculos y algunos troncos nerviosos de miembros inferiores se hallaron en el miembro inferior derecho valores normales y elevados de 1,2 a 7,5 sobre los normales por excitación en el punto motor, y de 6 a 12 por excitación longitudinal. La distribución de estos valores es irregular aunque muestra tendencia a elevarse en el territorio del ciático poplíteo externo (peroneo lateral largo, pedio, tibial anterior). Las respuestas contráctiles en los casos de cronaxias elevadas fueron de amplitud disminuída y decontracción lenta. En el miembro inferior izquierdo los valores hallados fueron normales, excepto en el tibial anterior y en el pedio donde se hallan ligeramente aumentadas. Se halló elevada la cronaxia tomada en el tronco del nervio ciático poplíteo externo derecho.

El cuadro cronaximétrico revela pues, proceso neurítico periférico en miembro inferior derecho, especialmente en territorio del nervio ciático poplíteo externo y ligera repercusión en el miembro inferior izquierdo.

Ello nos conduce a rectificar el planteo de Heine Medin (lesión de cuerno anterior) y aceptar el de lesión de nervio periférico, y a determinar un interrogatorio sistemático del que surge que en ambas ocasiones por episodios agudos y olvidada nuestra advertencia de no dar sulfamidas al niño luego de su erupción del segundo mes, un colega que ve ocasionalmente al chico había indicado en forma ortodoxa sulfadiazina durante dos días

con luego disminución progresiva de la dosis. Despertada nuestra sospecha, un episodio febril posterior es tratado con aureomicina sin reproducción del accidente nervioso.

En resumen: Niño neurológicamente sano que las tres únicas veces en su vida que toma sulfadiazina reacciona la primera con una erupción cutánea, las otras dos veces un cuadro polineurítico.

II.—Niña que vemos a los 9 meses de su edad por angina febril de 40° que no cedió con un intenso tratamiento sulfamídico realizado por un colega durante 9 días (al principio se indica Cibazol que es vomitado con violencia; se acude luego a una sulfaadición (Nigasul). La encontramos muy excitada y con llanto continuo, por lo que indicamos la suspensión de las sulfamidas, vitamina C y tratamiento higiénico general con lo que todo entra en orden, haciéndonos sospechar que la fiebre fuese sulfamídica. Cuando pasa el episodio la niña que ya caminaba apoyada, deja de hacerlo definitivamente, los reflejos se mantienen menos vivos que lo frecuente en esa edad; el desarrollo psicointelectual es del todo normal configurándose la ruptura del paralelismo psicomotor. A los 20 meses la niña comienza a caminar y pronto lo hace normalmente.

Luego se inicia una monótona historia de episodios similares; cada 6 u 8 semanas un angina tratada siempre ocasionalmente con sulfaadición durante dos a tres días en seguida de lo cual y durante dos o tres días arrastraba ambos pies pero más acentuadamente el izquierdo. Se efectúan radiografías de hueso que resultan normales. Finalmente a la edad de 2 años y 3 meses padece de difteria faríngea que tratada con 30.000 unidades de suero, un millón de unidades de penicilina, cede en dos días, pero al octavo día de su mejoría local vuelve a arrastrar la pierna izquierda y dice "que sentía arenitas en los zapatos" (parestias). El examen en ese momento sólo denuncia reflejos tendinosos y cutáneos sensiblemente disminuidos. Se indica vitamina B y durante dos semanas la marcha se va recuperando, ya no hay parestias pero se cae a menudo y prefiere caminar en punta de pies o trasladarse sobre las rodillas. Un primer examen cronaxímetro a los 25 días de su difteria da:

"En miembros inferiores se comprueban valores cronaxícos normales y aumentados de 1 1/2 a 9 veces, con distribución irregular, salpicada, no sobrepasando en ningún caso a 1,5 sigmas. En todas las excitaciones el carácter y amplitud de las contracciones se conservan dentro de los límites normales.

No se observa pues, reacción de degeneración miopática. Los valores y la distribución de las cronaxias en miembros inferiores son compatibles con un proceso irritativo de nervios periféricos".

Y uno nuevo a los 53 días del primero da:

"En miembros superiores se hallaron valores normales.

En miembros inferiores valores normales alternando con otros aumentados de 2 a 5 veces sobre lo normal, con disociación según se excite por el punto motor o longitudinalmente. Cronaxias de los troncos nerviosos aumentados en los ciáticos poplíteos externos de ambos lados".

El cuadro cronaximétrico excluye reacción de degeneración miopática pero indica agresión tipo neurítico bilateral en miembros inferiores con predilección en el territorio de los nervios ciático poplíteos externos. Los valores parecen indicar una evolución regresiva con respecto al examen efectuado anteriormente. Lo que revela mejoría.

Un episodio febril con angina después de la segunda cronaximetría es

tratado con aureomicina y vitaminas C y B no se sigue alteración alguna clínicamente apreciables de la marcha ni de los reflejos; pero al segundo día la niña se muestra extremadamente excitada, insomne y nerviosa. Como antecedente valorable debe mencionarse que antes de esta niña la madre tuvo un embarazo que fué interrumpido espontáneamente en el curso del primer mes por difteria que exigió 300.000 unidades de suero y que determinó grave reacción sérica; consecutivamente se presentó una clásica miocarditis.

En resumen: Niña cuya madre había mostrado sensibilidad particular a la infección diftérica que demuestra reacción polineurítica típica a cada administración de sulfamidas; la primera suficiente como para retardar en 19 meses la aparición de la marcha ya posible a los 9 de edad; una difteria clínicamente benigna desata también una reacción polineurítica indudable.

En lo que se refiere a su caso Fernández y Cassinoni anotan que el método clásico hubiera bastado para establecer el diagnóstico de polineuritis y en rigor otro tanto pudiera afirmarse de los nuestros; sin embargo, hemos visto que en el primer caso formulamos un diagnóstico inicial de Heine Medin con el que estuvimos conformes hasta el nuevo episodio y en el segundo la reiteración de los síntomas y el notable retardo inicial en la reinstalación de la marcha no despertó sospecha alguna en la mente del médico que observaba cada episodio aislado, siendo necesaria la aparición de una difteria cuya capacidad polineurítica es bien conocida para asentar un diagnóstico coherente para todos los conmemorativos. De cualquier manera la cronaximetría puso la firma nosológica y constituye un método excelente y sin inconvenientes para evidenciar pequeñas alteraciones de la neurona periférica. "Su precocidad es tal que en algunas intoxicaciones profesionales es posible, antes de que aparezcan signos clínicos, señalar por el estudio sistemático de una colectividad, cuáles serán los futuros enfermos de polineuritis. Entendemos que con criterio análogo sería de interés hacer exámenes eléctricos repetidos en los enfermos sometidos a tratamientos con metilsulfonamidas para poner de manifiesto precozmente la iniciación del síndrome "neuroológico" (Fernández y Cassinoni ¹⁰).

En nuestros casos no se trata de metilsulfonamidas, sino en el primer caso de sulfadiazina y en el segundo de sulfa-adición (sulfamerazina, sulfadiazina y sulfatiazol). Drogas y combinaciones que en el consenso de la literatura pasan por ser las menos tóxicas.

En el primer caso la sensibilidad puede ser atribuída a la prematurez y a la administración temprana. Pero en el segundo, la sensibilidad nerviosa a las toxinas es manifiesta, ya que también la aureomicina determinó un cuadro de intensa excitación.

Puede además presumirse una sensibilidad familiar a la toxina diftérica, como hemos señalado en un caso (Escardó y Vázquez ¹¹).

Los casos merecen anotarse por su rareza en la literatura pediátrica, por la utilidad de la cronaximetría ¹² y como un capítulo más de nuestro insistido concepto de la "preocupación neurológica".

RESUMEN

Se presentan dos casos de polineuritis por sulfadiazina y por sulfadición (sulfamerazina, sulfadiazina y sulfatiazol), con episodios repetidos en niños de primera infancia.

Se documenta y destaca el valor del diagnóstico cronaximétrico.

Se anota ese aspecto de la "preocupación neurológica".

SUMMARY

There are two cases reported of peripheral neuritis due to sulfadiazine and to sulfadition, with repeated episodes in infants.

These are documented and the usefulness of the chronaximetric diagnosis is outstanding.

That aspect of the "neurological preoccupation" is noted.

RÉSUMÉ

Les auteurs présentent deux cas de polynévrites provoquées par sulfadiazine et par sulfadition (sulfamerazine sulfadiazine, et sulfathiazole) avec des épisodes répétés dans des enfants.

Ils les commentent et ils détachent la valeur de la Chronaximétrie pour le diagnostic.

On annotte cet aspect de la "péoccupation neurologique".

BIBLIOGRAFIA

1. Fink, H. W. y Smith, C. A.—Incidence of reactions to sulfonamide drugs in infants and children. "Jour. of Ped.", 1946; 28, 24.
2. Ornstein, A. M. y Furst, W.—Peripheral neuritis due to sulfanilamide. "J. A. M. A.", dic. 3, 1938; 111, 2103-2104. Bib.
3. Radermecker, Mme.—Polinéurite consécutive a un traitement d'Ulirone. "J. Belge de Neur. et Psych.", 1939; 39, 349-356. Bib.
4. Schachter, M.—Les polynévrites sulfamidiques. "Gaz. des Hop.", dic. 14, 1938; 100, 1609-1611. Res. cit. en "Rev. Neurol.", mars 1933; 71, 3, 353.
5. Piaggio Blanco, R. A. y Dighiero, J. C.—Polineuritis provocadas por el Ulirón. "El Día Méd. Urug.", 1938; 6, 539-540. Bib.
6. Garvey, P. H.; Nathaniel, J. y Stafford, W. L.—Polyrradiculoneuritis (Guillain Barré syndrome) following the use of sulfonamide and fever therapy. "J. A. M. A.", 1940; 115, 1955-1959.
7. Lambruschini, C.—Polineuritis sulfamídica. "Rev. Arg. de Neur., Psiq. y Esp. Afines", (Rosario), 1940, t. V, n° 4, p. 274-277.
8. Garvin, M. y Curtis, F.—Peripheral neuropathy and toxic psychosis with convulsions due to sulfamethylthiazole. Report of a case. "Am. J. Med. Sc.", 1940; 200, 362-364.
9. Artacho, A.; Graziano, R. y Carrillo, J.—Toxidermia y polineuritis sulfamídica. "Rev. Arg. de Neur., Psiq. y Esp. Afines" (Rosario), 1941; t. VI, p. 251-254.
10. Fernández, G. J. y Cassinoni, M.—Un caso de polineuritis tóxica por monometildisulfanilamida (neoulirón). "Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp.", 1947, 30, 216-225. Bib.
11. Fazio, C.—Las complicaciones neurológicas de la intoxicación sulfamídica "Mínerva Méd.", 1947; 7, 205. Cit. en supl. diario de "La Semana Méd.", Bs. As., agosto 18, 1950.
12. Lecoq, R. y Vignal, O.—Le rôle du terrain dans l'évolution des polynévrites. "La Presse Méd.", mars 1940; 27-30, p. 331.
13. Aring, Bean, Roseman, Rosenbaum y Spies.—The peripheral nerves in cases of nutritional deficiency. "Arch. Neur. and Psych.", 1941; 45, 772-787.
14. Blankenhorn, M. A.—Multiple Peripheral neuritis occurring with sulfonamide therapy. "Ann. Int. Med.", 1944; 20, 423-430.

15. *Auguste, C.; Driessens, J. y Paris, J.*—Polyneurite par sulfonamides. "Presse Med.", 1942; 50, 659-660.
16. *Escardó, F.*—El factor genético en la epilepsia. Neurofilia o fragilidad del Sistema nervioso. "Arch. Arg. de Ped.", (en prensa).
17. *Escardó, F. y Vázquez, H.*—Circunstancias poco frecuentes en la instalación del síndrome epiléptico. "Arch. Arg. de Ped.", Caso 1º.
18. *Turner, M.*—La cronaximetría en la clínica neurológica infantil. "Arch. Arg. de Ped.", (en prensa).

LA REACCION TUBERCULINICA *

POR EL

DR. MANUEL LOPEZ PONDAL

Para el pediatra, el despistaje de la contaminación bacilar tiene una importancia extraordinaria y universalmente valorada tocándole a él actuar simultáneamente de médico y laboratorista, ya que sólo él deberá realizar esta sencillísima prueba diagnóstica de la reacción tuberculínica y está en su exclusiva responsabilidad la acertada interpretación de la misma.

Traer este tema parecería pueril a primera vista atendiendo a la familiaridad con que de ella se habla; sin embargo, y aun cuando a la fecha el concepto interpretativo de lo más simple que ella puede decir o sea, si es positiva o negativa parece más ajustado, nuestra experiencia nos dice que con relativa frecuencia se discrepe en su interpretación radicando a nuestro juicio el error en tomar por positivas las que no reúnen condiciones de tales.

En escrito fechado en 1947 por Bazán y Sujoy ("Arch. Arg. de Ped.") para dar un ejemplo, se acepta como positivas reacciones micropapulosa de sólo 24 horas de existencia. Muchos médicos aún exigiendo 48 horas para la observación se inclinan a aceptar como positivas las respuestas eritematosas y más aún si se acompañan de micropápulas cuneiformes perceptibles al tacto.

La afirmación de esta falsa positividad es muy delicada para el médico y más aún si se une una radiografía con "hilio patológico" tan fácil de afirmarse, en especial cuando ya se ha pisado en el primer error y así tenemos hecho un falso diagnóstico de tuberculosis.

Estas consideraciones me han movido a expresar nuestros puntos de vista basados en experiencia diaria de 20 años en el consultorio externo de la Protección a la Infancia, en donde sistematizamos esta investigación en los de primera infancia reduciéndola para los de segunda en aquellos que la clínica nos lo indica.

Los dogmas en medicina suelen derrumbarse y esta es una razón más para no pretender ser dogmáticos conformándonos con hacer una simple exposición de los hechos observados confiados en la buena interpretación de los mismos.

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Tucumán.

La reacción o lesión positiva.—Nuestra práctica está asentada en las respuestas a la clásica concentración de 1 por mil con la técnica intradérmica de Mantoux. La pequeña pápula blanca de la inyección tiene una respuesta positiva en forma de un *infiltrado* saliente que se ve de color rosado intenso y tendencia violácea y que se toca saliente en toda su extensión, pudiendo rodearse de un halo congestivo. A veces acompañado de microvesículas. No basta con verse un pequeño eritema ni tocarse una micropápula, ni basta la asociación de ambas. Debe haber un infiltrado total.

Acostumbramos señalar con una cruz las de un centímetro, de dos cruces las de dos centímetros y de tres las de tres o más.

Se han uniformizado las opiniones en dar lectura a las 48 horas y así acostumbramos también nosotros para evitar la inducción a error de las pequeñas reacciones inespecíficas frecuentes antes de este plazo pero, considerando la evolución de las respuestas positivas a través de los días conceptuamos más conveniente postergar la lectura hasta el tercer día, no habiendo inconvenientes en alargar más aún y así, con seguridad, se evitará etiquetar de positivas a las simples respuestas inespecíficas.

Podría preguntársenos la razón para rechazar la positividad de esas pequeñas reacciones tanto más cuando la radiografía, segunda etapa en la investigación que nos ocupa, puede ser tan muda en los infectados como en los no infectados. Nuestra respuesta es que los enfermos tuberculosos, salvo los anergizados, responden siempre con los caracteres que acabamos de señalar. Nosotros hemos tenido que rectificar, a pocos días, reacciones que nos parecieron hasta de dos cruces y que resultaron falsas positivas.

Esta lesión tuberculínica evoluciona y tarda muchos días en desaparecer y hay en ella una gran analogía con los elementos de los eritemas nudosos que también son rosados violáceos y salientes al nacer y después, lentamente, van sufriendo sus cambiantes hasta descamar y desaparecer.

Ofrezco a continuación los datos evolutivos de 33 reacciones que pondrán en evidencia lo expuesto.

M. N. S., ++++, a los 14 días infiltrado +++ y a los 20 días rastros bien perceptibles.

S. V., ++, a los 14 días ++ microcostrosas y a los 21 días aún infiltrada y morada.

S. L., +++, y a los 10 descamando.

E. D., +, al mes y 6 días se percibe aún una + con ligerísima pigmentación e infiltración.

I. L., ++, a los 7 días igual ++, y a los 20 pigmentada y descamada.

R. G., ++, a los 11 días ++, infiltrada, morada y descamada y a los 22 rastros con leve infiltración liquenoide.

A. L., ++, a los 11 días ++ con ligero infiltrado violáceo.

O. U., reacción ++ dudosa y al octavo día una + descamada y de contornos precisos.

A. P., +, a los 5 días mantiene + bien infiltrada y rosada fuerte, a los

12 días mantiene una + neta, de contornos claros, infiltrada, rosada y levemente descamada.

F. V. +++, y al mes + ligeramente infiltrada y pigmentada.

E. Q. +++, a la semana ++ infiltrada y ajamónada.

H. G. +++, y a las tres semanas ++ no infiltrada pero bien limitada y abrigantada.

R. V. ++++, y al mes + algo abrigantada.

M. G. +, y al noveno día + sólo algo pigmentada.

R. A. ++, al séptimo día ++ ligeramente infiltrada y pigmentada.

A. Y. +, sólo pigmentada que mantiene igual al quinto día y se mantiene al décimo algo debilitada.

R. G. ++, mantiene una + algo infiltrada, liquenoide y pequeña costra a los 20 días.

M. S. ++, mantiene + descamada y liquenoide a los 12 días.

L. M. A. ++, mantiene + pigmentada y descamada a los 10 días y a los 16 liquenoide.

T. P. ++, mantiene dos ++ pigmentada y algo infiltrada a los 9 días.

A. G. +, a los 5 días, que la mantiene pigmentada y algo infiltrada a los 10.

J. A. P. +, ampollosa, mantiene + a los 10 días, erosiva.

O. P. ++, y a los 10 días mantiene + infiltrada y costrosa y ++ pigmentada al mes y medio.

C. T. ++++, y a los 12 días + infiltrada y pigmentada.

M. A. ++, y mantiene + rosada y descamada a los 11 días.

A. N. + y mantiene + infiltrada y despigmentada a los 27 días.

J. M. +, y mantiene + a los 13 días y despigmentación a los 25.

R. D. ++, mantiene + pigmentada y algo infiltrada a los 7 días.

C. R. ++, que mantiene ++ descamada e infiltrada a los 13 días.

M. K. ++, que las mantiene ++ a los 30 días.

M. O. +, y mantiene ++ infiltrada, pigmentada y descamada a los 8 días.

J. C. +, y a los 40 días sigue siendo + ligeramente infiltrada y pigmentada.

N. O. +, que se mantiene + infiltrada, violácea y descamando a los 10 días.

En cuanto al sentido de la positividad no hay sino que recordar lo clásicamente establecido: significa anidamiento bacilar, es decir, tuberculosis biológica, pudiéndose acompañar de tuberculosis radiológica o clínica.

La respuesta negativa patentiza un organismo libre de bacilos o bien en prealergia que suele ser breve o excepcionalmente de varios meses¹ o un anergizado accidental por causas extrabacilares como el sarampión² o la caquexia o bacilar mismo como las granulias y meningitis o también los casos de anergia positiva, llamados así a los que negativizaron y por último, como he tenido ocasión de observar, contaminados indiscutidos y sanos que no dan respuesta tuberculínica, seguramente porque los bacilos no logran anidar. Paiseau, Veltis y Kayem ("Arch. Arg. de Ped.", 1933),

(1) Caso del Dr. Manes de una adenopatía con baciloscopia positiva y con reacciones reiteradamente negativas durante 7 meses anteriores a la biopsia, positivándose a posteriori.

(2) Durante la erupción, hecho no muy frecuente.

señalan idéntica eventualidad. Urquijo nos señala la posibilidad de anergia en los raros casos de tuberculosis congénita del recién nacido por excesiva hidrofilia tisural ("Arch. Arg. de Ped.", 1944).

Concentración. Testigos. Falsas positivas.—Estos enunciados se conectan entre sí en el problema fundamental que nos afrontamos, de interpretar fielmente las respuestas; ya dijimos que la falla más frecuente es para nosotros el de identificar como positivas las que no reúnen condiciones de tales; de la concentración y del breve plazo observatorio fluyen esos errores.

Se puede decir que es clásico ir aumentando la concentración tuberculínica del 1 por mil al 1 por ciento y al 1 por 10 en empeñosa tarea de encontrar contaminados y sin duda, a nuestro juicio, se ha logrado crear contaminados.

El contaminado es extraordinariamente sensible a la tuberculina, reaccionando a soluciones inesperadamente pequeñas. En trabajo que publiqué en "Semana Médica" de 1934 hacía notar que entre 29 pruebas simultáneas de Mantoux al 1 por mil y testigo de agua destilada vistas a 48 horas encontrábamos un gran paralelismo entre ellas teniendo con las testigos 20 respuestas apreciables en ese lapso; la explicación la encontré 7 años después en observaciones de Cibils Aguirre y colaboradores ("Sem. Méd.", 1941), según las que sobre 21 casos de eritema nudoso, 8 dieron respuesta positiva al control con suero fisiológico por haberse usado jeringa contaminada anteriormente de tuberculina, pues al cambiar con otra que no poseía esa experiencia, silenciaron los testigos. Seguramente es lo que pasó con mi primera experiencia, pues repetida la prueba actualmente tomando la precaución apuntada no hemos logrado ninguna positividad; en efecto, entre 65 reacciones de las que 17 fueron positivas ninguna se acompañó de respuesta con el control del suero fisiológico. Llega a tal punto la sensibilidad que Lee Forrest Hill y Kelly, citados por Cibils Aguirre, lograron 40 % de positivas con jeringas que habiendo contenido tuberculina fueron sometidas a 10 enjuagues con alcohol y 3 de suero fisiológico.

Hemos realizado cien pruebas simultáneas de intradernos al 1 por mil y al 1 por ciento y 100 del 1 por mil y 1 por 10, una en cada antebrazo y no hemos podido encontrar un sólo caso en que siendo negativa la primera resultara positiva la segunda.

PRIMERA SERIE

1‰	+	+	-	++	±	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
1%	++	+	-	++	±	±	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	±	-
1‰	-	-	±	-	-	-	-	-	-	-	±	+	-	±	-	-	-	-	-	-
1%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	±	++	-	±	-	-	-	-	-	-
1‰	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	++	-	±	+	-	-	-	-	-
1%	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++	++	-	++	++	-	-	-	+	-
1‰	-	-	-	-	-	-	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-
1%	-	-	-	-	-	-	-	++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-

SEGUNDA SERIE

1‰	-	+++	-	-	-	+	-	++	-	-	-	++	-	-	-	+	-	+	-	-
1/10	-	+++	-	-	-	+++	-	+++	-	-	-	+++	-	-	-	+++	-	-	-	-
1‰	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++	-	-	-	-	-	-	-
1/10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-
1‰	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+++	+	-	±	-	-	-	-	+	-
1/10	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	+++	++	-	±	-	-	-	-	+	-
1‰	-	-	-	-	-	++	-	-	++	-	-	+	+++	-	-	+	-	+	-	-
1/10	-	-	-	-	-	++	-	-	++	-	-	++	+++	-	-	++	-	+	-	-
1‰	+++	-	-	+++	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	++
1/10	+++	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+

Nota.—Las dudosas han sido en definitiva conceptuadas negativas.

Es decir, que lo que nos enseña la dilución al 1 por mil siempre fué atestiguado por las otras; sólo nos sirvieron en última instancia de testigo.

Cierto es que a veces son más intensas, pero cierto también que otras veces estas testimoniales intentaban inducir a error por pequeñas reacciones sin duda sólo "ofensivas" desmentidas en su evolución.

Nelson y Schick, citados por Carlos Ruiz ("Arch. Arg. de Ped." 1941), llaman también la atención sobre las falsas positivas que se observan con soluciones concentradas. Así se explica también la preferencia puesta de manifiesto en la Academia de Pediatría de Norte América por diluciones de 1 por 50.000 y de 1 por 100.000 que se menciona en el mismo trabajo.

La dilución de 1 por 1.000 generalmente usada, pero tantas veces en forma condicional a la espera de lo que digan los controles más concentrados, nos parece, por las razones dadas, que debe mantenerse en cierta postura reivindicatoria, sin vigilancias seguramente innecesarias y engañosas.

Intensidad de la reacción, evolución mediata y negativización.—En la infancia las reacciones acostumbran ser intensas, de dos a tres cruces como lo atestiguan las siguientes observaciones: de entre 996 niños menores de dos años obtuvimos 37 positivas de las que sólo dos de una cruz y las restantes aproximadamente la mitad corresponden a dos cruces y la otra mitad a tres cruces.

Entre 52 niños de segunda infancia contaminados, en su primera observación figura sólo uno con reacción de una cruz y entre los restantes los de tres cruces aproximadamente el doble de los de dos cruces.

La negativización o anergia positiva es un hecho hasta hace poco tiempo negado y que en la actualidad ha sido constatada por diversos investigadores; así Chattás ("Arch. Arg. de Ped." 1944), da a conocer su estadística en colaboración con Myers-Torstone-Stewart y Streukens con un tres y medio por ciento al cabo de cinco años. Carlos Ruiz nos menciona la de Dalhstrom con 11 por ciento entre 2.490 al cabo de diez años.

En nuestra serie ha ocurrido en 8 niños representando un 15 por ciento con el agregado de que dos de ellos habían sido re infectados.

Los detalles de nuestros casos son los siguientes: En primer término los no re infectados:

N. A. L., de 7 años. 1947 ++++ y radio bien. 1949, +. Bien.

L. D., de 4 años. 1945 +++, radio bien. Octubre 1949, ++ y radio bien.

M. D., de 2 años. 1945 +++, radio con leve infiltrado. Octubre 1949, ++ y radio bien con sólo pequeños nódulos hileares.

R. A., de 3 años. 1940 ++, radio con hileítis; 1942, radio con "tramitis". 1947, ++; 1948 ++ y 1949 ++ y radio con hileo tramitis.

- L. J., de 17 meses. Enero 1948 ++++, radio con hilio acentuado. Febrero 1949 ++ y radio igual.
- R. R., de 13 meses. Octubre 1947 +++++, y radio con complejo primario en reabsorción. Noviembre de 1949 ++ hilios densos.
- A. G., 5 años, 1942 +++++, hilio y trama acentuados. Diciembre 1949 +, y radio normal.
- A. N., de 8 años. Junio 1948 +++++, hileítis. Abril 1950 +, mejor.
- O. G., de 3 años. Junio 1945 +++++, radiología normal. Abril 1950, negativa.
- M. L. G., 1942 ++, y radio bien; 1944 +++++; 1947 ++; 1949, negativa al 1 por mil y 1 por ciento.
- E. R., de 12 meses. 1945 +++++; radio normal; 1947 +++++ en post-sarampión; 1949 ++; bien.
- R. S., febrero 1946 ++; radio con infiltrado en hilio derecho y nódulo cálcico en vértice izquierdo; noviembre 1947 ++; abril 1949 ++; persisten hilios densos y nódulos en pulmón izquierdo.
- E. S., octubre 1943 ++ y radio normal; abril 1948, negativa y abril 1949, también negativa.
- L. M., de 14 meses. Julio 1947 +++++ hileítis; mayo 1949, 3 años +++++ y radio normal; marzo 1950 +++++.
- A. C., de 5 años. Junio 1947 +++++ y radio normal; abril 1948 +++++; junio 1949 +++++ y clínicamente sana.
- M. A. A., de 24 meses. Enero 1948 ++, radio con infiltrado; septiembre 1948 ++, mejor; junio 1949 ++ y radio normal; abril 1950 ++.
- M. Y. S., de 9 años. Junio 1946 +++++ y radio normal; junio 1949 ++ y Abreu normal.
- D. V., de 2 años. Febrero 1945 ++; junio 1949, negativa. Bien.
- J. A., de 5 años. Agosto 1946 +++++; junio 1949 ++, y Abreu normal.
- M. G., de 5 años. Octubre 1948 +++++ y radio normal; julio 1949 +, bien.
- O. L., de 4 años. Agosto 1946 +++++, nódulos hileares; 1948 +++++; 1949 +++++.
- D. C., de 15 meses. 1942 ++ y radio con velo pulmón derecho; 1945 +++++; 1949 + y Abreu con pequeños nódulos hileares.
- M. T., de 9 años. Junio 1948 +++++, y nódulos hileares; agosto 1949 +++++.
- F. A., de 7 años. Septiembre 1947 +++++, hileítis; agosto 1949 ++. Bien.
- M. A. A., de 3 años. 1942 +++++ y leve infiltrado hilear; 1944 +++++; 1946, radio normal; y 1949 +++++ y radio normal.
- J. R. R., de 6 años. 1944 ++; 1946, radio normal; 1949 ++ y radio normal.
- J. O. B., de 5 años. 1944 +++++, y radio normal; 1947 +++++; 1949 +++++.
- O. L., de 7 años. 1947 ++; 1949 ++ y radio normal.
- M. J. J., de 13 meses. Junio 1941 ++ y radio incharacterística; noviembre 1942, radio con broncoalveolitis nodular; enero 1945, Mantoux negativa; y febrero 1945 también negativa.
- C. P., noviembre 1944 +++++; octubre 1947 ++, y noviembre 1948 ++.
- C. L., de 5 años. 1945 ++; nódulos hileares; 1948 +++++, y radio igual.

A. F., de 5 años. 1942 +++; 1945 nódulos hiliares cálcicos; 1948 +++ Bien.

J. P., de 8 años. Julio 1947 ++; noviembre 1948 ++, hilio engrosado; abril 1949, con Abreu normal.

V. B., de 5 años. 1944, pleuresía +++; 1945 +++; 1948 ++. Bien.

M. B., de 5 años. 1945 +++ y radio normal; 1948 +++ Bien.

J. A. G., de 2 años. 1942 +++ y radio con regular infiltrado. 1948 +++ y nódulos hiliares. Bien 1949 +++.

C. D., de 5 años. 1947 +++ y adenitis cervical; noviembre 1948 +++ y Abreu normal.

M. C., de 8 años. 1947 +++; 1948 +++; 1949 +++; clínicamente sana.

M. V., de 2 años. 1940 +++ y radio normal; 1947 +++ y radio nódulos cálcicos. 1949 ++, persistiendo los nódulos cálcicos.

A. C., de 6 años. Abril 1948 +; enero 1949, negativizada.

J. J., de 6 años. Marzo 1947 +++, radio con infiltrado hilar; abril 1948 +, mejor.

Reinfectados:

M. M., de 10 años. Enero 1948 ++, y radio normal; octubre 1949, Mantoux negativa y radio normal; noviembre 1949 ++.

M. C., de 3 años. 1944 ++, radio con infiltrado; 1946 ++; y 1950 ++ y radio con hilio y trama acentuados.

C. R., de 21 meses. Enero 1940 ++, complejo primario; 1944 +++ , polimicroadenopatía hilar; septiembre de 1948 + y radio como anterior.

J. M., de 2 años. Noviembre 1941 +++ y radio normal; agosto 1948 ++; julio 1949 ++ y radio normal.

I. H. E., de 4 años. Abril 1948 +++ y radio normal; julio 1949, Mantoux negativa.

H. B., de 8 años. 1944 +++; hiliotramacisuritis; 1948 +, fibrosis y cisuritis; clínicamente bien; 1950 ++.

M. M., de 20 meses. Marzo 1944 +++; mayo 1944, adenopatía cervical y radio incaracterística; diciembre 1948 Mantoux al 1 por mil y al 1 por ciento negativa.

M. N. S., de 2 años. 1946 +++ y clínicamente bien; octubre 1947 +++ y sigue bien con radio incaracterística; 1949 +++.

H. E. J. Julio 1947 +++ e infiltrado hiliar; abril 1948 +++ manteniéndose en enero de 1949.

Casos en que se ignora si hubo reinfección:

M. L. B., de 2 años. 1940 +++ , hileítis; 1944 +++ adenitis; 1946, radio normal; 1947 ++; 1949 +++ y clínicamente sana.

M. J. J., de 10 años. 1947 +++; 1949 + y Abreu normal.

B. L., de 6 años. 1944 +++ y radio con pequeños ganglios; 1948 +++ y clínicamente sano.

Caso especial:

Y. A., de 23 meses. Noviembre 17 de 1943, Mantoux al 1 por mil dudosa; noviembre 20 de 1943, Mantoux al 1 por ciento ++; diciembre 4, Mantoux al 1 por ciento negativa y agosto 1948, continúa la Mantoux al 1 por mil negativa. Este último caso nos señala como una concentración

al 1 por ciento podía inducir al error con una reacción que simulaba de dos cruces.

En conjunto tenemos 40 observaciones de no re infectados de los cuales en una hubo aumento en la reacción, en 15 hubo disminución y en 18 se mantuvo igual; se anergizaron 6. Hubieron 9 re infectados, habiéndose entre ellos disminuído la reacción en tres, mantenido igual en 4 y anergizados dos. Se ignoró fuente re infectante en 3, entre los cuales hubo una disminución reaccional y 2 se mantuvieron igual. Fueron de tres cruces 36 casos y de dos cruces 16. La evolución clínica completamente satisfactoria.

Respecto a los negativizados, aunque pudiera suponerse que han entrado en una faz de anergización negativa por cualquier causa y que pudiera ser despertada artificialmente, creemos que está dentro de la lógica aceptar que han llegado a la esterilización biológica, sea por destrucción o por perfecto bloqueo bacilar.

Intensidad de la reacción e inmunidad.—Es un concepto ya clásico aunque actualmentè discutible (Myers), el de que la contaminación seguida de la alergia crea en el individuo cierto estado inmunitario que le favorece. Es un concepto discutido el de la relación proporcionada entre el grado de intensidad de la reacción y de la inmunidad; Bezançon sostiene que las fuertes reacciones acompañan a los procesos favorables y una verdad bien evidente es que los casos graves, de generalización por miliar o meningitis o los estados caquéticos de la enfermedad se acompañan de pequeñas reacciones o incluso se hacen negativas. Pero es corriente actual la de asignar desfavorable significación frente al estado inmunitario, de estas alergias ostensibles, y se afirma, lo que es evidente, que la inmunidad del B. C. G. se acompaña de alergia débil o también de ninguna alergia.

Este hecho producido por B. C. G. tal vez no debiera generalizarse para aplicarlo a la clínica de la tuberculosis.

Me limito a señalar que en nuestra serie de gran mayoría hiperérgica no hubo que lamentar ninguna evolución desfavorable y que es norma en segunda infancia las reacciones intensas en clínicamente sanos y que esa reacción no nos inquieta mayormente.

Reactivación.—Por último queremos destacar ciertas particularidades inherentes a esta reacción y que le dan una especial personalidad.

Tanto el cuerpo bacilar del B. C. G. como la tuberculina, pueden despertar en alguna forma una reacción apagada. Con el primer medio tenemos el fenómeno de Willis-Sayé ampliamente divulgado en los últimos años; con el segundo tenemos las observaciones de Paiseau, Voltis y Kayem en las que una reacción Pirquet negativa se transforma en positiva cuando luego de testificarse ese primer estado, se hace una Mantoux con resultado positivo, o bien, si no ocurre este virage, al volver a practicar "a posteriori" de la Mantoux positiva, responde ya; es decir, se ha

disminuído el umbral de positivación; estas revivencias han sido anotadas por primera vez por Slatineanu según Urquijo (Arch. Arg. de Ped." 1941), y semejan en un todo a las de Willis-Sayé.

He observado una Mantoux positiva reactivarse cada semana en ocasión de inyectarse una dosis de tuberculina a dilución infinitesimal, a la manera de Vitón, a punto de llegar al final una pequeña lesión necrótica; este hecho no lo he visto mencionado y nos prueba al pasar que esas soluciones, a las que les debo algunos éxitos interesantes, tienen "algo" de tuberculina.

Ultimamente se han señalado las variaciones que ocurren a consecuencia de los tratamientos con estreptomycinina y que son en sentido dispar (Vaccarezza y colaboradores, "La Prensa Médica", junio 1950 y Garrahan y Albores en "Archivos Argentinos de Pediatría, junio 1950).

CONCLUSIONES.—La reacción tuberculínica es una *lesión evolutiva*.

Es suficiente la dilución al 1 por mil, siendo las de mayor concentración susceptibles de darnos falsas positivas.

Es conveniente esperar el tercer día para la lectura, de acuerdo con lo aconsejado por Wallgren, no importando que se demore algunos días más allá de ese término.

Casos y Referencias

CONSIDERACIONES SOBRE DOS CASOS DE SÍNDROME DE WATERHOUSE-FRIDERICHSEN *

(UNO CURADO)

POR LOS

DRES. ENRIQUE SUJOY y FERNANDA A. GARCIA DE ARAMBURU

El hecho de haber observado dos casos con el síndrome conocido por el de Waterhouse-Friderichsen en pocos meses nos mueven a la publicación de los mismos.

Otro hecho de sumo interés es, el haberse observado durante el mismo año, más de 10 casos, solamente en el Hospital de Niños.

Dada la rareza de este cuadro tan grave, creemos que el número observado en un solo hospital, si bien no es inquietante, debe servir como un toque de atención para que el pediatra tenga una noción exacta de su sintomatología y en especial de su terapéutica.

Conocida es la estrecha relación existente entre la precocidad del diagnóstico y tratamiento y el pronóstico.

Estos enfermos cuentan su supervivencia por horas, por lo que el tratamiento debe ser a base casi exclusivamente del diagnóstico clínico y no de laboratorio. Este no hace más que corroborar en las posteriores horas y cuando se tiene la suerte de que el niño sobreviva a la brutal agresión microbiana, el diagnóstico exacto.

Las historias de nuestros dos enfermos, las creemos doblemente interesantes: primero, por la rareza de este cuadro y luego por haber curado uno de los niños; son las siguientes:

Nº 1.—S. B., de 2 ½ años, argentina. Ingresa el 1º de julio de 1949.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Estando en perfecta salud, el día 1º de abril de 1949 y después de haber dormido dos horas de siesta, despierta con temperatura alta a las 16 horas, con dolores abdominales y vómitos.

La madre atribuye la temperatura a un proceso gripal que se inicia y le suministra 0,25 g de aspirina y un enema; pero en vista de que la temperatura no cede, los vómitos se acentúan y el estado general de decaimiento se hace más intenso por momentos, es llamado uno de nosotros (Dr. Sujoy), para su examen, lo que se hace a las 18 horas.

Nos hallamos ante una niña gravemente enferma, con 39°8 de temperatura y 162 pulsaciones por minuto, con su tensión disminuída, con vómitos

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 27 de junio de 1950.

fáciles y obnubilación intelectual. Las facies eran pálidas y los labios ligeramente cionóticos. Garganta roja pero sin exudado.

Nos llamó la atención la existencia de pequeñas petequias diseminadas en todo el cuerpo, con predominio a nivel del dorso y región abdominal, del tamaño de una cabeza de alfiler hasta el de un grano de mijo. No había rigidez de nuca, ni síntomas meníngeos.

Se indicó una terapéutica de urgencia, consistente en inyecciones intramusculares de 100.000 unidades de penicilina cada 4 horas, baños, tónico-cardíacos, extracto suprarrenal y desinfección de cavidades, retirándonos con cierta inquietud en cuanto al pronóstico de la enfermedad.

A las 22 horas del mismo día, la madre vuelve a solicitar nuestra presencia porque la niña se había agravado más aún.

Nos encontramos con la enfermita en estado de semi-coma, con vómitos borra de café. Sus petequias se han multiplicado, aumentando en tamaño hasta formar verdaderas sufusiones hemorrágicas. Su pulso era casi impalpable, hallándose con 40°3 de temperatura rectal.

Los vómitos fáciles y la cianosis de labios y pómulos se habían acentuado así como su palidez.

No se observaba ningún síntoma meníngeo y sí una hipotonía generalizada.

En vista de la extrema gravedad de la niña, aconsejamos su internación en el Hospital de Niños, en donde ingresa a las 23.30 horas.

En la guardia del hospital, se constata la extrema gravedad de la enfermita conforme ha sido descrito más arriba y se observa ya un esbozo de Kernig y Brudzinsky.

Se hace punción lumbar, extrayéndose 5 cm³ de líquido turbio, que se envía para su examen.

Se inyectan 40.000 unidades de penicilina en el canal raquídeo.

Al día siguiente es examinada por uno de nosotros, levantándose el siguiente

Estado actual: Niña febril, en estado de gravedad, con discreta excitación psíquica.

Piel: Blanca, elástica, semihúmeda, con abundantes sufusiones hemorrágicas diseminadas, del tamaño que oscila entre el de una cabeza de alfiler y un grano de alpeste. Se observan además algunas manchas congestivas que desaparecen por la presión.

Panículo adiposo: De regular cantidad y bien distribuído.

Sistema ganglionar: Sin particularidades.

Sistema osteoarticular: Sin modificaciones aparentes.

Cabeza y cráneo: Subdolicocéfal. Bien osificado. Cabellos abundantes, bien implantados. Cuero cabelludo sano.

Cara: Facies de intranquilidad.

Ojos: Bulbo palpebral normal. Pupilas redondas, centrales, iguales y con sus reflejos normales.

Nariz y pabellones auriculares: Normales.

Boca: Labios secos y ligeramente pálidos. Lengua saburral. Fauces rojas y sin exudado, dientes bien implantados y con buen estado de conservación.

Cuello: Cilíndrico, sin malformaciones ni latidos anormales.

Tórax: Simétrico. Respiración costoabdominal. No hay disnea ni tiraje.

Pulmones: A la palpación, percusión y auscultación nada de particular.

Aparato circulatorio: Corazón, área cardíaca, aparentemente dentro de sus límites normales. Taquicardia. Pulso regular, igual, acelerado, 140'. Tensión: Mx. 9; Mn. 6.

Abdomen: Plano, blando, indoloro y depresible. Hígado: Se palpa a un través de dedo debajo del reborde costal. Bazo: No se palpa.

Sistema nervioso: Sensibilidad y motilidad, normales. Excitación psíquica. Reflejos vivos. Rigidez de nuca y columna. Signos de Kernig y Brudzinsky, positivos.

Evolución y exámenes complementarios:

Julio 3 de 1949: Líquido céfallo-raquídeo. Prot. N° 1248: Turbio. Purulento. Reacciones de Pandy, Nonne Appelt y Boveri, positivas. Albúmina, 0,70 g ‰.

Citología: Imposible efectuar el recuento, por hallarse el campo cubierto de grumos de pus. Bacteriología: no se observan gérmenes.

Julio 4 de 1949: Discreta mejoría del estado general. No han aparecido nuevas petequias y tienden a borrarse las anteriores. Ha disminuído la excitación psíquica y ligeramente la rigidez de nuca.

Facies abotagada. No hay edemas de miembros.

Julio 5 de 1949: Orina ácida. Contiene albúmina. Abundantes hematíes. Desde su ingreso, la niña recibe diariamente 600.000 unidades de penicilina, 4 g de sulfadiazina inyectable (0,25 g por kilo de peso), coramina, adrenalina, vitamina C, corteza suprarrenal, sueros Ringer y glucosado subcutáneo, suero bicarbonatado con Glucolin. En la fecha se suspende el suero Ringer.

Julio 6 de 1949: Urea en sangre, 0,42 ‰.

Julio 7 de 1949: Examen de sangre: Hemoglobina, 65 ‰; glóbulos rojos, 4.150.000. Leucocitos, 10.000. neutrófilos, 73 ‰. Linfocitos, 25 ‰. Mononucleares, 2 ‰. Valor globular, 0,79. Hipocromía. Discromía.

Julio 8 de 1949: Examen de orina: Densidad, 1012. Urea, 3,78. Cloruros, 2-g. Fosfatos, 1 g. Contiene acetona. Algunos leucocitos.

Julio 10 de 1949: Sangre, urea, 0,30 ‰.

Julio 11 de 1949: En apirexia. Buen estado general. Han desaparecido los signos meníngeos y las facies abotagada. Eliminación urinaria de 800 cm³ sin elementos anormales. Examen de líquido céfallo-raquídeo: Se extraen 5 cm³ de líquido cristal de roca, cuyo examen revela lo siguiente: Pandy, Nonne Appelt y Boveri, negativos. Albúmina, 0,08 ‰. Citología, 4 elementos por cm³. Bacteriología, negativa.

Se agregan en la fecha 100 g de leche, continuando con fruta cruda y cocida, puré, sopas de caldo de verduras sin sal.

Los exámenes de orina efectuados los días 13, 14 y 17 de julio, no revelaron ninguna anormalidad.

Desde el día 12 se halla sin fiebre, por lo que se suspende la penicilina y se la coloca a régimen común de la sala.

El día 18 de julio se la da de alta, con excelente estado general, sin fiebre ni síntomas residuales de su grave enfermedad. En la fecha sigue perfectamente, habiendo pasado una coqueluche que curó con estreptomina.

N° 2.—F. R. T., de 3 1/2 años, argentino. Ingresó el 30 de agosto de 1949.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: El niño que se hallaba en perfecta salud el día 29 de agosto por la mañana, enferma bruscamente a las 15.30 con temperatura alta, vómitos, dolores abdominales intensos, cefalalgias e intenso mal-estar general.

A las pocas horas, se agregan a estos síntomas, petequias que se extienden rápidamente a todo el cuerpo.

Visto por un colega, éste indica penicilina, antitérmicos, tónicocardiacos y desinfección de cavidades.

Como el niño se agravara por momentos, es visto en consulta por este colega y uno de nosotros (Dr. Sujoy).

Se comprueba la extrema gravedad del enfermito, pese a las pocas horas de iniciación de la enfermedad.

Muy febril (40°8) obnubilado y con aspecto de intoxicado grave, se halla con facies pálida, sobre las que resalta la cianosis de labios y pómulos.

Vomita con frecuencia un líquido con aspecto de borra de café.

Todo el cuerpo se halla cubierto de petequias y sufusiones hemorrágicas, en especial a nivel del dorso y abdomen que han aparecido y aumentado en pocas horas.

Los labios son secos y cianóticos, la lengua saburral y las fauces rojas.

Los tonos cardíacos son frecuentes y apagados. El pulso es hipotenso y con una frecuencia de 152'.

Se percibe una ligera rigidez de nuca, con esbozo de Kernig. Los reflejos son vivos y el psiquismo embotado.

El abdomen es blando, depresible y ligeramente doloroso a la presión.

El hígado y bazo se hallan en sus límites normales.

En vista de la extrema gravedad del niño, se resuelve internarlo en el Hospital de Niños, lo que se hace a la 1 hora del día 30.

En la guardia del hospital se efectúa una punción lumbar que da salida a líquido cristal de roca y que sale gota a gota, cuyo examen revela las siguientes características:

Aspecto límpido e incoloro, con raros grumos de fibrina. Pandy y Nonne Appelt, negativos. Células, 3,20 por mm. Bacteriológico, negativo.

Se efectúa un intenso tratamiento, consistente en inyección de 100.000 unidades de penicilina por vía raquídea; 100.000 unidades de penicilina por vía intramuscular cada 3 horas. Plasma, 100 cm³. Extracto suprarrenal, Necroton, suero glucosado y Ringer.

Desgraciadamente, la gravedad del cuadro no se modifica, falleciendo el niño a las 7 horas del día 30 de agosto (a las 16 horas de enfermedad y 6 de internación), con síntomas de intenso colapso central y periférico.

En el momento de fallecer, las sufusiones hemorrágicas se habían extendido y sus vómitos eran color borra de café.

Como sucede con la mayoría de estos enfermos, lo exiguo de su supervivencia y por haber sido retirado sin autopsia, no nos permitieron efectuar los exámenes de laboratorio que hubiéramos deseado.

Las características de la evolución y sintomatología de nuestros dos casos nos inclinan hacia un diagnóstico indiscutible a nuestro parecer, de síndrome de Waterhouse-Friderichsen.

Este síndrome ha podido ser estudiado durante este siglo por varios autores que dieron una descripción clara de su sintomatología, etiología y anatomía patológica, enriqueciendo su tratamiento con los antibióticos, con los que recién en los últimos años se pudieron vislumbrar perspectivas halagüeñas en cuanto a su pronóstico.

No sucede lo mismo con la patogenia de este síndrome, que como veremos más adelante se halla aún en discusión.

Creemos de utilidad, dado lo raro de dicho cuadro, dar una breve reseña de los diferentes jalones que condujeron al mejor conocimiento del

mismo. El hecho de haberse observado más de 10 casos en poco tiempo, solamente en el Hospital de Niños de Buenos Aires, hace doblemente útil la llamada de atención al médico pediatra para el más rápido diagnóstico de este síndrome.

HISTORIA.—Según Aegerter², sería Little el primero en reconocer como entidad a dicho cuadro clínico en el año 1901 (Little E. G., Cases of Purpura, ending fatally, associated with Hemorrhage into suprarenal capsules "Brit. J. Dermat." 13, 445, 467, dic. 1901, al publicar 4 casos asociándolos a otros 8 que si bien no clasificados, entran perfectamente dentro de este síndrome.

Larguía y Vidal⁵, aseguran que fué Volcker quien describió este síndrome por primera vez en el año 1894.

Waterhouse comunica en el año 1911, un caso y hace el examen crítico de otros 15 casos.

Su descripción desde el punto de vista de la sintomatología y patología es muy completa.

Friderichsen en el año 1918, comunica 2 casos, haciendo un minucioso estudio de los 12 enfermos de Little y de otros 16 casos recogidos de la literatura mundial.

Bamatter reúne en 1934, 38 casos, de los que 2 eran personales.

Desde el año 1933 se comenzó a distinguir el síndrome con los nombres de los dos autores que más claramente lo describieron: Waterhouse-Friderichsen.

Hasta el año 1943 se reunieron 93 casos en los artículos de conjunto publicados por Aegerter, Sacks, Kumstadter y Lindsay, Rice, Selviger and Robins (citados por Gordon y Shimkin⁸), pero Herbut en una búsqueda de la literatura mundial efectuada en el mismo año, reúne 125 casos.

Thomas y Leiphart, aseguran que hasta el año 1944 se habrían registrado 152 casos.

Con la epidemia de Chile, el número de enfermos observados aumentó rápidamente. En el trabajo de Meneghello-Steeger y Banfi del año 1945, se estudian 100 enfermos con el síndrome de Waterhouse-Friderichsen.

No tenemos datos concretos del número de enfermos registrados hasta la fecha, pero sospechamos que debe ser aproximadamente de unos 300 casos, ya que solamente entre nosotros, el síndrome se ha hecho de relativa frecuente observación y suponemos que en otros países ha pasado algo semejante en los últimos dos años.

SINTOMATOLOGÍA.—La definición dada por Meneghello se acercaba a la realidad hace muy pocos años, o sea "que el síndrome de Waterhouse-Friderichsen sería una sepsis fulminante con toxemia, acompañado de hemorragias de las suprarrenales, púrpura y colapso con o sin meningitis y de evolución casi siempre fatal".

Actualmente, esta definición debe modificarse algo, ya que el concepto de la mayoría de los investigadores, es de que en dicho síndrome no es obligado la existencia de hemorragias de las suprarrenales.

Thomas halló solamente 37 veces hemorragias de las suprarrenales en 72 casos de septicemia meningocócica fulminante.

En cuanto a su pronóstico, ha mejorado notablemente, desde la aparición de la penicilina.

Autores como Bancks (citado por Turner y Devit¹¹), aseguran que con la penicilina la curación de estos enfermos oscilaría entre el 20 y 50 por ciento.

La frecuencia de este grave cuadro, varía según los autores. Así es como Banks en 706 casos de meningococemia, halla 24 enfermos con dicho síndrome, o sea el 3,4 %.

La mayor parte de los autores americanos aseguran, sin embargo, que dicha frecuencia sería solamente del 1 %.

En Chile se produjeron hasta agosto de 1944, 9964 casos de infección meningocócica.

Meneghello, Steeger y Banfi, publican en la "Revista Chilena de Pediatría" de 1945, el estudio de 100 casos de síndrome de Waterhouse-Friderichsen, por lo que suponemos que en la grave epidemia que azotó al país hermano, la frecuencia debe de haber sido algo mayor del 1 %, que sostienen los autores americanos.

La sintomatología según Aegerter², es tan idéntica en todos los casos publicados, que uno se halla realmente ante una entidad mórbida, claramente dibujada. Según Aegerter en 57 enfermos estudiados, se observó que el 70 %, o sea 40 casos, se presentaron en niños menores de 2 años y sólo 6 fueron adultos.

Es pues, un síndrome propio del niño y en especial del niño pequeño.

El comienzo de la enfermedad es brusco en todos los casos descriptos, incluso los nuestros.

El enfermo se queja de malestar intenso y dolor de cabeza, apareciendo muy frecuentemente dolores abdominales, vómitos e inquietud, que se acompañan de fiebre muy alta.

Las facies son de intenso abatimiento y el enfermo se vuelve rápidamente estuporoso.

En pocas horas el médico observa (como pasó en nuestros dos casos), que el niño pasa de una enfermedad incierta a un estado de coma gravísimo.

Pocas horas después, aparece cianosis de labios, pómulos y uñas.

A este síntoma le sigue otro de un valor diagnóstico inapreciable y que son las petéquias.

Estas manifestaciones purpúricas que se observan en piel y mucosas se generalizan rápidamente, se transforman en hemorragias maculares y verdaderas sufusiones hemorrágicas en cara, miembros y el cuerpo todo.

Algunas de estas manchas hemorrágicas, adquieren el tamaño de la palma de la mano.

Casi simultáneamente aparecen síntomas de insuficiencia circulatoria periférica, que avanza con una rapidez aterradora ante la vista del médico y que ocasionan la muerte del enfermo en pocas horas, pese a la intensa medicación instituída.

El pulso se hace casi incontable, mientras que su tensión baja continuamente. Se hace irregular, apareciendo una coloración pálida cianótica de la piel y adquiriendo ciertas zonas una lividez postmortem.

A estos síntomas se agregan, disnea o respiración de Cheyne-Stokes, incontinencia y algunas veces síntomas meníngeos (rigidez de nuca, Kernig, Brudzinsky, tensión de la fontanela y pus en el líquido céfalorraquídeo).

Según Meneghello y colaboradores, los casos que no presentan síntomas meníngeos, pueden ser con líquido céfalorraquídeo normal o con leves alteraciones químico-citológicas en su composición.

En los casos fulminantes con meningitis purulenta, se hallan las lesiones clásicas y la leptomeningitis purulenta.

En los casos sin líquido céfalorraquídeo purulento, las lesiones anatómopatológicas son idénticas al grupo anterior, salvo el cerebro, donde macroscópicamente no hay lesiones purulentas que demuestren una afección aguda piógena de las leptomeninges.

Algunas veces se observan como síntomas de comienzo, excitación psicomotriz, convulsiones, estremecimientos musculares y dolores intensos a nivel de los miembros inferiores. Otras veces el cuadro se inicia con convulsiones que no ceden al tratamiento, muriendo el enfermo durante uno de los accesos.

La conciencia que se halla afectada, llega pronto al coma, alternándose a veces períodos de apatía y excitación.

Casi siempre hay hipotonía y flacidez muscular, pero el tonismo muscular puede estar momentáneamente exaltado.

Finalmente pueden observarse otros síntomas, si bien con menos frecuencia y son, tos, el edema de los miembros inferiores, estrabismo y la rigidez de los músculos abdominales. Esto último, junto con los dolores abdominales, serían debidos según algunos autores, a pequeñas y múltiples hemorragias peritoneales.

Las investigaciones de laboratorio demuestran muchas veces la existencia del germen en la sangre, líquido céfalorraquídeo y zonas hemorrágicas.

En el líquido céfalorraquídeo se comprueba el aumento de las células, proteínas y cloruros.

El examen de sangre revela con frecuencia el germen, además de la leucocitosis que es casi infaltable.

Tampoco faltan en la mayoría de los enfermos los signos humorales

del shock (hemoconcentración, aumento del N no proteico y descenso de la glucemia y del sodio).

De todos los síntomas, el más espectacular y grave es la insuficiencia circulatoria periférica, índice de una lesión brutal agresión por una toxoinfección de extraordinaria virulencia, más que una intensa insuficiencia suprarrenal.

BACTERIOLOGÍA.—Fueron los trabajos de Cooke-Bamater, Mc Lean y Caffey los que demostraron la frecuencia con que se hallaba el meningococo en estos enfermos.

Según estos autores, sería posible aislar este germen en el 83 % de los casos.

En 16 enfermos en los que se investigó el germen en las manchas purpúricas y en la sangre, se halló el mismo en 13 y 10 casos respectivamente. Este método fué usado en 1916 por Netter, Salamier y Wolfram, quienes comprobaron que las hemorragias se debían a la presencia del meningococo alrededor de los vasos.

En algunos enfermos, si bien raros, se ha hallado como germen causal del síndrome, el estreptococo hemolítico, el hemophilus influenzae, el neumococo, el estafilococo, siendo imposible descubrir el germen causal en no pocos casos, como ha sucedido con nuestros enfermos.

Pero en definitiva, sería el meningococo el que se hallaría con más frecuencia (entre el 60 y 80 %. Larguía y Vidal⁵).

Por otra parte, la teoría meningocócica es más atrayente aún, conociendo la preferencia de este germen por el sistema nervioso y el común origen embriológico de dicho sistema, la piel y las suprarrenales.

ANATOMÍA PATOLÓGICA.—El hecho más llamativo de dicho síndrome y que es señalado por casi todos los autores, es el de la hemorragia a nivel de las adrenales.

Según Aegerter², se habría encontrado dicha hemorragia en ambas cápsulas en 52 de 57 casos estudiados.

En 3 casos la hemorragia era unilateral y en uno no se menciona este síntoma.

Sin embargo, muchos autores no aceptan la frecuencia tan grande de la hemorragia de las cápsulas suprarrenales.

Cuando existe este síntoma, se observa que las glándulas se hallan engrosadas, de color rojo oscuro o púrpura cianótico.

Macroscópicamente, la hemorragia ocupa toda la cápsula, siendo imposible diferenciar la medular de la cortical.

No se hallan trombosis, embolias o inflamación de las glándulas.

Con frecuencia se hallan pequeñas hemorragias a nivel de las serosas del peritoneo (lo que explicaría los dolores abdominales) de la pleura y del pericardio y hemorragias a nivel del tractus gastrointestinal, lo que se pone en evidencia por los vómitos borra de café.

La inflamación de las meninges se pondría en evidencia en todos los enfermos, cuando se estudia detenidamente los mismos, como lo demostraron en Chile Meneghello, Schwartz y Steeger⁶.

El cerebro se hallaría edematoso y aumentado de peso; las leptomeninges transparentes y muy raramente con opalescencias circunscriptas, siendo la excepción el hallazgo de pus.

El examen microscópico detenido de 6 casos, efectuado por los autores chilenos en los que el examen macroscópico nada hacía sospechar, demostró una fuerte reacción inflamatoria mono y más tarde polinuclear, lo que demostraría según dichos autores, que en muchos casos de síndrome de Waterhouse-Friderichsen, en los que estamos tentados a asegurar que no existen lesiones a nivel del sistema nervioso, éstas se hacen evidentes por el examen microscópico, por lo que creen que las lesiones de las meninges serían las más precoces del síndrome y algunas veces las únicas.

Estos mismos autores demostraron, que si bien la hemorragia de las suprarrenales destruía toda la medular, lo hacía parcialmente con la cortical, por lo que no sería cierta la teoría de que el enfermo con síndrome de Waterhouse-Friderichsen muera por sus suprarrenales.

PATOGENIA.—Durante muchos años se atribuyó la muerte del enfermo con síndrome de Waterhouse-Friderichsen a la falla brutal de las suprarrenales.

La hipotensión, la debilidad, la hipogluemia, la flacidez muscular, el aumento del N no proteico de la sangre, los vómitos y el colapso circulatorio parecían deberse exclusivamente a la destrucción de las suprarrenales por la hemorragia.

Rogoff demostró, que el animal de experiencia puede sufrir una disminución de ambas medulares suprarrenales y una cortical sin sufrir mayormente en su salud y vida. Se sabe en cambio, que la destrucción de las corticales, trae invariablemente la muerte del animal de experiencia.

Loeb asegura que las suprarrenales ejercen una acción evidente sobre el metabolismo del ion sodio y su excreción, desembarazando al organismo del cloro y del sodio; como consecuencia sobrevendría una deshidratación a través de los riñones, con lo que disminuyendo el volumen sanguíneo, sobrevendría los fenómenos de shock.

Cree que la cadena de síntomas que se observa en este síndrome se debería a la invasión microbiana del sistema sanguíneo y no a la falla de las suprarrenales.

Sin embargo, este solo hecho no era claro, ya que se observó que el síndrome se presentaba en cierta clase de enfermos, los llamados de constitución timolinfática; niños pastosos y en los que se halla casi invariablemente una hipoplasia suprarrenal e hiperplásica tímica y del sistema linfático. Esta constitución timolinfática, constituiría una hipervulnerabilidad a los agentes patógenos e incapacidad de sobreponerse a la fase de

shock de la reacción de alarma de Selge, que como se sabe, constituye el conjunto de síntomas y signos de la respuesta no específica del organismo frente a cualquier agente capaz de infligirle un daño. En otros términos, la suma de los fenómenos biológicos despertados por la súbita exposición del organismo a estímulos a los cuales no se halla adaptado ni cualitativa ni cuantitativamente (Larguía y Vidal⁵).

DIAGNÓSTICO.—El diagnóstico es casi imposible al principio de la enfermedad, pero no pasan muchas horas en que la aparición de las petequias, los síntomas de colapso circulatorio periférico y la agravación del enfermo, aclaren el diagnóstico.

En un comienzo, se piensa en una afección del tractus gastrointestinal por los vómitos, diarrea y dolores abdominales. En una encefalitis por la obnubilación intelectual, en un proceso respiratorio, por la disnea, cianosis, todos estos diagnósticos se descartan rápidamente al completarse el cuadro clínico.

El diagnóstico diferencial con la púrpura, se hace con el dosaje del sodio sanguíneo. En el síndrome que nos ocupa hay una disminución evidente de este elemento, por las lesiones de las suprarrenales.

PRONÓSTICO.—Las cifras de los casos curados, darán una idea del terrible pronóstico de este cuadro hasta el advenimiento de la penicilina.

De 103 casos publicados hasta el año 1942, sólo se salvaron 3 enfermos, o sea el 2,91 %.

Entre los años 1942 y 1946, se publicaron 76 casos más. En estos 76 casos se cuentan 14 curaciones, lo que aumenta el porcentaje de curaciones al 18,42 %.

Ya hemos citado anteriormente la opinión de Banks (citado por Turner y Devit¹¹), quien asegura que con la penicilina el porcentaje de curaciones oscilaría entre el 20 y 50 %. Pese a esta opinión tan optimista, todos los autores siguen considerando al síndrome de Waterhouse-Friderichsen como uno de los cuadros más graves que se observan en la patología infantil.

Conocida es la estadística de Meneghello y colaboradores, quienes en 100 casos de síndrome de Waterhouse-Friderichsen, no hallan ni un solo enfermo curado.

TRATAMIENTO.—*Penicilina:* Esta debe ser el antibiótico de elección y sobre el que se depositará toda la esperanza de curación.

Debe administrarse precozmente, por todas las vías posibles y en dosis máximas, ya que ignoramos realmente cuál es la óptima.

100.000 unidades cada 4 horas, es al parecer, una dosis adecuada.

Se asocia a la penicilina la *sulfadiazina*, hasta obtener un concentración sanguínea adecuada.

Se aconseja inyectar por vía venosa una cantidad equivalente a

0,20 g por kilo de peso, dando simultáneamente 0,30 g por kilo de peso por vía bucal, con lo que se obtendría una concentración sanguínea de 15 mg por cm^3 , concentración que se tratará de mantener hasta la mejoría evidente del enfermo.

Debe administrarse *abundante extracto cortical acuoso*, en cantidad de 20 a 25 cm^3 como dosis de ataque y luego 10 cm^3 cada 3 horas.

Desoxicorticosterona (1 a 3 mg cada 6 horas en suspensión oleosa): Dosis que Meneghello aumenta a 20 mg al comienzo del tratamiento y luego 5 a 10 mg diarios.

Plasma, en transfusiones diarias; *líquidos isotónicos* (glucosado y el líquido de Hartman). *Oxígeno, coramina y calmantes nerviosos*; en casos de excitación intensa o convulsiones, constituyen todas medicaciones lógicas para luchar contra el conjunto de síntomas a cual más grave y que pone a prueba la preparación del médico que sabe aprovechar estos medios adecuadamente.

Sin embargo, y a pesar de instituir precozmente todas estas medidas terapéuticas, el médico fracasa ante la brutal agresión del germen y el niño fallece.

Mucho depende el éxito, de la precocidad en el aprovechamiento de los antibióticos y los medios coadyuvantes que hemos citado; es por eso que no debe esperarse el resultado de los datos pedidos al laboratorio para poner en práctica la totalidad de los medios de que disponemos en la actualidad.

Muchas veces no nos será posible obtener ningún dato del laboratorio cuando el niño ha fallecido o ha entrado en franca convalecencia, ya que son cuadros que como hemos visto se cuentan por horas.

El conocimiento de la sintomatología clínica, es pues de fundamental importancia para todo médico, en especial el pediatra.

En base a estos conocimientos es que podrá luchar con éxito, cuando se encuentre frente a este dramático cuadro y no a los datos que podrá darle el laboratorio.

RESUMEN

Los autores presentan dos niños (de 3 1/2 y 2 1/2 años, varón y niña, con síndrome de Waterhouse-Friderichsen).

Ambos enfermos fueron tratados con las mismas directivas (penicilina, sulfamidas, extracto suprarrenal, transfusiones de plasma y líquidos salinos tónicocardiacos).

El varón fallece a las 16 horas de haber enfermado y la mujercita salva después de una evolución de 18 días.

No se hizo la autopsia al niño fallecido, siendo el líquido céfalorraquídeo normal, no así en la niña, en la que había síntomas de una meningitis sin que en ninguno de los enfermos se pudiera localizar el germen.

Los autores creen que el aprovechamiento precoz e intensivo de los antibióticos, junto con los medios coadyuvantes, como ser el extracto suprarrenal, las transfusiones y los líquidos salinos son capaces como lo han demostrado en los últimos años de reducir la alta mortalidad causada por este síndrome.

BIBLIOGRAFIA

1. Strick Morvin, H.—Fulminating meningococemia (The Waterhouse-Friderichsen syndrome). Report of three cases with autopsy and one with recovery. "The J. of Ped.", June 1944; vol. XXIV, n° 6, p. 675.
2. Aegefer, E. E.—The Waterhouse-Friderichsen syndrome. A review of the literature and report of two cases. "J. A. M. A.", 16 May 1936; vol. CVI, n° 20, p. 1715.
3. Sharkey, J.—Cerebrospinal fever with low blood pressure. "Lancet", 1941; 2, 560.
4. Traiana, I.—Epidemic cerebrospinal meningitis (Waterhouse-Friderichsen syndrome) in relation to sulfapyridine therapy. "Pediatrie", Jan 1947; 55, I. In "Am. J. Dis. of Child.", Jan 1950; vol. LXXIX, n° 1, p. 169.
5. Langui, A. E. y Vidal, J. D.—Insuficiencia suprarrenal en Pediatría. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946, p. 97.
6. Meneghello, J.; Steeger, A. y Banfi, R.—Síndrome de Waterhouse-Friderichsen. Estudio anatómico-clínico de 10 casos. "Rev. Chil. de Ped.", Dic. 1944; 12, 1010-26.
7. Meneghello, J.; Steeger, A. y Banfi, R.—Estudio de 100 casos de síndrome de Waterhouse-Friderichsen. "Rev. Chil. de Ped.", 1945; 16, 945.
8. Gordon, W. H. y Shimkin, M. B.—Fulminating meningococemia with purpura, meningitis and focal necrosis of Pituitary. "J. A. M. A.", 1943; vol. CXXIII, n° 3, p. 147.
9. Tomas, H. M.—Meningococic meningitis and septicemia. "J. A. M. A.", 1943; vol. CXXIII, n° 5, p. 265.
10. Simpfendorfer, E.—Consideraciones sobre 5 casos de púrpura fulminante. Síndrome de Waterhouse-Friderichsen. "Rev. Chil. de Ped.", 1944; 15, 1027.
11. Turner, P. y Dent, R. V.—Septicemia meningocócica fulminante. "Brit. Med. J.", 1949; n° 4603, 524.
12. Alessandr, H.; Fritz, E.; Kaffman, M.; Roeschmann, W.; Echenique, E. y Ducci, H.—La meningococia. "Rev. Méd. Chil.", 1943; 1, 106.
13. Horwitz, A.; Kraljevic, R.; Perroni, J.; Urzua, H.; Delgado, J. y Ayub, V.—La infección meningocócica del adulto y del adolescente. "Rev. Med. Chil.", 1943; 71, 125.
14. McNeal, W. J. y Pease, M. C.—Fulminating meningococemia treated with Penicillin calcium. "Am. J. Dis. of Child.", 1944; 68, 30.
15. Rosemberg, D. H. y Arling, P. H.—Penicillin in the treatment of meningitis. "J. A. M. A.", 1944; 125, 1011.
16. Steeger, A. y Banfi, R.—Contribución al estudio de la meningitis purulenta en la infancia. "Rev. Méd. Chil.", 1943; 71, 426.
17. Herrell, W. E.—Discusión del trabajo de Rosemberg y Arling sobre: "Penicillin in the treatment of meningitis". "J. A. M. A.", 1944; 125, 1116.
18. Haakon Storm Mathisen.—Waterhouse-Friderichsen syndrome. (Epidemic cerebrospinal meningitis). "Tidskr. F. D. norske Laegefor", 1946; 66, 468. In "Am. J. Dis. of Child.", March 1950; vol. LXXIX, n° 3, p. 559.
19. Jacobi, M. y Harris, L.—Fulminating purpuric meningococemia (Waterhouse-Friderichsen syndrome) with recovery. "Ann. of Int. Med.", 1945; 22 876-886.
20. Hayes, J. M. y Whalen, J. F.—Fulminating meningococemia (Waterhouse-Friderichsen syndrome) Unusual case with recovery following treatment with penicillin. "J. A. M. A.", March 17, 1945; 127, 645-646.
21. Holmes, J. M. y Cowan, J. M.—Meningococic adrenal syndrome. Five cases with one recovery. "Lancet", Jan 6 1945; I, 13-15.
22. Hoffman, J. J. y Mamelok, A. E.—Two cases of Waterhouse-Friderichsen syndrome in the same family, one with recovery under penicillin therapy. "Arch. of Pediat.", Aug. 1946; 63, 391-402.
23. Wright, R. O. y Reppert, L. B.—Fulminating meningococemia with vascular collapse (Waterhouse-Friderichsen syndrome), report of four adult patients who recovered. "Arch. Int. Med.", Feb. 1946; 77, 143-150.
24. Pasquale, E. de.—Di un gravissimo caso di meningiti cerebro-spinale con classico síndrome de Waterhouse-Friderichsen in breve guarito con terapia nista penicillo-sulfamidica. "Minerva Med.", Gen. 1948; I, 128-129.
25. Baldi, E. M.—Hemorragias de las cápsulas suprarrenales en el recién nacido. "Obst. y Ginec. Lat. Amer.", Mayo 1945; 3, 329-352.
26. Johnson, B.—Waterhouse-Friderichsen syndrome with recovery. "Am. Ped.", 1946; 167, 77-83.
27. Taylor, C. E. y Kean, B. H.—"Am. J. Dis. of Child.", March 1943; 65, 426-30.
28. Jackson, M. P.—"Brit. Med. J.", Jan 1943; I, 22.
29. Williams, H. M.—"M. J. Australia", Dic. 1942; 29, 535, 542, 557, 561.

LA FIMOLISINA, NUEVO ANTIBIOTICO DE LA TUBERCULOSIS

POR EL

DR. JOSE M. ALBORES

Durante nuestro reciente viaje a Porto Alegre —realizado con motivo de la celebración de la IV Jornada Brasileña de Puericultura y Pediatría— tuvimos oportunidad de visitar el Hospital Sanatorio Belem, donde su director, el Prof. Oscar Pereira, está efectuando interesantes investigaciones clínicoexperimentales con este nuevo agente antituberculoso.

Un grupo relativamente numeroso de enfermos con localizaciones laríngeas y pulmonares han sido ya tratados, beneficiando considerablemente de la medicación, y actualmente su uso se ha extendido en meningitis y tuberculosis miliar, con excelente resultado en algunos casos.

También en la cátedra de Pediatría que dirige el Prof. Moreira, la Dra. Mariano da Rocha tiene en tratamiento algunos niños con adenitis y primoinfección gangliopulmonar, y aunque no puede abrir juicio sobre la verdadera eficacia de la fimolisina por el corto tiempo de observación y el reducido número de casos, las primeras impresiones resultan muy favorables.

Particularmente interesados en el estudio de los antibióticos obtuvimos de la amabilidad del Prof. Pereira una copia de su trabajo "Um complexo antagonico no tratamento da tuberculosis" *, presentado a la Facultad de Medicina de Porto Alegre (Congreso del cincuentenario de su fundación), en marzo de 1949, y material para poder adquirir experiencia personal con su empleo.

Una síntesis de la publicación mencionada, es la que ofrecemos hoy a los lectores de "Archivos Argentinos de Pediatría".

ESTUDIOS INICIALES

La observación popular adjudica al berro (crucífera cuyo nombre científico es *Nasturtium officinale*, R. Brown), ingerido en grandes canti-

* Siguiendo a Ramón y Richou, se consideran como "complejos antagonicos" aquellas sustancias con propiedades antibióticas y antitóxicas. Si tenemos en cuenta que la penicilina es capaz de neutralizar la toxina meningocócica. (Boor, A. K. y Miller, C. P., "Science", 1945; 102, 427) y la tetánica (Imbrain, A. E., "Sem. Méd.", 1948; 2, 141) creemos estar autorizados para incluir la fimolisina entre los antibióticos.

dades, efecto beneficioso en la tuberculosis. Tal efecto, estaría vinculado a la presencia en el tallo y las hojas, de hongos y bacterias (productores de sustancias con acción antibacteriana sobre el bacilo de Koch), que no son totalmente removidas por el lavado.

Sembrando esos gérmenes en medio de Sabouraud (gelosa-miel), pudo comprobar Pereira que aparecían colonias de un hongo perteneciente al género *Aspergillus*, y un coco-bacilo que adquiría en los medios de cultivo, aspecto cremoso, de color amarillo, con desarrollo fácil y abundante.

· AISLAMIENTO DEL GERMEN PRÓDUCTOR

A continuación, en cultivos de bacilo tuberculoso tipo humano y bovino desarrollados en papa glicerizada a 37° se agregó la bacteria, y al cabo de 15 días había desaparecido totalmente el aspecto característico de los dos tipos de "*mycobacterium tuberculosis*", mostrando el examen microscópico la presencia de granulaciones, que más tardíamente no pudieron ser halladas. Asimismo, se verificó mediante la siembra simultánea del bacilo de Koch y el coco-bacilo en medio de Lowenstein, la ausencia de desarrollo del primero, en tanto que el último crecía con el aspecto ya anotado.

Quedaba de este modo probada, la acción nociva del elemento bacteriano aislado, sobre el bacilo de Koch.

ALGUNAS CARACTERISTICAS DE LA BACTERIA

El germen que elabora la fimolisina es un coco-bacilo gram negativo (familia *Bacteriaceae* Cohn, género *Bacterium* Ehremberg), que tiene forma de bastoncito corto, móvil, sin esporos, cilias, ni cápsulas. Vegeta fácilmente en los medios comunes: en placas de agar las colonias tienen forma circular, con 5 mm de diámetro, bordes ondulados, superficie lisa y estructura amorfa. Su desarrollo óptimo se obtiene a 37°, mostrándose resistente a temperaturas de 70°.

Reduce con desprendimiento de gases la glucosa, galactosa y rafinosa; sin desprendimiento de gases la sacarosa y maltosa. No altera la lactosa y no tiene acción patógena para el conejo y el cobayo.

PREPARACION DE LA FIMOLISINA

La cepa aislada se sembró en medio de Sauton modificado, constituido en la siguiente forma: Asparagina: 2,0; glicerina pura, 60,0; ácido cítrico, 2,0; fosfato bipotásico, 0,50; sulfato de magnesia, 0,50; citrato férrico amoniacal, 0,05; agua, 940,0; Ph, 7,2 a 7,4.

Durante seis días el cultivo se incubó en estufa a 37° agregándose formol al 40 % a razón de 1 cm³ por litro; se filtró el producto obtenido en filtro Seitz, dejándose el filtrado en estufa a 37° una semana, colocándose después a bañomaría (70°) durante 30 minutos.

El producto filtrado se mostró estéril en las pruebas bacteriológicas efectuadas y atóxico para los conejos y cobayos, a los que se inyectó por vía intramuscular 4 y 2 cm³, respectivamente.

No se especifica en esta primera publicación si se realizaron investigaciones destinadas a demostrar la actividad antibacteriana "in vitro" e "in vivo" de la fimolisina sobre el bacilo de Koch.

APLICACION EN EL HOMBRE

Modo de empleo: El antibiótico se ha empleado en aerosoles para el tratamiento local de la tuberculosis laríngea, y en inyecciones intramusculares para otras formas de tuberculosis.

Dosis: En nebulizaciones se aconsejan 2 cm³ por aplicación, que se efectúan diariamente. Las inyecciones intramusculares se hacen cada 48 horas, a razón de 0,5 cm³ por vez, en los procesos de mediana gravedad que pueden elevarse a 1 cm³ cada 24 horas, en los graves.

Duración del tratamiento: Varía con el caso clínico, aconsejándose que después de 30 días se hagan determinaciones radiológicas y de laboratorio, continuándose con la medicación si fuera necesario hasta lograr mejoría neta o curación.

RESULTADOS

Los primeros ensayos clínicos se hicieron en 18 enfermos con tuberculosis laríngea (formas infiltrativas, ulcerosas y proliferantes), empleándose luego en 192 pacientes con tuberculosis pulmonar clasificados así:

Grupo I: Casos mínimos	36
Grupo II: Casos moderadamente avanzados ..	65
Grupo III: Casos muy avanzados	91

En los enfermos pulmonares se tuvo en cuenta para hacer el diagnóstico y seguir la evolución, los datos suministrados por: a) la *clínica* (fiebre, tos, inapetencia, adelgazamiento, sudoración, palidez, cianosis, disnea y eretismo cardiovascular); b) el *laboratorio* mediante el estudio de la eritrosedimentación y las variaciones de la fórmula leucocitaria, y la bacteriología con exámenes directos repetidos, pruebas de homogeneización, lavado gástrico y bronquial, e inoculación al cobayo cuando se consideró necesario; c) las *radiografías seriadas*.

Evolución clínica: La inapetencia disminuyó en pocos días con aumento concomitante de peso, descenso de la fiebre en pocas semanas y tos menos frecuente e intensa. Más lenta fué la acción sobre el eretismo cardiovascular, cianosis y disnea, que en ningún momento se acentuaron. En las laringitis se redujeron sensiblemente la disfagia y disfonía.

La expectoración aumentó en los primeros días, haciéndose menos abundante y más fluída al finalizar la segunda semana.

Radiográficamente pudo comprobarse neta mejoría de las lesiones

en gran número de enfermos, con desaparición de los infiltrados gangliopulmonares y cierre de las cavernas.

Datos de laboratorio: Los valores de la eritrosedimentación bajaron desde el primer momento con los aerosoles, mientras que con las inyecciones musculares se observó que se elevaban al principio para descender luego, entre el segundo y tercer mes.

El signo de Vélez experimentó modificaciones favorables con descenso de los granulocitos lobulados a medida que progresaba el tratamiento.

El examen bacteriológico de los esputos reveló disminución del número de bacilos por cm^3 , notándose en los que persistieron la pérdida de su propiedad ácidosresistente. Mediante la coloración con el método de Ziehl-Neelsen aparecieron gránulos negros en el cuerpo bacilar, cuya presencia se interpreta como debida a una acción deletérea de la fimolisina.

INCONVENIENTES

Han sido en general escasos y de poca importancia registrándose con cierta asiduidad aumento de temperatura que persiste de 15 a 20 minutos. No provoca reacciones alérgicas ni lesiones renales o neurotóxicas. Las inyecciones son en general bien toleradas.

*
* *

De esta breve síntesis, surge que la fimolisina es un antibiótico poco tóxico y eficaz en la tuberculosis laríngea y pulmonar. Pero habrá que adquirir mayor experiencia en centros especializados antes de extender su uso, con el objeto de fijar las dosis óptimas y el plan terapéutico más adecuado de acuerdo a la edad, forma clínica del proceso, etc., comparando su actividad con la de otros agentes de eficacia reconocida.

Además, si se llegase a demostrar que refuerza la acción de la estreptomycinina o retarda la aparición de la estreptomycinorresistencia, la asociación estreptomycinina-fimolisina pudiera tal vez representar un adelanto significativo en el tratamiento de las formas graves.

Libros y Tesis

ALERGIA ALIMENTARIA DEL LACTANTE, por *L. Calvo Fernández*, prólogo de *Sánchez Cuénc*a. 1 tomo de 192 págs. 25 x 17, rústica. Edit. Calleja. Madrid, sin colofon ni fecha.

A pesar de la falta de datos cronológicos en la impresión de este libro, el hecho de haber merecido el premio al mejor trabajo de pediatría del año 1949 de la Real Academia de Medicina de España, permite saber que se trata de un libro reciente. Su autor es evidentemente un médico joven pero de madura inteligencia y ha trabajado en el instituto que dirige B. Sánchez Cuénca cuyos trabajos sobre alergia son bien conocidos entre nosotros, y quien presenta el libro en un breve prólogo cortés.

Esta obra puede ser comentada desde dos enfoques dialécticamente separables: como producto intelectual en sí mismo y como engastado en una temática nosológica. Consideraremos sucesivamente ambos aspectos. Como trabajo pediátrico el libro merece todos los encomios; es claro, sistemático y bien informado; comienza con cinco capítulos de generalidades en los que se actualizan las conocidas pero siempre necesitadas de renovación definiciones sobre el proceso alérgico; en ellos el autor adelanta algunos conceptos de indudable importancia pediátrica, tales como que en los niños alérgicos llama la atención la existencia de estados neuropáticos en los padres, que en la infancia el factor alimentario es mucho más frecuente que en los adultos; la eficacia de la guanidina en las urticarias de causa enterógena, así como la de la pepsina y el ácido clorhídrico en los casos de hipersensibilidad alimentaria; la atenuación de la capacidad alérgica de la leche merced a una buena ebullición y sobre todo el concepto de que "no se hereda la sensibilidad directamente, pero sí la tendencia hacia la sensibilización espontánea como característica dominante en el sentido mendeliano". Acepta el autor la sensibilización del lactante a alimentos que nunca ha tomado mediante anticuerpos que recibe a través de la leche materna, de cuyos casos ofrece historias clínicas suficientemente suasorias. De particular interés pediátrico es el capítulo cuarto dedicado al diagnóstico, lleno de indicaciones y sugerencias útiles, así como el de profilaxis de gran sentido biológico y que —aunque el autor no lo expresa taxativamente— se asienta en la imprescindible distinción (que no ha penetrado suficientemente la clínica pediátrica) de lo que es patogenia de enfermedad y lo que es patogenia de síntoma.

La parte especial comienza por el estudio de las manifestaciones cutáneas de la alergia alimenticia y en primer lugar por el eczema; el capítulo está muy bien planeado pero no puede esperarse de él mayor claridad que la relativa que ha alcanzado la medicina infantil al respecto y que, en último análisis no pasa de la diferente interpretación teórica de hechos de antiguo conocidos y de una que otra frase afortunada de las tantas que en medicina desvían la atención del fondo real de los problemas. Sigue la consideración de la urticaria con la valiosa aseveración de que sólo el 20 por ciento de ellas son susceptibles de ser incluidas dentro de la clasificación alérgica.

El capítulo octavo es, sin duda, el más valioso del libro, pues que estudia los factores coadyuvantes, desencadenantes y de localización, con peculiar consideración de los trastornos digestivos; sigue la exposición de

las vinculaciones de la alergia alimentaria con el asma y el coriza hidro-reico, en párrafos bien claros dentro del concepto que asiste al libro en general. Cierra el libro un último capítulo que trata de vincular la alergia con los vómitos cíclicos con acetonemia y con las convulsiones infantiles en lo que el autor pone, tal vez, el atisbo más sagaz de su hermosa monografía.

Considerado hasta aquí el libro, sólo merece plácemes y encomios. Séame sin embargo, permitido formular dos objeciones menores: el autor que inicia su libro con la precisión hablista de diferenciar idiomáticamente alimenticio de alimentario con apoyo del Diccionario de la Real Academia, usa a lo largo de todo su trabajo la palabra meticuloso con el sentido de prolijo o minucioso, error disculpable en cualquier otro que no adoptara una posición purista. En otra parte da al piloroespasmo funcional el nombre de "síndrome de Suñer", cuadro conocido por la pediatría mucho antes del nacimiento del profesor español.

Pasemos ahora a la segunda parte de nuestro propósito comentario. La atenta lectura de esta buena monografía refuerza el concepto que inevitablemente va ganando al pensamiento médico: la alergia es —como lo anota Vaughan— la mera parte de un todo y todo estudio que se haga tomándola como eje nosológico sólo puede conducir a la parcialización y a la desorientación del estudio médico. El libro de Calvo Fernández nos trae —tal vez sin quererlo— un sinnúmero de pruebas que apoyan luminosamente este punto de vista. Los más diversos autores han encontrado anticuerpos en los estudios realizados en niños que padecían enfermedades nada relacionadas con la alergia lo que obliga a pensar con Rof Carballo que *la sensibilización es un proceso fisiológico forzoso* que si se lo busca sistemáticamente concluye por desistenerar todo planteo patogénico, pues que desempeña en el razonamiento el mismo papel que las piedras en la clásica fábula del guiso de piedras. En el conjunto clínico de las enfermedades llamadas alérgicas el autor concede primerísima importancia a la integridad de las funciones clorhídrica, péptica, hepática y entérica y sobre todo a la presencia o ausencia de infecciones intestinales concomitantes lo que quiere decir, a poco que se razone con criterio pediátrico, que la falla de esas infecciones es la causa primera y básica de todo el trastorno y que las manifestaciones alérgicas son tan sólo un epifenómeno ocasional, la versión clínica de un proceso patogénico, tal como la eosinofilia o la fiebre, pero nunca el proceso en sí ni siquiera su eje patológico. El mismo Calvo Fernández anota como los regímenes alimenticios completos y correctos (sin tener en cuenta tales o cuales sensibilidades) y el sólo crecimiento con la consiguiente maduración de las barreras intestinal y hepática trae la curación espontánea de los cuadros llamados alérgicos. El autor roza la causa primera del planteo cuando afirma "todo este proceso complejo se hallaría facilitado por la hiperpermeabilidad vascular determinada por la excesiva respuesta de sus terminaciones vegetativas"...; como tal mecanismo es el típico de las llamadas toxicosis o bien casi todo es alérgico en las toxicosis o la llamada alergia es un proceso habitual del organismo cuya misma latitud le impide válidamente adquirir autarquía nosológica.

El hecho de que el libro de Calvo Fernández obligue a meditar en estos esenciales replanteos da idea de su penetración de su categoría. Recomendamos su lectura a pediatras, neurólogos, alergistas e higienistas como uno de los buenos libros de la actual producción bibliográfica española no muy rica en publicaciones sobresalientes en materia de medicina infantil.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 14 de DICIEMBRE de 1949

Preside el Dr. H. C. Bazzano

IMPORTANCIA CLINICA Y DIAGNOSTICA DE LA DISOCIACION METABOLISMO BASAL Y COLESTEROL SANGUINEO

Dres. M. A. Jáureguy, F. Gastelú, B. Bacigalupi de Michelini y J. Alzar.—El estudio de los promedios del metabolismo basal y de la colesterinemia y el de sus relaciones entre sí, demuestra la disociación entre los dos primeros, confirmando las conclusiones de Levy. El estudio de la colesterinemia es de gran valor en la clínica, teniendo además las ventajas de su dosificación, de su constancia y, sobre todo, prescinde de la colaboración del niño. El estudio del metabolismo basal, en el niño, es de un valor relativo, por su difícil aplicación, su variabilidad y por requerir, especialmente, la colaboración de aquel. Ambos exámenes juntos, tienen valor; de los dos, es muy importante el de la colesterinemia sola. Esta disociación clínica es análoga a la que existe en el líquido céfallo-raquídeo entre albúmina, elementos citológicos o cloruros, o en la sangre entre urea y cloruros, etc. En el hipertiroidismo, hay aumento del metabolismo basal y descenso del colesterol; en el hipotiroidismo y en el hipopituitarismo (Froelich) hay, por el contrario, descenso del metabolismo basal y aumento del colesterol.

HERNIA INGUINAL EN EL NIÑO Anatomía general aplicada a la clínica

Dr. V. Pérez Fontana.—Sobre la base de 290 hernias operadas en el Servicio de Cirugía de Niños del hospital "Pereira Rossell", en el periodo comprendido entre 1944 y 1949, con un total general de 273 casos ocurridos en varones y 17 en niñas, y el estudio anatómico de la región inguinal del adulto, del niño y del feto, el comunicante se ocupa de la hernia inguinal en el niño, refiriéndose particularmente a la anatomía general aplicada a la clínica y haciendo consideraciones sobre accidentes de la hernia inguinal y su tratamiento.

SESION del 27 de DICIEMBRE de 1949

Preside el Dr. H. C. Bazzano

INVAGINACION INTESTINAL ILEO-ILEAL EN EL NIÑO

H. C. Bazzano.—Pasa revista a las distintas formas anatómicas de invaginación del intestino delgado en el niño. En primer término, la forma ileo-ileal pura: invaginación de un segmento del ileon en otro; luego, las formas complicadas: la ileo-ileo-cólica, en la que vemos que la invaginación del

delgado, al llegar al colon, se introduce en él y progresa allí arrastrando también al ciego. Expresa que no se trata de divagaciones sobre problemas teóricos, sino de buscar soluciones a problemas prácticos. Dice que estas soluciones fueron ya tratadas en otros trabajos y son conocidas de radiólogos y cirujanos pediatras, acostumbrados a resolver casos clínicos de invaginación intestinal cuando se trata de las formas complicadas: la enema baritada muestra los aspectos clásicos en el colon (formas en "creciente" o "media luna" o "burbujas" gaseosas residuales e irreductibles, en el ciego. En esta comunicación, plantea el problema de la invaginación intestinal ileo-ileal pura, sin complicaciones, de la que presenta cuatro casos diagnosticados y tratados. Llama la atención sobre los cuadros clínico y funcional y especialmente sobre algunos signos, tales como el dolor intermitente, paroxístico, con estado de "shock". El examen radiológico debe practicarse siempre, en estos casos; primero, con el enfermo en posición de pie (o en el caso de los lactantes, suspendido en la bolsita especial que utiliza para su examen en posición vertical), para buscar la existencia de niveles hidroaéreos en el intestino delgado, o de asas delgadas distendidas por gases, en forma localizada, signo, éste, que es bastante precoz en las invaginaciones del intestino delgado; luego, con el enfermo acostado, sin medios de contraste, primero y con enema opaca, después. Con esta técnica fueron diagnosticados tres de los cuatro casos que se presentan, en los que no se vió ninguna imagen de detención y uno, en el que la papilla opaca, después de franquear la válvula ileo-ileal, llegó hasta el "boudin" ileal, dando una imagen típica, semejante a las que pueden encontrarse en el colon.

Esta comunicación tiene como objeto fundamental, plantear al médico práctico, la inquietud acerca de la existencia de las formas puras de invaginación del intestino delgado y el modo de reconocerlas o, por lo menos, de pensar en ellas, sin abandonar a un invaginado a su suerte, por el sólo hecho de que su ciego se llene bien con la enema baritada. Han de ser el cuadro clínico y los signos del examen simple del abdomen, con el enfermo de pie, mostrando un íleo localizado, los que deberán hacer que piense en la existencia de las formas puras de la invaginación ileo-ileal.

MENINGITIS TUBERCULOSA CURADA POR LA ESTREPTOMICINA

Dres. P. Cantonnet Blanco, A. Pérez Scremini y E. Katz.—En el Servicio de la Colonia Sanatorial "Saint Bois", los comunicantes no habían podido obtener sino sobrevidas de 3-4 meses y en una oportunidad, de 7. El caso actual es el primero en el que obtuvieron la curación completa. Niño de 10 años, contaminado por una vecina, tuberculosa desconocida, con la que convivió dos años. En febrero de 1946, a raíz de una parotiditis, se le hizo una radiografía de tórax, hallándose una sombra en el vértice pulmonar izquierdo; se le aconsejó hospitalización, pero no aceptaron el consejo. Un año después tuvo pleuresía izquierda, seguida de ascitis importante; entonces ingresó al Servicio con estado general precario, cutirreacción tuberculínica positiva, proceso pulmonar izquierdo, baciloscopia positiva, adenopatías cervicales. No mejoró con el tratamiento general. En enero de 1949 se comienza a dar estreptomycin, cuando existía, radiográficamente una diseminación granulosa bilateral, de granos gruesos, a la dosis de 1 g diario; a fines de abril presenta estado febril, decaimiento, cefalea, vómitos; días después, rigidez de la nuca, etc.; la punción lumbar da 626 elementos por mm³; 62 % de polinucleares, 0,76 g de albúmina, por mil; 6,14 g de cloruros y 0,35 g de glucosa por mil; reacción de Pandy positiva; bacilos de Koch: examen directo, nega-

tivo; cultivos e inoculaciones, positivos. Se inicia el tratamiento con estreptomicina; 2 g diarios intramusculares y 0,05 g cada cuatro días intrarraquídeos. A los 4 meses de tratamiento se aprecia en el líquido céfalorraquídeo menor número de elementos (147), linfocitos (84 %), albuminosis (1,70 g por mil), cloruros (6,80 g). Ha habido mejoría general, aumento de peso, desaparición de rigideces, mejoría radiológica de pulmones. Desde septiembre se da dihidroestreptomicina a la misma dosis que la estreptomicina. La baciloscopia es aún positiva en el líquido de lavado gástrico en ayunas, al examen directo, al cultivo y a la inoculación. Desde entonces se inyecta estreptomicina por vía raquídea, a la dosis de 0,025 g cada dos días. En noviembre de 1949 se aprecia buen estado general; algunos chuchos y cefalalgias desaparecieron al cesar con la estreptomicina intrarraquídea. Hace pocos días el líquido céfalorraquídeo contenía 10 elementos por mm^3 , 70 % de linfocitos, 0,30 g % de albúmina, 7,20 g % de cloruros, 0,50 g % de glucosa. Exámenes de fondo de ojos, siempre normales. Dosis total: 372 g por vía intramuscular y 1,80 g por la raquídea. En la actualidad, el estado general es muy bueno, no hay síntomas meníngeos. Desde el punto de vista bacteriológico, la curación es auténtica.

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA: 27 de DICIEMBRE de 1949

Preside el Dr. H. C. Bazzano

No existiendo el número reglamentario para reunirse a la primera citación, se espera la hora 19 y 30, sesionándose con el número de asistentes.

El Secretario da lectura al informe de la Comisión Directiva sobre la tarea cumplida durante el año 1949, el que es aprobado, tributándose un voto de aplauso a aquélla. Se vota, luego, el pedido de la Comisión Directiva para que se fije la cuota a pagar por los socios, en 1950, en \$ 18 para los que tengan menos de tres años de graduados y en \$ 24 para los demás. Se designa para actuar como Comisión Recolectora de Votos y de Escrutinio, a los Dres. Rodríguez Castro, Obes Polleri y Peluffo. Se vota afirmativamente la propuesta de la Comisión Directiva para que se designen Miembros de Honor a los Dres. Edith Potter, de Chicago y José M. Valdés, de Córdoba (Argentina).

Hecho el escrutinio de los votos emitidos resultaron electos para actuar en el período 1950-51 el Dr. Conrado Pelfort, como Presidente, y los Dres. Antonio Carrau, Euclides Peluffo y Galina Solovey, como Titulares y el Dr. José M. Portillo, como suplente.

Finalmente se designó por la asamblea, a los Dres. Conrado Pelfort, Antonio Carrau y Pedro Cantonnet Blanch, para frimar el acta de la asamblea.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SEXTA REUNION CIENTIFICA: AGOSTO 22 de 1950

Sesión extraordinaria en homenaje a la memoria del Prof. Angel M. Centeno con motivo de cumplirse el 25° aniversario de su fallecimiento

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreuzer

El Prof. Raúl Cibils Aguirre designado a tal efecto por la Comisión Directiva, pronunció una sentida semblanza del maestro fallecido.

A continuación del homenaje se pasó a un breve cuarto intermedio.

El Presidente comunica a la asamblea el fallecimiento del distinguido pediatra uruguayo Prof. Salvador Burghi, ocurrido hace pocos días. Invita a la concurrencia a ponerse de pie en su memoria, lo que así se hace. La Sociedad Argentina de Pediatría envió un telegrama de condolencia.

Se recibió una comunicación del Prof. Peluffo, invitando a la Sociedad a un homenaje que se tributará al Prof. Bonaba con motivo de cumplirse el primer aniversario de su muerte.

Se recibió una nota del Comité Ejecutivo de las Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas, comunicando que la fecha del próximo Congreso ha sido fijada para los días 22 al 25 de abril de 1951.

Se recibió una nota del Dr. Vicente C. de Rosa, presidente de la delegación argentina al VI Congreso Internacional de Pediatría realizado en Zurich manifestando que en su carácter de presidente de la delegación presidió la sesión del día 26 de julio ppdo. Igualmente representó a la Argentina en la reunión de los Comités Nacionales, donde se resolvió que el próximo Congreso Internacional de Pediatría se realizara en La Habana.

Se recibe una nota comunicando la constitución de una nueva Filial en la ciudad de Mar del Plata (provincia de Buenos Aires), cuya Comisión Directiva quedó constituida con fecha del 7 de julio de 1950. Son socios fundadores los Dres. Manuel R. Abad, Lorenzo F. Ainciburu, Antonio M. Aramburu, Irma Beatriz Boldrini, Tiburcio R. Bustinza, Jorge M. Capelli, Eduardo Carasa, Miguel A. Castellano, Rubén D. César, Fernando Clara, Jorge M. Cusán, Jorge R. Dietsch, Augusto M. Funes, Julio C. Furundarena, Julio C. Genoud, Luis Laccur, Federico Lofeudo, Juan B. Llosa, Alberto E. Martijena, Carlos R. Martín, Osiris Moya Ceballos, Mariano Palá, Guillermo Robillard, Carlos A. Rossi, Abraham Rubinstein, Elías Schnitman, Gabriel Serra, Hugo F. Torres.

Se comunicó al Comité Ejecutivo de las Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas, que la Comisión Directiva de la Sociedad ha elegido como tema a sugerir el de "Distrofias".

No habiendo otros asuntos que considerar se pasa a las comunicaciones científicas.

DISOSTOSIS CLEIDOCRANEANA

Dr. R. Detchessarry.—Presenta un caso de esta rara afección congénita, descripta por vez primera por Pierre Marie y Sainton y que se caracteriza por

un desarrollo exagerado del cráneo con persistencia de las fontanelas, sobre todo la bregmática y de las suturas. Se acompaña de detención en el desarrollo de los huesos de la cara y ausencia total o parcial de ambas clavículas. Se agregan a veces otras malformaciones del esqueleto. Hace un resumen del estado actual del caso presentado. Acompaña radiografías y fotografías del niño motivo de la comunicación.

Discusión: Dr. Garrahan.—Relata una observación hecha por él en el año 1921 de un caso familiar, tres niños y el padre presentaban el cuadro clásico del síndrome. En el año 1945 tuvo oportunidad de observar otro caso en un niño recién nacido de 5 días que presentaba gran separación de los huesos parietales sin clavículas. Un pariente del niño estaba afectado por el mismo proceso. En lo que respecta a la patogenia del cuadro, refiere la opinión de un autor holandés para quien la causa sería una noxa que actuaría en determinados días de la formación del embrión.

Contesta el autor, manifestando que en realidad poco se conoce sobre la etiología y patogenia. Ombredanne destaca que en la acondroplasia los huesos siempre respetados, cráneo y clavícula son los que en este síndrome están afectados más frecuentemente, lo que no deja de ser llamativo.

TRATAMIENTO DE LA TOS CONVULSA CON AUREOMICINA Y CLOROMICETINA

Dr. A. Vidal Freyre.—Presenta la observación de 9 niños con tos convulsiva tratados con aureomicina con siete resultados muy buenos y dos satisfactorios. En estos últimos el tratamiento se prolongó más de 8 días; eran niños que habían tenido o tenían procesos gripales. Refiere también la observación de 5 niños y un adulto también con coqueluche tratados con cloromicetina, con resultados brillantes, pues todos curaron en pocos días. Esta terapéutica la inició en forma precoz. Las dosis utilizadas fueron alrededor de 50 mg por kilo de peso, tanto de uno como del otro antibiótico, repartidos en cuatro tomas diarias cada 6 horas, los primeros dos o tres días, continuando luego con igual dosis cada 8 horas, hasta la curación completa. Destacó la corta edad de la mayoría de los niños y la gran tolerancia a ambos medicamentos.

Cree interesante destacar que 3 de los niños tratados con excelente resultado se enfermaron días después, teniendo tos moderada y de carácter trivial acompañando a un coriza.

Discusión: Dr. Albores.—Manifiesta que en una próxima reunión se ocupará más extensamente del tema, pero que va a adelantar alguna experiencia obtenida en la Cátedra de Pediatría del Prof. Garrahan, con el empleo de la aureomicina y cloromicetina en el tratamiento de la tos convulsiva. Han reunido 80 casos desde marzo a agosto del corriente año tratados con aureomicina. Clasifican los resultados obtenidos en:

Excelentes: cuando cede la tos al 2º día:	39 casos	85 %
Buenos: cuando cede la tos al 7º día	29 casos	
Dudosos: cuando se prolonga la tos más de 14 días	7 casos	8,7 „
Negativos	5 casos	6,2 „

En los niños por debajo de los 6 meses de edad, los resultados parecen ser un poco inferiores (2 casos negativos en 7 niños tratados). Tienen a veces dificultad para ingerir el medicamento, lo que es un gran inconveniente en el tratamiento. Las dosis que emplearon fueron: por debajo de los 10

kilos de peso, 100 mg por kilo de peso, repartidos en cuatro dosis, durante tres días, luego la mitad de la dosis durante 3 ó 4 días más.

Por encima de los 10 kilos de peso, la dosis que emplean es de 50 mg durante tres días y luego la mitad de la dosis 3 ó 4 días más.

Parecen ser efectivas las dosis de 25 mg por kilo de peso.

Tratados con cloromicetina tienen 9 casos. Los resultados son los siguientes:

Excelentes, 2; buenos, 2; dudosos, 3; nulos, 2.

Han observado mayores dificultades para la ingestión de la cloromicetina que de la aureomicina.

Tienen la impresión que la estreptomina es menos eficaz que en años anteriores, como si el bacilo se hubiese hecho estreptomycinorresistente.

Dr. Béranger.—Pregunta qué técnica ha empleado el comunicante para administrar las drogas a los niños pequeños.

Dr. Bazán.—Manifiesta no tener experiencia con el empleo de la aureomicina y la cloromicetina. Las esperanzas que se tuvieron con el empleo de la estreptomina en el tratamiento de la coqueluche han sido confirmadas en parte. Los mejores resultados los han obtenido en las formas simples. En las formas con apnea en niños pequeños que según las estadísticas de su Servicio llegaba la mortalidad hasta un 70 % con el empleo de este medicamento han logrado descender el índice de mortalidad. En las formas complicadas el empleo de la estreptomina es de resultados dudosos. Manifiesta que cuando sea posible conseguir la aureomicina y cloromicetina las empleará en su Servicio.

Contesta el **Dr. Vidal Freyre.**—Al Dr. Albores: que según sus estadísticas ha obtenido mejores resultados con el empleo de la cloromicetina que con la aureomicina. Al Dr. Béranger: que saca de la cápsula la cantidad a emplear mezclándola en los niños pequeños con jugo de frutas y en los mayorcitos con dulce de leche.

PRESUNTA MENINGITIS TUBERCULOSA TRATADA CON ESTREPTOMICINA Y MENINGITIS POR PFEIFFER INTERCURRENTE

Dres. L. M. Cucullu y H. López Revorella.—Insisten los autores en la importancia primordial del diagnóstico presuntivo precoz para el tratamiento de la meningitis tuberculosa. No obstante, esta disciplina puede ocasionar errores de diagnóstico. Mencionan tres casos; los dos primeros correspondientes a niñas de ambientes tuberculosos, con alergia positiva, en las que la evolución ulterior demostró tratarse de meningitis linfocitarias no tuberculosas.

El tercer caso fué interesante además, porque en pleno tratamiento con estreptomina (40 g intramusculares y 2 g intrarraquídeos) presenta una meningitis supurada aguda intercurrente por Pfeiffer, circunstancia llamativa, ya que la droga que se empleaba es uno de los antibióticos de elección para el tratamiento de esta última enfermedad.

La niña curó después de haber recibido 200 g de sulfadiazina y 25.000.000 de unidades de penicilina, agregados a la estreptomina, con exclusión desde ese momento de la vía intrarraquídea.

Respecto a la afección primitiva, opinan que se trató de una meningoencefalitis no tuberculosa, no supurada de etiología probablemente a virus.

Discusión: Dr. Bazán.—Manifiesta que quiere referirse a un problema tan importante como es el del tratamiento de la meningitis tuberculosa por la estreptomina. Su experiencia personal es que los resultados pueden consi-

derarse malos. Llama la atención las estadísticas que presentan en general los autores europeos y americanos con resultados tan satisfactorios. Se manifiesta partidario de una uniformidad de criterio en lo que respecta a las directivas que deben seguirse en un asunto tan grave y complejo como es el tratamiento que dicha localización de la infección. Hace tiempo que presentó un proyecto de que en todos los hospitales o servicios donde se atienden niños, debería crearse un servicio dedicado especialmente al tratamiento de la meningitis tuberculosa con un equipo constituido por un clínico, y un neurocirujano y médicos ayudantes. De la experiencia de estos diversos centros especializados se podrían sacar conclusiones de mucho interés. Cree que la Sociedad de Pediatría debería ocuparse de lograr la realización ante las autoridades de dicho proyecto.

Dr. Llosa.—Manifiesta que igualmente tiene una experiencia mala en cuanto a los resultados del tratamiento. Cree que hay muchos casos en los que errores de diagnóstico en cuanto a la verdadera etiología de la enfermedad pueden falsear los resultados de los casos considerados curados. Un niño puede tener una reacción de tuberculina positiva y cualquier proceso meningeo que tenga, no por ello ha de ser obligatoriamente una meningitis tuberculosa, los más una meningitis que habrá que aclarar su etiología en un niño infectado.

Dr. Roselli (de La Plata).—Manifiesta que en el Hospital de Niños de esa ciudad, desde hace tiempo funciona un equipo especializado en el tratamiento de esta localización de la enfermedad. Además, dentro de pocos días saldrá en una manera oficial la organización para el tratamiento único.

Dr. López Revorella.—Cree que el tratamiento instituido precozmente tiene gran importancia en el resultado favorable.

Dr. Albores.—Manifiesta que debe especificarse si el proyecto se refiere a la adopción de un esquema de tratamiento a seguir o a la creación de un centro para el tratamiento de los enfermos.

El presidente Dr. Kreutzer manifiesta que el Dr. Bazán concrete su pedido y que luego se pondrá a votación de la asamblea.

El Dr. Bazán concreta su moción de la siguiente manera: La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría se dirigirá a las autoridades correspondientes solicitando la creación en los hospitales de niños de servicios dedicados exclusivamente a la internación y tratamiento de niños afectados de meningitis tuberculosa con miras a obtener una uniformidad de criterio en cuanto al mejor plan de tratamiento.

Puesta a votación de la asamblea la proposición del Prof. Bazán es aprobada por mayoría.

SEGUNDA REUNION CONJUNTA DE LAS FILIALES CORDOBA Y SANTA FE DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

El 4 de noviembre próximo pasado tuvo lugar en la ciudad de Santa Fe la segunda reunión científica conjunta de las filiales Córdoba y Santa Fe. Encabezados por el Prof. José M. Valdés, concurrió a esa ciudad un selecto núcleo de pediatras cordobeses que fueron deferentemente atendidos por los colegas locales. A las 18 horas en la Sociedad Médica se inició la reunión que se desarrolló de acuerdo a la siguiente orden del día:

Palabras de salutación a cargo del presidente de la Filial Santa Fe, Dr. Francisco J. Menchaca.

Dres. C. Piantoni y A. Orrico: "Quiste congénito de pulmón".

Dres. F. Milia y J. Lamelas: "Resultado del empleo de la cortisona en la reacción de alarma".

Dres. J. Zarazaga y F. Oliva Funes: "Consideraciones sobre casuística de hipertrofia de píloro".

Dr. M. Oliver: "Tratamiento de la meningitis tuberculosa con P A S endolumbar" (comunicación previa).

Dres. C. Fígoli y A. Spedaletti: "Consideraciones sobre una nefrosis con participación nefrítica".

Dr. A. Monti: "Pronóstico alejado de las meningitis agudas purulentas".

Dres. J. C. Gagnetten y A. Cortz: "Revascularización quirúrgica cerebral".

Terminada la reunión que dió origen a un interesante cambio de opiniones en torno a los temas considerados, la delegación de Córdoba fué obsequiada con una comida servida en el restaurante Schneider.

Al día siguiente, pediatras cordobeses y santafecinos se trasladaron a la ciudad de Paraná, visitando el Hospital de Niños, donde fueron recibidos por su nuevo director el Dr. Romeo Cáceres. En las salas del hospital se discutieron varios casos clínicos presentados por los médicos del Servicio. Posteriormente el Prof. José M. Valdés, por especial invitación del Ministerio de Salud Pública de Entre Ríos, dictó una conferencia sobre "Deshidratación en el lactante" que contó con una nutrida concurrencia de pediatras y médicos paranaenses.

A mediodía, el Sr. Ministro de Salud Pública, Dr. Sadi Rancillac, invitó a los visitantes y a los médicos de niños de la ciudad a un almuerzo, donde se estrecharon aún más los vínculos científicos y amistosos promovidos por esta reunión pediátrica conjunta.

Análisis de Revistas

TERAPEUTICA

Collins, H. S. y Maxwell F.—Tratamiento de la fiebre tifoidea con cloromicetina. Resultados en cuatro casos y en un portador crónico. "New England J. Med.", 1949; 241, 556-61. (Res. de "Quart. Rev. Pediat.", 1950; 5, 137).

Se presentan los efectos de la cloromicetina (cloramfenicol), en el decurso clínico y resultados de laboratorio de 4 enfermos con fiebre tifoidea. La mejoría clínica y defervescencia comenzó en cada caso al tercer día de iniciar el tratamiento y se completó después de una semana de terapéutica. Uno de los enfermos tuvo una recaída con bacteremia después que la temperatura había sido normal durante dos semanas. Un segundo enfermo continuó eliminando bacilos por las heces durante tres semanas con administración de cloromicetina y nuevamente en la convalecencia.

Se administró cloromicetina, en dosis de 2 g diarios durante dos semanas a un portador crónico, que no fué curado, a quien se le había extraído la vesícula biliar. 10 referencias. 4 figuras. (Resumen del autor).—J. R. V.

La penicilina-procaína con monoestearato de aluminio. "The Lancet", 1950, 1, 495.

Se inyectaron dosis únicas de 2.000.000 de unidades (6.60 cm³) de penicilina-procaína con estearato de aluminio, a treinta y cinco enfermos internados (casos quirúrgicos veinticuatro, y clínicos once), a cuarenta y ocho enfermos ambulatorios y a trece voluntarios sanos ambulatorios. Fueron comparadas las duraciones de los niveles bacteriostáticos de penicilina en sangre, entre los grupos de pacientes internados y ambulatorios.

Casi todos los pacientes internados mantuvieron sus niveles de penicilina en sangre durante 6 ó 7 días por lo menos, y la mayoría durante un período más prolongado. En los individuos ambulatorios el efecto resultó evidentemente de menos duración: llegó a ser de 5 días en las dos terceras partes, aproximadamente, de los sujetos probados, pero en la mayor parte de los casos había desaparecido en el séptimo día.

Se supone que la diferencia se debe, en gran parte, a la mayor irrigación sanguínea que la actividad produce en los músculos glúteos.

Los resultados clínicos fueron satisfactorios en cuarenta y ocho pacientes externos con infecciones pequeñas, aunque el valor del método no puede ser valorado totalmente sin ensayos clínicos controlados.

Las inyecciones masivas únicas serán útiles profilácticamente con el objeto de suministrar la protección penicilínica adecuada en las intervenciones quirúrgicas.

Nuevas aplicaciones de las enzimas estreptocócicas.—"The Lancet", 1950, 1, 629.

Las enzimas licuefacientes elaboradas por algunos estreptococos pueden hallar aplicaciones de amplia difusión en cirugía y medicina general, facilitando la eliminación del pus espeso u otros exudados formados en las cavidades

orgánicas y en las heridas superficiales. Ultimamente, Tillet y sus colaboradores, han llevado a cabo una revisión sobre sus aplicaciones por medio de excelentes fotografías de colores. Tillet y Garner han descripto por primera vez, en 1933, la acción fibrinolítica de los caldos de cultivo de estreptococos hemolíticos. Estudios posteriores sobre el proceso de licuefacción han demostrado que la fibrinolisis estreptocócica, que ha recibido el nombre de estreptocinasa o ED, se combina o reacciona frente a un factor globulínico presente en el suero o en el exudado, denominado diversamente plasminógeno, proteasa sérica, o sistema activable de fibrinólisis, para formar la plasmina o sistema activo de fibrinólisis. Hace dos años Sherry, Tillett y Christensen demostraron que los caracteres físicos del pus espeso que dificulta su aspiración, se deben no tanto a la fibrina como a la nucleoproteína desoxirribosa, que constituye del 30 al 70 de sus elementos sólidos totales. Estos autores demostraron también que los organismos productores de la estreptomina, tales como el grupo A de estreptococos hemolíticos, pueden producir igualmente desoxirribonucleasa —conocida actualmente bajo el nombre de estreptodornasa o Ed— que logra licuar rápidamente el pus espeso o las soluciones viscosas de la propia nucleoproteína. Luego, Christensen describió un método perfeccionado para la purificación de estas enzimas; la precipitación alcohólica después de la solución es seguida de un precipitación con protamina, y una posterior precipitación con 20 de alcohol produce entonces la estreptocinasa, dejando en solución la desoxirribonucleasa. Dicho autor ha descripto la técnica bastante complicada, que permite determinar no sólo las dos enzimas y el plasminógeno, sino también la antiestreptocinasa, elemento constitutivo normal del suero sanguíneo que inhibe la estreptocinasa. El nivel de la antiestreptocinasa existente en la sangre es normalmente más elevado en los adultos que en las criaturas, aumenta en la fiebre reumática, y alcanza proporciones muy elevadas después de la inyección intrapleural de estreptomina.

Tillett y Sherry han inyectado las enzimas purificadas en la cavidad pleural, en pacientes con diferentes tipos de derrame, y los únicos efectos tóxicos observados consistieron en alguna fiebre pasajera y malestar. En la pleuresía fibrinosa el fluido aspirado evidenció un descenso del fibrinógeno y una elevación del nitrógeno no proteínico, acompañado algunas veces por una reacción leucocítica. En la mayoría de los casos de empiema las enzimas disminuyeron rápidamente la cantidad del sedimento formado en el pus y también su viscosidad, de manera tal que fué posible aspirarlo con facilidad, pero en dos casos el pus resultó ser de un grado suficiente de acidez como para inactivar las enzimas, no obteniéndose beneficio alguno. En el hemitórax postoperatorio, la inyección de estreptomina hizo posible al día siguiente aspirar gran parte del derrame, en forma de un líquido tenue de color casi moreno. En su último trabajo, Tillett y colaboradores, hacen mención de dos casos posteriores de hemotórax en los cuales la loculación o los coágulos obstruían la aspiración, y después de 24 horas de la inyección de estreptomina fué posible eliminar fácilmente grandes cantidades de sangre. En un paciente con un derrame postoperatorio infectado con piocianico, después de la inyección de estreptomina se evacuó más de un litro de líquido teñido con sangre, pero lo restante de la infección se resistió a todas las formas de tratamiento, hasta que se inyectó la estreptodornasa en días alternados; después de la tercera inyección de esta sustancia la pleura quedó libre de microorganismos. Se supone que al desaparecer el exudado y los residuos se permitió a los factores antibacterianos naturales, celulares y humorales, que se pusieran más fácilmente en contacto con los bacilos y pudieran así destruirlos.

Las fotomicrografías del pus de un seno maxilar demuestran cómo,

después de 20 minutos de una inyección de estreptodornasa, el substrato total de detritus en la película habían desaparecido, quedando solamente leucocitos vivos. Las enzimas resultaron igualmente útiles en la osteomielitis crónica con formación sinusal y ulceración diseminada de la piel. El "desbridamiento enzimático estreptocócico", como han denominado Tillett y sus colaboradores, a su nueva técnica para la eliminación del coágulo sanguíneo y la limpieza de las superficies infectadas, probablemente resulte de gran valor como un complemento a la terapéutica antibiótica en los casos apropiados, aunque sea simplemente para abreviar la enfermedad del paciente y para disminuir la formación de tejido fibroso. Pero como es fácil de comprender, no resulta muy sencillo disponer el adecuado suministro de enzimas, en cuanto a concentración, pureza y volumen concierne. Esta dificultad de índole práctica puede ejemplificarse con el trabajo efectuado en Gran Bretaña por Cathie. Aparentemente este autor ha logrado un éxito considerable en el tratamiento de la meningitis tuberculosa mediante el agregado de estreptocinasa a las inyecciones intratecales de estreptomycin. La enzima se preparó por medio de una modificación del método descrito por Garner y Tillett en 1934; el filtrado del caldo de cultivo es absorbido en hidróxido de aluminio y elutriado con solución de fosfato, normalizándose el producto por la formación de coágulos en el plasma diluido, por medio del agregado de trombina. Aún a pesar de este método más sencillo, el aporte corriente de estreptocinasa constituye un considerable recargo al trabajo efectuado en un laboratorio hospitalario. No resultaría factible la producción por el método de Christensen de preparaciones probablemente más puras y más potentes, que tal vez sean esenciales para el tratamiento de extensos derrames pleurales.

IV JORNADA BRASILEIRA DE PUERICULTURA Y PEDIATRIA

Por feliz iniciativa de J. Martagão Gesteira, se realizan anualmente en el Brasil desde 1947, las Jornadas Brasileiras de Puericultura y Pediatría. Sede de la Cuarta Jornada fué este año Porto Alegre, la bella y acogedora capital de Río Grande del Sur, que recuerda por la hermosura de sus colinas y sus prados las ciudades argentinas de Mendoza y Córdoba. Hasta allí llegaron, estimulados por el afán de progreso y salvando a veces distancias enormes, delegaciones médicas de todo el país hermano, participando con idéntico entusiasmo y unidos por el mismo ideal, pediatras uruguayos y argentinos.

El Dr. Juan P. Garrahan, Profesor Titular de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, fué motivo de una distinción especial de parte de la Comisión Ejecutiva de las Jornadas, que le solicitara al mismo, concurriera a éstas, en calidad de invitado de honor.

No pudiendo él asistir, le confió al que suscribe —con la anuencia de dicho Comité— la honrosa misión de sustituirlo.

En tal situación me fué muy grato recibir una serie de homenajes, que en realidad se le tributaron al Instituto de Pediatría de Buenos Aires y a la Pediatría Argentina.

Me siento obligado pues, a agradecer a los pediatras brasileños las múltiples amabilidades recibidas, y dar información aquí, del brillante desarrollo de las Jornadas de Porto Alegre.

Sesión inaugural y reuniones científicas: El lunes 6 de noviembre por la noche, tuvo lugar en el Salón Noble de la Facultad de Medicina, la Sesión Solemne de Apertura, ante calificado y numeroso auditorio, y con la presencia de las altas autoridades civiles, militares, eclesiásticas y médicas.

Declaró inaugurada la sesión, el Presidente de las Jornadas, Dr. Poli M. Espirito, hablando a continuación el Profesor Titular de Pediatría de Porto Alegre, Dr. Raúl Moreira, quien saludó a los presentes, agradeciendo Jolindo Martins, en nombre de los pediatras venidos de otros Estados. En representación de Argentina y Uruguay, lo hicieron Rodolfo Kreutzer y Euclides Peluffo.

Por nuestra parte leímos un mensaje enviado por el Dr. Garrahan, haciendo lo propio el Dr. Héctor Silveira con el de Bonifacio Costa, de Río de Janeiro.

El Director del Departamento Nacional del Niño, Prof. Gesteira, hizo enseguida una síntesis de la labor cumplida por el Departamento a su cargo en el período 1946-1950, finalizando la sesión con las palabras de Elysio de Athayde, quien tributó un merecido elogio a la Dra. Rita Lobato, primera médica brasileña, graduada en Bahía en 1887.

El martes por la mañana se realizó la reunión plenaria sobre **Cardiopatías reumáticas del niño**. El asunto fué desarrollado en toda su amplitud —incidencia, patogenia, evolución y aspecto médicosocial— por el Dr. Aldo Chavez. Además hicieron uso de la palabra los Dres. Manuel González, Décio Martins Costa, Martagão Gesteira, Poli M. Espirito y Estela Budiansky. Bolívar Delgado Correa, de Uruguay, y Rodolfo Kreutzer, aportaron su amplia y documentada experiencia personal, interviniendo activamente en la discusión, por lo que fueron muy aplaudidos.

El mismo día por la tarde, el Prof. Carlos Prado, con fluidez y precisión hizo el relato sobre **Problemas médicosociales de la recuperación del menor delincuente**, que fué calurosamente discutido por la gran mayoría de los puericultores presentes.

En la sesión nocturna, Martagão Gesteira abordó con singular brillo, manteniendo vivo el interés de los oyentes, un tema médicosocial: **Causas de nati y neomortalidad**.

Dignos de destacar fueron los valiosos aportes de Jolindo Martins, de Espiritu Santo, y Leandro Correa, de Río de Janeiro.

La actividad científica del miércoles comenzó por la tarde y estuvo dedicada al estudio de la **Sífilis congénita** en su triple aspecto: a) **Conducta en fase prenatal**; b) **Diagnóstico**; c) **Tratamiento**. Fueron relatores, Clóvis Corrêa da Costa, Berardo Nunan e Irineu Antunes. Además de las interesantes contribuciones locales —Dras. Da Rocha, María Zanchi Sampaio, Pedro Costa y otros—, el Prof. Peluffo relató la experiencia reunida en varios hospitales de Montevideo: Néstor F. Pagniez se refirió al valor de la microrreacción de que es autor, presentando nosotros un trabajo realizado por el Prof. Juan P. Garrahan, Ernesto E. Sojo y Adelina Tamborini, sobre: **Tratamiento de la sífilis congénita. Control serológico**.

A las 21 horas se inició la reunión patrocinada por la Sociedad de Pediatría de Río Grande del Sur.

Su activo presidente, el Dr. Carlos Hofmeister, enalteció el significado de la pediatría, la importancia de la Jornada, y el papel preponderante que desempeñaron en Sud América, Morquio, Aráoz Alfaro y Olinto de Oliveira. La Dra. María Martín fué muy fecilitada al proponer la filiación de todas las Sociedades Brasileñas de Pediatría.

A continuación tuvimos el placer de disertar ante tan distinguida concurrencia sobre: **Antibióticos en Pediatría** (primera parte).

Al día siguiente, jueves, correspondió tratar la ponencia sobre **Tétanos neonatal**, presentado por Alvaro Bahía. Intervinieron en la discusión, José Peroba, María Zanchi Sampaio y Berardo Nunan. Nosotros dimos a conocer las investigaciones del profesor de la Universidad de Rosario, Dr. Aldo E. Imbriano, sobre **Neutralización experimental de la toxina tetánica** con penicilina.

Por la noche el Dr. Kreutzer pronunció una conferencia sobre **Cardiopatías congénitas**, siguiéndole luego Peluffo, quien disertó con su habitual seguridad y experiencia acerca de las **Encefalitis**.

El viernes fué un día de intensa actividad, realizándose reuniones por la mañana y por la tarde en las que se presentaron los temas libres, en número superior a cuarenta. Elogiosamente comentada fué la comunicación de Julio C. Barani, el distinguido broncoscopista uruguayo.

En la sesión plenaria final que se prolongó cinco horas, se discutieron con entusiasmo, las conclusiones presentadas por los relatores oficiales.

El sábado, Bolívar Delgado Correa dictó su conferencia sobre **Linfocitosis aguda infecciosa**, correspondiéndonos a nosotros exponer la segunda parte del tema **Antibióticos en Pediatría**.

Clausura de la Jornada: En la sesión respectiva —con que se clausuró la Jornada— el presidente Dr. Poli M. Espirito reseñó la labor cumplida, tomando la palabra luego, el Director General del Departamento Estadual de Salud, Dr. Jandyr Maya Faillace, y el Dr. Peluffo, en nombre de los pediatras rioplatenses.

Décio Martins Costa, en una vibrante alocución, agradeció en nombre de la Comisión Ejecutiva el apoyo prestado por los congresales, exhortándolos

a proseguir incansablemente en la labor de investigación, de estudio y de acción práctica en favor de la niñez.

Actividades al margen de las sesiones científicas: Paralelamente a las sesiones científicas se efectuaron numerosas excursiones, visitas y actos sociales.

El Gobernador del Estado de Río Grande y el Prefecto del Municipio recibieron a los participantes de la Jornada, en el Palacio de Gobierno, donde se hizo entrega a los Presidentes de Honor de las medallas que los acreditaba como tales. En la Escuela Vocacional Agro-industrial que funciona en Novo Hamburgo, fué servido el clásico churrasco gaúcho. Uno de los actos más emotivos tuvo por escenario el Centro de Puericultura Nuestra Señora de los Navegantes, donde tres pequeños se adelantaron a hacer entrega de sendos ramos de flores al Dr. Gesteira y representantes de Uruguay y Argentina.

Motivo de franca camaradería fueron las reuniones sociales en el Club de Comercio y la cena y baile ofrecidos por la casa "Nestlé" en la boite "Mil y una Noches".

Muy concurrida estuvo la Exposición de Puericultura, instalada en el edificio de la Prefectura Municipal.

Se rindió homenaje a la memoria de Florencio Igartúa, uruguayo de origen, que ejerció su apostolado médico en Porto Alegre, colocándose ofrendas florales al pie del busto que perpetúa su nombre en la plaza Julio de Castilhos.

También fué objeto de especial homenaje Olinto de Oliveira, figura cumbre de la pediatría latinoamericana, alejado hoy de las actividades médicas, pero cuyo influjo espiritual se hizo sentir a través de todos los actos de estas Jornadas.

La contribución argentina: La delegación argentina estuvo integrada por Rodolfo Kreutzer, Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría; Néstor F. M. Pagniez, Jefe del Laboratorio de Serología del Instituto Nacional de Hemoterapia, dependiente del Ministerio de Salud Pública, cuyo viaje fué auspiciado por el Prof. Garrahan, y el autor de esta crónica.

Kreutzer presentó un trabajo sobre: **La radiografía seriada en el pronóstico de las cardiopatías reumáticas**, y bajo los auspicios de la Sociedad de Medicina de Porto Alegre dió una conferencia referente a: **Cardiopatías congénitas quirúrgicas**.

Pagniez, como contribución al relato sobre diagnóstico de sífilis expuso la **Correcta valoración de la positividad en las reacciones de floculación mediante el empleo sistemático de dosis variables de muestras en examen**, y en el laboratorio de Histología de la Facultad de Medicina dirigido por el Prof. Marques Pereira, con la presencia de médicos y técnicos de laboratorio dictó una conferencia sobre **Las microrreacciones para el diagnóstico de lúes**, y realizó demostraciones prácticas con especial referencia a ensayos dosimétricos en placas.

Por nuestra parte pronunciamos dos conferencias —previamente programadas— sobre **Antibióticos en Pediatría**.

En la primera nos detuvimos particularmente en el estudio de la estreptomicina y su empleo asociado a los quimioterápicos —Pas, sulfonas y tiosemicarbazonas— en las diversas formas de tuberculosis infantil.

La segunda parte la dedicamos a los nuevos antibióticos: aureomicina, cloromicetina, terramicina, polimixina, etc.

También nos tocó presentar la comunicación anteriormente citada del Prof. Garrahan y sus colaboradores, sobre: **Tratamiento de la sífilis congénita. Control serológico**.

Personalmente, al visitar el Servicio de la Cátedra de Pediatría que dirige Raúl Moreira, nos empeñamos en informar sobre las actividades del Instituto de Pediatría de Buenos Aires, con lo cual creemos haber contribuido al intercambio científico brasileño-argentino.

Cábenos expresar en fin, que la Cuarta Jornada fué una expresión de la labor de los médicos de niños del Brasil, que puso de relieve en modo especial, el asociado propósito de ahondar en los problemas pediátricos, y de acentuar la eficacia de la puericultura. Y es satisfactorio declarar, que la misma fué una acabada demostración de amistad entre Brasil, Uruguay y Argentina, y tuvo la virtud de estrechar vínculos y crear nuevos afectos, lo que contribuirá al afianzamiento de la pediatría en América Latina.

José M. Albores.

PREMIO "JUAN C. NAVARRO" DE LA ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA.—El día 19 de diciembre en una lucida ceremonia se procedió en la Academia Nacional de Medicina a la entrega de premios y becas del año 1950. En pediatría correspondió el premio "Juan C. Navarro" al libro "La epilepsia en el niño" Dr. Aquiles Gareiso y colaboradores. El presidente Dr. Gregorio Aráoz Alfaro tuvo encomiantes palabras para el Dr. Gareiso quien agradeció el premio con las siguientes palabras:

Señor Presidente de la Academia;
Señores Académicos;
Señoras y señores:

Me corresponde aceptar, recibir, y agradecer un premio Académico instituido por esta alta Corporación bajo el nombre muy ilustre de Juan Carlos Navarro, figura dominante de nuestro pasado pediátrico, y creo que nadie puede encontrarse tan cómodo como yo para desempeñar este siempre difícil cometido en el que se lucha entre la modestia a que obliga la buena crianza y el sentido del propio valimiento.

En este caso el premio ha sido discernido no a un hombre sino a un grupo, a lo que puedo legítimamente llamar una Escuela, y sobre todo a una idea tesonera y altamente sostenida durante veinte años en pro de nuestro progreso pediátrico y médico con una consecuencia que no siempre ha sido fácil y no siempre ha sido comprendida. Desde 1930 trabajamos con Escardó para dar al síntoma convulsivo de la infancia un sentido que lo integrara al progreso general de la medicina venciendo el limitado concepto de la pediatría corriente, que persistía en ver en la crisis comicial, una respuesta genérica de la edad evolutiva y no un expresivo y notorio llamado de una lesión encefálica.

Al mismo tiempo lanzamos el fructuoso planteo de "la preocupación neurológica en Pediatría", que tanta fortuna ha alcanzado en toda América buscando de completar así la jerarquía técnica y epistemológica de nuestra medicina infantil. El libro que hoy se premia es la culminación de un largo esfuerzo y si bien está escrito por diversos autores lo guía una idea única, probada y eficaz y un espíritu definido y necesario; por eso es un libro y no una colección de artículos y es, sobre todo, un libro que traduce la edad mental del medio en que ha sido producido; le falta algo pero ese algo es justamente la continuación del camino que ese mismo libro ha abierto y que estaba cerrado hasta ayer: el camino feliz de la cirugía de la epilepsia que, como toda cirugía, no puede reposar sino en una previa conciencia clínica

suficientemente sólida y suficientemente difundida. Podemos afirmar sin jactancia que hemos creado esa conciencia clínica.

Yo recibo y agradezco este honroso premio como el jefe visible y orgulloso de un grupo de trabajadores intelectuales en plena producción y en permanente progreso. Vázquez, Campo y Cantlon, representan el aporte joven ya enriquecido de nuevas ideas y de nuevas personalidades; ellas me aseguran que "la semilla no morirá".

Quiero dedicar un párrafo especial a Abraham Mosovich y a Julio Luis Peluffo, que si bien no pertenecen propiamente a mi escuela han realizado en nuestro medio una importante labor que ha significado una elevación de nuestra cultura médica y de nuestras posibilidades técnicas. Mosovich aportando la electroencefalografía doblada de un gran sentido clínico y sin cuyo concurso nuestra tarea no hubiese tenido la sólida base que hoy tiene. Peluffo ha cumplido con un trabajo lleno de dificultades fundando y llevando a buen fin entre nosotros el primer establecimiento de psicoterapia integral, sobre base científica; justo es que el medio le reconozca y agradezca la calidad y trascendencia de su tarea.

Necesito, por fin, consagrar una palabras a Florencio Escardó, mi gran discípulo, y ya maestro, mi dilecto amigo, mi hijo espiritual sin cuyo dinamismo y sin cuya amplia y profunda cultura, nuestra escuela no hubiese alcanzado la difusión de que hoy disfruta.

Señores:

Desde la altura de la vida que dan ocho decenios próximos a cumplirse estamos libres de ligera vanidad; sentimos junto a nosotros un grupo de mentalidades jóvenes en plena marcha evolutiva y penetrando en el porvenir, pero eso no es todo, se trata también de hombres de gran sensibilidad cívica y de alta dignidad ciudadana, condiciones sin las cuales poco o nada significa la sabiduría constituida por el simple conocimiento. Creo y me place creer que una Escuela es una Escuela porque es primero una unidad moral y luego un propósito intelectual.

Es con ese espíritu que recibo este premio porque pienso que es con ese espíritu que nos ha sido otorgado.

Muchas gracias.

LAS PRIMERAS JORNADAS PEDIATRICAS DE COLOMBIA.—Entre los días 4 al 9 de diciembre tuvieron lugar en el local de la Escuela Superior de Higiene de la ciudad de Bogotá las Primeras Jornadas Pediátricas de Colombia, organizadas por la Sociedad Colombiana de Pediatría y Puericultura. El acontecimiento debe ser señalado como de extrema significación para la pediatría sudamericana, pues puso de relieve el alto nivel de la medicina infantil colombiana y sobre todo la lealtad y franqueza con que nuestros colegas han querido plantear, dilucidar y enfrentar la realidad de los problemas referentes al niño. Las sesiones convocaron a un importante número de pediatras de todo el país y su organización fué de una singular eficacia tanto más notable cuanto que se trataba de una primera realización; las Jornadas contaron en todo momento con el apoyo, asistencia y consejo de las figuras patriarcales de la medicina y pediatría de Colombia: Calixto Torres Umaña, Prof. de Pediatría y Jorge Bejarano, Prof. de Higiene; también estuvo presente el distinguido profesor de Pediatría de la Facultad de Medellín, Dr. Gustavo González Ochoa. Debe señalarse la capacidad organizadora del Prof. Jorge Camacho Gamba, nervio del certamen, singularmente secundado por el Dr. Juan B. Castaño.

Entre las comunicaciones que merecen especial subrayado por su brillo

e importancia cabe destacar la de E. Concha Villegas sobre Mortalidad Infantil, valiosa en sí y por el debate a que dió lugar; otro tanto corresponde decir de las referentes al problema higiénico de la leche, a los problemas de conducta en el niño a cargo del Dr. D. Santodomingo Guzmán, y sobre todo a la sesión final dedicada a la Enseñanza de la Pediatría con la colaboración del profesor local Camacho Gamba y de los extranjeros Oropeza y Escardó.

Como invitados especiales concurren Pastor Oropeza, de Caracas, Carlos Castillo, de Maracaibo y Florencio Escardó, de Buenos Aires. Al Prof. Oropeza correspondieron los relatos de Sífilis Innata y Cursos de Postgraduados y a nuestro compatriota el correlato al del Dr. Carlos Albornoz Medina sobre Neumoencéfalografía en la Infancia y los relatos sobre Problema Higiénico y Alimenticio de la Leche en la Alimentación Infantil y Enseñanza de la Pediatría, así como la conferencia de clausura del Congreso sobre Lo Esencial en Puericultura que impresa en discos fué luego repetidamente propalada por radiotelefonía.

Una sesión especial de la Sociedad de Pediatría fué consagrada a la entrega de diplomas de socio honorario del Prof. Oropeza, de correspondiente al Dr. Castillo y de titulares a todos los médicos del interior asistentes a las Jornadas, lo que amplía el campo de acción de dicha entidad científica en señalable medida. Las próximas Jornadas deberán realizarse en la ciudad de Medellín y determinan desde ya la continuación de una actividad halagüeña para la pediatría de América.

ARCHIVOS ARGENTINOS
DE
PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

INDICE

General, Materias y Autores

Año XXI — Segundo Semestre 1950 — Tomo XXXIV



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces por día
una cucharadita

KASDORF

Frascos de 80 grs.
de granulado

Sociedad Argentina de Pediatría

COMISION DIRECTIVA

(1949 - 1951)

<i>Presidentes honorarios</i>	{	Dr. GREGORIO ARÁOZ ALFARO Dr. MAMERTO ACUÑA
Presidente		Dr. Rodolfo Kreutzer
Vicepresidente		Dr. Juan J. Murtagh
Secretario general		Dr. Luis María Cucullu
Secretario de actas		Dr. Manuel Estol Baleztena
Tesorero		Dr. Benjamín Paz
Vocales	{	Dr. Raúl Maggi Dr. José E. Virasoro Dr. Delio Aguilar Giraldes
Director de publicaciones		Dr. Alfredo Larguía
Bibliotecario		Dr. César Sallarés Dillon

COMISION DIRECTIVA (FILIAL CORDOBA)

Hospital de Niños (Pab. Minetti). Entre Ríos 695. Córdoba

Presidente	Dr. José María Valdés
Vicepresidente	Dr. Angel Segura
Secretario general	Dr. Miguel Oliver
Tesorero	Dr. Carlos Piantoni
Secretario de actas	Dra. María Luisa Aguirre
Vocales	{ Dr. Oscar Malvarez Dr. Mayer Burín Dr. Eduardo Ortiz
Bibliotecario	Dr. Berardo Mácola

COMISION DIRECTIVA (FILIAL MENDOZA)

Calle San Lorenzo 576. Mendoza

Presidente	Dr. Vicente C. de Rosa
Vicepresidente	Dr. Alfonso Ruiz López
Secretario	Dr. Oscar L. Marcó del Pont
Vocales	{ Dr. Ernesto Bustelo Dr. Horacio Ferrer

COMISION DIRECTIVA (FILIAL TUCUMAN)

Calle 25 de Mayo 384. Tucumán

Presidente	Dr. Manuel López Pondal
Vicepresidente	Dr. Arturo Mario Alvarez
Secretario	Dr. Manuel J. García Bes
Tesorero	Dr. Estratón Colombres
Vocales	Dr. José F. Manes Dr. Carlos Pertot

COMISION DIRECTIVA (FILIAL SANTA FE)

Calle 9 de Julio 2154. Santa Fe

Presidente	Dr. Francisco Menchaca
Vicepresidente	Dr. Carlos E. Fígoli
Secretario general	Dr. Antonio Gomila
Secretario de Actas	Dr. Federico Milia
Tesorero	Dr. Luis Moyano Centeno
Vocales titulares	{ Dr. Manuel J. Ferrer
	{ Dr. Camilo Corti
	{ Dr. Isaías Naput
Vocales suplentes	{ Dr. José Juliá
	{ Dr. Clodomiro Amado

COMISION DIRECTIVA (FILIAL SALTA - JUJUY)

Calle Güemes 636. Salta

Presidente	Dr. Nolasco Cornejo Costas
Vicepresidente	Dr. Domingo I. Panaia
Secretario-Tesorero	Dr. Aurelio Revol Núñez
Vocales	{ Dr. Luis S. Zurueta
	{ Dr. Julio Cintioni

COMISION DIRECTIVA (FILIAL MAR DEL PLATA)

(Fundada el 7 de julio de 1950)

Castelli 2450. Mar del Plata

Presidente Honorario	Dr. Miguel A. Castellano
Presidente	Dr. Mariano Palá
Vicepresidente	Dr. Alberto E. Martijena
Secretario	Dr. Julio C. Genoud
Tesorero	Dr. Jorge M. Capelli
Vocales	{ Dr. Osiris Moya Ceballos
	{ Dr. Lorenzo E. Ainciburu
	{ Dr. Jorge M. Cusan
Bibliotecario	Dra. Beatriz Boldrini

COMISION DIRECTIVA (FILIAL RIO CUARTO)

(Fundada el 27 de octubre de 1950)

Constitución 999. Río Cuarto

Presidente	Dr. Alberto Lubetkin
Vicepresidente	Dr. José María López
Secretario	Dr. Raúl Abdala
Prosecretario	Dr. Jesús A. Laje
Tesorero	Dr. Salvador Recalt
Bibliotecario	Dr. José María Vanella
Vocales	{ Dr. Dardo Avila
	{ Dr. Gisberto Pascale

COMISION DIRECTIVA (SECCION ROSARIO)

Sociedad de Pediatría del Litoral

Santa Fe 1831. Rosario

Presidente	Dr. Julio C. Santa María
Vicepresidente	Dr. José Sgrosso
Secretario General	Dra. Gloria Lovell
Secretario de Actas	Dr. Abraham Blejer
Tesorero	Dr. Jorge Gueglio
Director de Revista	Dr. Otto Usinger
Vocales	Dr. Juan C. Recalde Cuestas
	Dr. E. Tavella
Vocales suplentes	Dr. Roberto Siquet
	Dr. José Celona
Vocales (por socios adherentes)	Dr. José L. Araya
	Dra. Elsa Galimay

* * *

Sociedad Argentina de Pediatría

SOCIOS HONORARIOS EXTRANJEROS

- Alemania.*—Dres. M. Vón Pfaundler, A. Czerny, F. Hamburger.
Brasil.—Dres. Olinto de Oliveira, Martagao Gesteira y José Martinho da Rocha.
Cuba.—Dres. Arturo Aballí, Félix Hurtado y Agustín Castellanos.
Chile.—Dres. Arturo Scroggie, Eugenio Cienfuegos, Arturo Baeza Goñi y A. Aristía.
Estados Unidos.—Dres. L. Emmett Holt (Jr.) y C. Grulee.
Francia.—Dres. Jules Comby, Georges Mouriquand, René Cruchet y Robert Debré.
Italia.—Dres. F. Valagussa, L. M. Spolverini, C. Comba.
México.—Dr. F. Gómez.
Suecia.—Dr. Arvid Wallgreen.
Uruguay.—Dres. Julio N. Bauzá, Víctor Escardó y Anaya, Conrado Pelfort, Antonio Carrau y Roberto Berro.
Venezuela.—Dr. Pastor Oropeza.

SOCIOS CORRESPONDIENTES EXTRANJEROS

- Brasil.*—Dres. Pedro de Alcántara, Carlos F. de Abreu, Rinaldo de Lamare y Alvaro Aguiar.
Cuba.—Dr. Teodosio Valledor.
Chile.—Dr. José Bauzá Frau.
Uruguay.—Dr. Héctor C. Bazzano.

SOCIOS HONORARIOS NACIONALES

- Dr. Casaubón, Alfredo.—Callao 1585.
 Dr. Gareiso, Aquiles.—Arenales 3146, 3º B.
 Dr. Recalde Cuestas, Juan Carlos.—Urquiza 1086. Rosario

SOCIOS TITULARES

- | | |
|--------------------------------------|---|
| Almeida Jorge A.—Pueyrredón 1217. | Aguirre Ricardo S.—Salas 860. |
| Abdala José R.—Córdoba 785. | Aguilar Giraldes Delio.—Bm.é. Mitre 2020. |
| Abel Marcelo.—Guido. 1725. | Aja Antonio F.—Sarmiento 2364. |
| Abeyá Oscar.—Belgrano 2124. | Albores José A.—Pavón 2209. |
| Accinelli Agustín N.—Piedras 172. | Alonso Aurelia E.—Lafuente 325. |
| Adalid Enrique.—Rodríguez Peña 1435. | Alvarez Gregorio.—Belgrano 1625. |

- Anello Vicente José.—Olavarría 1621
 Aramburu Fernanda G. de.—Alsina 820. Morón
- Bazán Florencio.—Charcas 2371.
 Beranger Raúl P.—Arenales 865.
 Beretervide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 2°
 Bettinotti Saúl I.—Arenales 856.
 Bonduel Alfonso.—Ayacucho 973.
 Bordot Enrique.—Córdoba 939.
 Bortagaray Mario H.—Callao 868.
 Botto Carlos Eduardo.—Serrano 1960.
 Brewer Edgar C. B.—Larrea 1133.
 Brown David R.—Rivadavia 5550.
 Burgos Horacio I.—Puan 136.
 Burman José A.—San Martín 3402. Florida.
 Butti Ismael V.—Sarmiento 2404. P. 2° Dp. A.
- Calcarami Julio R.—Juncal 1399.
 Calisti Sofio.—Callao 56.
 Caamaño Alejandro.—Carhué 129.
 Campo Alberto J. R.—Charcas 2955.
 Cantlon Bernabé.—Juramento 3028.
 Caprile Alfredo M. A.—Juez Tedín 2732.
 Caprile Juan Alberto.—Callao 626.
 Capurro Jorge D. R.—Bdo. de Irigoyen 593.
 Carrea Raúl.—Virrey del Pino 2446.
 Carril, Mario J. del.—Gelly y Obes 2295.
 Casabal Eduardo.—Juncal 1399.
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 708, La Plata.
 Castilla Caupolicán.—Coronel Díaz 1971.
 Celle Ricardo Angel.—Paraguay 2525.
 Cervini Pascual R.—Planes 1115.
 Ceroni Raúl.—Junín 1394.
 Chitón Federico D.—Av. Gral. Uruburu 95. Lanús.
 Cibils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.
 Correas Carlos A.—Paraná 673.
 Cucullu Luis María.—Bulnes 2091.
 Cullen Martín.—Libertad 1643.
- Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2°
 Damonte Rogelio A.—Av. Perón 4740. Lanús.
 Danieri Eduardo P.—Calle 4 N° 997, La Plata.
 Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.
 Díaz Irma C. C.—Alberti 962.
 Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.
 Di Bartolo Antonio.—C. Pellegrini 208. Quilmes F. C. N. G. R.
 Diehl Darío.—Arenales 1360.
 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.
 Douchitzky Hirsch.—Corrientes 4664.
 Durand Clelia Montesano de.—Agüero 1389.
- Elizalde Felipe de.—L. N. Alem 2146.
 Escardó Florencio.—Teodoro García 1890.
 Escuder Guillermo.—Maure 3541.
 Estol Baleztena M. M.—Gaspar Campos 437.
 Etchegaray Ernesto R.—Constitución 754. San Fernando.
- Faleni Ricardo A.—Santa Fe 3694.
 Filippi Felipe de.—Cnel. Díaz 1886.
 Fiorda Heriberto T.—Coronel Pizarro 1528.
 Tigre. F. C. N. B. M.
- Folco Emilio.—Rivadavia 7440.
 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.
 Fuks David.—Cangallo 1821.
 Frugoni Ernesto A. R.—Cuenca 2361.
 Fúmasoli Carlos.—Las Heras 3807
 Fumasoli Rogelio C.—Bdo. de Irigoyen 593.
- Gamboia Marcelo.—Libertad 1213.
 García Díaz Carlos J.—Julián Alvarez 1930.
 García Lucio A.—Avda. Alvear 4036.
 Garrahan Juan P.—Suipacha 1366.
 González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.
 Gori Marcelo.—Billinghurst 1611.
 Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.
- Herrán Joaquín.—Ecuador 1334.
 Huberman Jorge J.—Acevedo 2374.
 Huergo Carlos A.—Esmeralda 860.
- Jorge José M.—Fco. de Vitoria 2385.
- Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.
- Larguía Alfredo.—Cerrito 1179
 La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.
 Lix Klett Carlos F.—25 de Mayo 783. Tucumán.
 Löffler Antonio J.—Córdoba 972. Avellaneda.
 López Helio.—J. A. Roca 1068. Hurlingham.
 Lucero Bismarck.—Santa Fe 2698.
 Llambías Alfredo.—Once de Setiembre 1776.
- Maccarini Hugo.—José María Moreno 93.
 Macera José M.—Teodoro García 2442.
 Magalhaes Américo A.—Callao 531.
 Maggi Raúl.—Esmeralda 819.
 Mandrón Raúl.—Mansilla 3828.
 Marcó Juan Alberto.—Concepción del Uruguay. Entre Ríos.
 Marque Alberto M.—Paraguay 1462.
 Maróttoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario
 Martínez Benjamín D. (h.).—Larrea 226.
 Martínez Castro, Videla C. E.—Juncal 189
 Martínez. F. C. N. B. M.
 Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680, La Plata.
 Maurín Navarro Juan S.—San Martín 713.
 Godoy Cruz. Mendoza.
 Mendilaharsu Javier.—Granaderos 38.
 Menchaca Francisco J.—25 de Mayo 1815.
 Santa Fe. F. C. N. B. M.
 Méndez Jorge G.—Canning 2408.
 Messina Bernardo R.—Rivadavia 9310.
 Meyer Gerda.—Velazco 26.
 Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.
 Minujin Abraham.—Belgrano 1180.
 Montagna Carlos P.—Bebedero 5599.
 Morcillo Natalio E.—Malaver 1378. Olivos.
 Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.
 Morano Brandi José F.—Calle 4 N° 992, La Plata.
 Mosquera José E.—San José 377.
 Mosovich Abraham.—Santa Fe 966.
 Munster Eva N. de.—Gaspar Campos 1225.
 Vicente López.
 Murtagh Juan J.—Galileo 2459.

- Notti Humberto.—Mitre 954. Mendoza.
- Obarrio Juan M.—Las Heras 2131.
- Olivieri Enrique M.—L. N. Alem 2292.
- Olarán Chans Anibal.—Juncal 1920, piso 1°
- Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.
- Ottonelli José M.—Sadi Carnot 970.
- Oyhenart Juan Carlos.—Uriarte 2452.
- Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.
- Palá Mariano.—San Martín 2448. Mar del Plata.
- Paperini Humberto.—French 2243.
- Pasos Luis M.—Corrientes 1719, 4° piso.
- Paz Benjamín.—Juncal 1404.
- Pérez Calvo Ricardo.—Ayacucho 1876.
- Pelufó Alemán Mario.—Posadas 1031.
- Pellerano Juan C.—S. M. del Carril 3830.
- Pelliza José M.—Aráoz 2267.
- Perazzo Ernesto.—Ecuador 359.
- Pereyra Kafer José.—Guido 1842.
- Petre Alejandro J.—Chivilcoy 2797.
- Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.
- Pflaum Francisco E.—Santa Fe 926.
- Pintos Carlos M.—Larrea 1142.
- Pizarro Juan Carlos.—Larrea 1031.
- Rascowsky Arnaldo.—Suipacha 1368, piso 1°.
- Reboiras José J.—Rivadavia 7306.
- Revol Núñez A.—25 de Mayo 333. Salta.
- Rey Sumay.—Lautaro 168.
- Rimoldi Artemio.—Olazábal 4519.
- Rivarola José E.—Ugarteche 2879.
- Robles Gorriti Carlos.—Santa Fe 3149.
- Rodríguez Gaete Leonardo.—Juncal 2222.
- Rosasco Palau Sebastián A.—Rivadavia 6444.
- Roselli Julio.—Calle 45 N° 440. La Plata.
- Ruiz Moreno Manuel.—Córdoba 2011.
- Ruiz Carlos.—Avda. Quintana 294, 7° piso.
- Saccone Agustín N.—San Juan 2380.
- Saguier Julio César.—Mansilla 2668.
- Sallares Dillon César E.—Uruguay 1244, P. 5°
- San Martín Arturo M. de.—Segurola 625.
- Sampayo Rafael.—Tucumán 1687.
- Scatamacchia Nicolás P.—Montes de Oca 501.
- Schamann Elvira T. Villalain de.—Santa Fe 2847.
- Senet Ovidio H.—Ayacucho 1492.
- Shepherd Gwendolyn.—Garibaldi 253. Lomas de Zamora.
- Solomjan Sergio B.—Sarandí 686.
- Sojo Ernesto T.—Libertad 1370.
- Sotelo, María D. Estiú de.—Candelaria 57.
- Sujoy Enrique.—Azcuénaga 1039.
- Surra Canard Rodolfo de.—Paraná 950.
- Schiavone Generoso.—Billinghurst 1639.
- Schere Samuel.—Corrientes 2014.
- Schteingart Elías.—Arenales 2241.
- Tahier Julio.—Libertad 1315 P. 2°
- Tellmann Enrique N.—Sarmiento 318. Tres Arroyos.
- Thomas Gualterio F.—Córdoba 785.
- Trostbach Francisco F. M.—Donato Alvarez 804.
- Tubert Luis.—Sarmiento 3992.
- Tucci Fausto C.—Larrea 1196.
- Turner Marcos.—Corrientes 2470.
- Ucha Juan Manuel.—Díaz Vélez 4470.
- Ugarte Fernando.—Rivadavia 6889.
- Uribarri Alberto.—Carabobo 125.
- Urquijo Carlos A.—Arenales 1161.
- Vaccaro Francisco J.—Av. San Martín 496. (Bernal, F. C. S.).
- Vallino María Teresa.—Sta. Fe 1755, P. 2°, A.
- Vázquez Héctor José.—Gral. Hornos 86.
- Vásquez José Raúl.—J. B. Albertdi 1215.
- Velasco Blanco León.—Rodríguez Peña 546.
- Vera Omar.—Sarandí 587.
- Vergnolle Mauricio J.—Juez Tedin 2935.
- Vidal Freyre Alfredo.—Ayacucho 1427.
- Vidal José.—Pinzón 563.
- Villa Aquiles Luis.—Tagle 2515.
- Virasoro José E.—R. Peña 1462.
- Visillac Valentín O.—Sarmiento 2135.
- Vogther de Peña Lía E.—Echeverría 2336.
- Waissmann Mario.—Martín J. Haedo 1270. Vicente López. F. C. N. B. M.
- White Francisco.—Paraguay 1213.
- Winocur Perlina.—J. E. Uriburu 158.
- Zubizarreta Raúl.—Córdoba 991.
- Zucal Eugenio.—Federico Lacroze 2120.
- Zucotti Juan Carlos.—Thames 1189.

SOCIOS ADHERENTES

- Acevedo Díaz, Marcelo Z.—Coronel Díaz 2453.
- Anzorena Oscar.—Acevedo 70. Lomas.
- Aparicio Eduardo S.—Paraguay 2894.
- Arauz Juan Carlos.—Viamonte 930.
- Asrilant Manuel.—Av. Parral 2198.
- Audi Esther Liboria.—San Juan 2338, Dp. 4.
- Bagnati Pedro R.—Angel Gallardo 1017.
- Baidez Antonia.—Pi y Margall 785.
- Banzas Tomás.—San Martín 2111. Florida, F. C. N. B. M.
- Barquin Raúl.—N. D. Avellaneda 505. Temperley F. C. N. G. R.
- Beatti Jorge Alejo.—Gregoria Pérez 3425.
- Berri Guillermo.—Córdoba 1807.
- Blanco Villalba Juan Carlos.—Berutti 3788.
- Bonesana Néstor F.—Andrés Arguibel 2101.
- Buzzo Rubén R.—Arenales 2189.
- Canevari Marcelo F.—Crámer 2067.
- Catz Ana.—Intendente Bonifacini 62, San Martín.

- Cebrián Angela N.—Carlos Calvo 1782.
 Cohen Narciso.—Córdoba 664.
 Correa Emma Ofelia.—Mauro 1789.
 Costa Pascual.—Montes de Oca 1148.
- Dalmastro, José F.—Muñiz 768.
 Daró Dora Antonia.—Caseros 3844.
 Demayo León Mario.—Lacar 4455.
 Díaz Emma P. de.—Centenera 2293.
 Di Menna Alberto.—Malabia 1061.
 Dobón Juan Francisco.—Gazcón 135.
- Etchegoyen Mario M.—11 de Septiembre 123.
 San Martín.
- Faerman Sofía Lipschitz de.—Avda. Constituyentes 6115, 1° B.
 Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 241.
 Lanús, F.C.N.G.R.
 Franceschi Elsa M.—Stgo. del Estero 1042.
- Galli Miguel José.—Caseros 3379.
 Gambarini Juan P.—San Blas 2080.
 Garzón Jack Armando.—Pavón 1323.
 Giussani Augusto Alberto.—Pozos 175, P. 1° A.
 Giussani Jorge V.—Constitución 1871.
 Gómez Jolly Roberto T.—José Bonifacio 2369.
 González Parente Angel D.—Moreno 1295.
 La Lucila.
 Gurmino Angel P.—Debenedetti 694. La Lucila.
- Hojman Natalio.—México 3312.
- Iribarne Norberto.—Bustamante 2060, Dp. 4, D.
 Iriart Jorge.—Bulnes 1937.
- Lassalle Tomás.—Caseros 951. Florida.
 Lauriente Vicente.—Cabrera 4417.
 Lurnagaray de Urquiza Efraín.—J. E. Uriburu 1312.
 Llambías Marcos R.—Ayacucho 2070.
 Lemoine Elsa R.—Eduardo Acevedo 48.
 Lértora Rodolfo A.—Sarmiento 376 Martínez.
 Lumermann Silvio.—Sarandí 17 p. 3°, Dp. A.
- Manzanares Enrique.—Rivadavia 6646.
 Manselli Oscar.—Del Progreso 989.
 Mezei Marta Bekei de.—J. E. Uriburu 1520.
 Miscione Italo.—Paysandú 830.
 Monti Walter E.—El Salvador 5709.
 Mosquera Oscar A.—Larrazábal 991.
 Muniagurria Carlos Jorge.—Las Heras 2928.
- Nocetti Fasolino Jorge M.—Viamonte 1716.
- Olivieri Félix O.—Av. L. N. Alem 2292 P. 5°
 Otheguy Osvaldo Pedro.—Nazca 1160.
- Pachter David.—Malabia 292.
 Paglilla Carmelo.—Agüero 1549.
 Pinto Rubén.—Montes de Oca 1189 3° D.
 Plater Eduardo Douglas.—Pueyrredón 1080.
- Ramos Mejía Matías.—Callao 1660, p. baja.
 Ricciardone José María.—Pasaje Danel 1454.
 Riopedre Rubén N.—Francia 890. Luján.
 Riviere Carlos A.—Billinghurst 2474 P. 6°
 Rocha Julio M.—Las Heras 4005. P. 5°
 Rosemberg Eugenia.—9 de Julio 397, Ciudadela. F. C. D. S.
 Ruiz Moreno Héctor J.—Córdoba 2011.
- Salama Benaroch Ana R. de.—Av. Mitre 786.
 Florida F.C.N.B.M.
 Scavuzzo, Francisco C.—Corrientes 2817.
 Seoane Martín.—Núñez 2751.
 Serebrinsky Bernardo.—Juncal 2101.
- Tamborini Adelina E.—Olleros 3742.
 Taubenslag Leonidas.—Wineberg 2277. Olivos.
 Tiscornia Juan V.—Rivadavia 6778.
 Turró Oscar R.—Caseros 1541.
- Valente Horacio.—Trelles 2130.
 Vecchio Héctor.—Independencia 1888.
- Waen Manuel.—Manzanares 3964.
 Wessels Frederick Mario.—Callao 626, P. 1°
- Zamora Angel Fernando.—Catamarca 2176.

SOCIOS ADHERENTES NO RESIDENTES

(Art. 5 de los Estatutos)

- Acuña Edgardo.—Esquiú 688. Catamarca.
- Barbieri Jorge A.—Sarmiento 379. Ayacucho (Prov. Bs. Aires).
- Bruno Juan José.—Galarza 922. Concepción del Uruguay (Entre Ríos).
- Daneri Luis A. L.—Urquiza 1140. Gualaguaychú. (Entre Ríos).
- Daroni Julio.—9 de Julio 926. San Juan.
- Fort Alfredo.—9 de Julio 684. Tandil.
- García Maciel Mario Vito.—Pellegrini 508. Concordia (Entre Ríos).
- Lejarraga Reginaldo.—Chiclana 482. Bahía Blanca.
- Liscovich León.—Rivera Indarte 362. Córdoba.
- Llosa, Juan B.—Córdoba 1641. Mar del Plata.
- Moscoso Zamora Gastón.—Cochabamba (Bolivia).
- Molledo Miguel Angel.—Comodoro Rivadavia.

Monferrán Osvaldo Saúl.—Bolívar 192. Posadas (Misiones).

Rott Luis.—Tucumán 1223. Corrientes.
Ruda Vega María C. Lamela de.—Colón 657. Goya. (Corrientes).

Simone José.—Adolfo Dávila 306. La Rioja.

Zuelgaray Tomás D.—Bmé. Mitre 148. San Nicolás. (Prov. Bs. Aires).

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA FILIAL CORDOBA

(Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37)

Aguirre María Luisa.—Santa Rosa 46.
Allende Guillermo.—Independencia 717.
Anán Guillermo.—Mendoza 369.
Anán Luis.—Mendoza 369.
Argüello Ramón.—9 de Julio 758.

Bauzá de Dell'Inocenti Catalina.—Santa Fe 1372 (Villa María).
Bolloli Lidia.—9 de Julio 786.
Bonet Alberto.—Paraguay 50. Alta Gracia.
Brower de König Enrique H.—Bedoya 575 (O).
Burin Meyer.—Alvear 423.

Carol Lugones Carlos.—25 de Mayo 470.
Ceballos Arnoldo B.—Jujuy 63.
Chattás Alberto.—27 de Abril 288.

Degoy Andrés.—Colón 566.

Espósito Antonio.—Alvear 539.

Fabre Gastón H.—Isabel la Católica 857
Fazzio Carmelo.—San Jerónimo 2841.
Ferraris Alfredo.—25 de Mayo 347.

García Vera Luis.—9 de Julio 1515.
Goldberg Mauricio.—Santa Rosa 422.
González Alvarez, Felipe.—Sucre 181.
Goycochea Oscar L. de.—Av. Olmos 194.
Guraib Samira.—Av. Junín 430.
Guyot Sadi F.—Independencia 1035.

Halac Elías S.—Colón 456.

Ibeas Gallo David.—Santa Rosa 49.

Juliá Carlos.—Avellaneda 328.

Kejner Luis.—

Lezama Luis.—Alvear 55.
Linares Garzón Humberto.—Entre Ríos 74.
Luque Pedro L.—Caseros 819.

Mácola Bernardo.—F. Olmedo 121.
Malvarez Oscar.—Hospital de Niños.
Martigena Alfredo.—Av. Pringles 621. (Pueblo Colón).
Mocciaro Cataldo.—Bedoya 1030 (O).
Moyano Trebucq L. Noel.—Pueyrredón 94.

Novotny Víctor.—25 de Mayo 2610.

Obeid Leonardo.—Bulnes 494. (O).
Oliva Funes Eleazar.—Trejo 329.
Oliver Miguel.—Entre Ríos 450.
Orfila Francisco.—Villa María.
Orrico Alberto.—Trejo 374.
Ortiz Eduardo.—Rodríguez Peña 423.

Paolasso Carlos F.—Lima 157.
Pardinas Alberto.—Deán Funes 396.
Peralta Juan Manuel.—Alem (Cerro las Rosas)
Perina Cáceres Héctor.—Av. H. Yrigoyen 93.
Petit Antonio.—Casa Cuna (Pueblo San Martín).
Piantoni Carlos.—9 de Julio 726.
Pozzi Pedro.—San Juan 63. (San Francisco).

Romero Díaz Enrique.—Rondeau 41.

Sebsovich Rosa.—Fragueyro 1370.
Seggiaro Armando.—Lima 215.
Segura Angel.—Colón 357.
Sosa Arturo.—Colón 56.
Sosa Gallardo Juan B.—Jujuy 246.
Stiefel Otto.—Deán Funes 478.
Stoessel Juan.—Paraná 267.
Strada Lorenzo.—Argüello.

Tello Enrique.—27 de Abril 436.
Tortone José.—Belgrano 1563. (S. Francisco).

Valdés José María.—Av. Vélez Sársfield 208.

Weissemberg Meira.—27 de Abril 700.
Weller José—Potosí 179 (E).

Yadarola Dante.—Av. Vélez Sársfield 169.

Zarazaga Jorge.—27 de Abril 824.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
FILIAL MENDOZA

(Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37)

Todos residentes en la Provincia de Mendoza

- Bozzoli Dora Nelly.—Pellegrini 452. San José
Dep. Guaymallen, Mendoza.
- Bustelo Ernesto V.—Rufino Ortega 172.
- Camin Dora Gordon de.—Rodríguez 1155.
- Ceretti Enrique.—Salta 1412.
- Cichitti Amadeo.—Chile 1350.
- Cuvillos Videla Carlos.—Sarmiento 695.
- Dapas Aldo M.—Urquiza 55. Godoy Cruz.
- Elzufan Isaac.—Corrientes 164.
- Fontana Manuel A.—Patricias Mendocinas
805.
- Ferrer Horacio.—San Martín 1815. G. Cruz.
- Giunta Joaquín.—Montevideo 187.
- Grinfeld Abraham.—Hospital Emilio Civit.
- Irisarri Leoncio.—Carril Nacional 431. Fray
Luis Beltrán. Dep. de Maipú.
- Jury Alberto.—Mariano Moreno 154. Villa
Tunuyán.
- Leal Alberto.—Chile 1528.
- López Carlos A.—Salta 595.
- Marcó del Pont Oscar L.—Belgrano 1306.
- Maurin Navarro Juan.—San Martín 713.
Godoy Cruz.
- Notti Humberto.—Mitre 954.
- Ortega José.—San Martín 850. Godoy Cruz.
- Ortiz Gobantes Mario.—Victor Hugo 112.
Godoy Cruz.
- Quesada Enrique.—Chile 606. San Rafael.
- Ramos Elvira E.—Montevideo 87.
- Recabarren Luis.—25 de Mayo 961.
- Rez Masud Pedro.—Espejo 756.
- Romero Juan S.—San Martín 864. Godoy
Cruz.
- Rosa Vicente C. de.—Olascoaga 1164.
- Rosso Roberto.—Alem 336.
- Ruiz López Alfonso.—6 de Setiembre y Giol.
Gutiérrez.
- Schlachet Ernestina.—Sargento Cabral 630.
- Segura Julio.—Guido Spano 70. Godoy Cruz.
- Tomarchio Juan.—C. Nacional 1625. Guay-
mallén.
- Vargas Linares Miguel.—San Martín 1290.
Godoy Cruz.
- Villanueva Mario M.—Garibaldi 267.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
FILIAL TUCUMAN

(Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37)

- Alcaide José A.—Ayacucho 278.
- Alvarez Mario Arturo.—25 de Mayo 628.
- Alvarez Ricardo.—Córdoba 2990.
- Allegri Arduino.—Muñecas 423.
- Baaclini Napoleón.—24 de Septiembre 625.
- Bartoletti Andrés.—Rivadavia 497.
- Cobos José María.—25 de Mayo 487.
- Colombes Estratón.—Balcárce 164.
- Doz Costa Raúl.—Junín 666.
- Fernández Pantaleón M.—Monteagudo 785.
- Flores Gordillo Julio.—Muñecas 479.
- García Bes Manuel J.—Laprida 278.
- Gómez Guchea Antenor.—Monteagudo 199.
- Imbaud Rosa.—Buenos Aires 732.
- Iñigo Luis A.—San Lorenzo 485.
- López Pondal Manuel.—25 de Mayo 384.
- Llona Alberto C.—Mendoza 190.
- Lucero J. Ernesto.—General Paz 1199.
- Maizano Nicolás.—San Juan 930.
- Manes José F.—Entre Ríos 54.
- Marchetti Juan E.—San Lorenzo 332.
- Marcolongo Reinaldo.—Ing. San Juan.
- Méndez Luis G.—Av. Avellaneda 697.
- Molina Manuel Felipe.—25 de Mayo 241.
- Napadensky Manuel.—Buenos Aires 19.
- Pacios Blas A.—Corrientes 890.
- Páez de la Torre Juan Manuel.—Laprida 110.
- Pérez Lauro.—24 de Septiembre 918.

Pertot Carlos F.—San Lorenzo 516.
 Prats Juan Cruz.—San Lorenzo 577.
 Román Felipe A.—24 de septiembre 258.
 Saad Emilio.—Salta 435.
 Saleme Alberto.—San Lorenzo 485.

Schujmann Llobal.—Lules.
 Vela Miguel R.—Salta 784.
 Villalonga Juan.—San Lorenzo 274.
 Ungherini Mariano B.—Las Piedras 327.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA FILIAL SANTA FE

(Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37)

Albarracín Nicolás.—Suipacha 2738.
 Amado Clodomiro.—Humberto I 2626.
 Alzogaray, Dardo.—Bvard. Pellegrini 2983.
 Azcuénaga Saúl.—San Martín 3198.

Bogero Américo.—General López 2956.

Cáceres Romeo.—9 de Julio 361. Paraná.
 Cello J. Raúl.—9 de Julio 1875.
 Corti Camilo.—1º de Mayo 2877.
 Cortz Dora Seibel de.—Vera 2930.

Denner Roberto.—Alvear 3547.

Espino Emilio R.—Garay 2759.

Ferrer Manuel.—Ríoja 2643.
 Figgoli Carlos.—San Jerónimo 3247.
 Frutos Sebastián.—Junín 2745.

Gagneten Juan Carlos.—San Luis 2625.

Gomila Antonio.—Junín 2975.

Juliá José.—Avenida 7 Jefes 3711.

Lamelas José.—Bvard. Gálvez 1563.
 Lavanchy Romeo.—Av. General Paz 7344.
 Lehmann Ulrich.—25 de Mayo 2011.

Menchaca Francisco.—25 de Mayo 1815.
 Milia Federico.—San Jerónimo 2959.
 Moyano Centeno Luis.—Obispo Gelabert 2639.

Naput Isaías.—San Martín 3212.

Pandolfo Pío.—Suipacha 2642.

Spedaletti Angel.—Bvard. Gálvez 1563.

Turcatti Esteban.—Marcial Candiotti 3427.

Valdez José A.—San Martín 2784.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA FILIAL SALTA - JUJUY

(Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37)

Almaraz Pablo.—San Martín 1132. Jujuy.

Berezán Angel.—Sarmiento 435. Salta.

Carrillo Ismael Agustín.—Alvear 742. Jujuy.
 Cintioni Julio A.—Zuviría 684. Salta.
 Cornejo Costas Nolasco.—Güemes 636. Salta.

Espeche Hugo César.—20 de Febrero 349.
 Salta.

Folco Luis Alberto.—Balcarce 521. Salta.

Iglesias Primitivo.—Ramírez de Velazco 346.
 Jujuy

Labarta Carlos Alberto.—Salta 1010. Jujuy.

Macchi Campos Juan.—Balcarce 619. Salta.

Navea Emilio Agustín.—Sarmiento 160. Jujuy.

Panaia Domingo Italo.—Salta 1013. Jujuy.
 Peralta Hernán.—Ramírez de Velazco 367.
 Jujuy.

Pemberton Hugo Francisco.—Belgrano 940.
 Jujuy.

Revol Núñez Aurelio.—25 de Mayo 333. Salta.

Samson Roberto H.—Zuviría 645. Salta.
 Saravia Toledo Federico.—Belgrano 663. Salta.
 Sola Figueroa Gaspar J.—Alberti 224. Salta.
 Scaro José Leonardo.—Necochea 322. Jujuy.

Villagrán Rafael.—Ituzaingó 536. Salta.

Zurueta Luis S.—Lavelle 376. Jujuy.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
FILIAL MAR DEL PLATA

(*Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37*)

Abad Manuel R.—España 1541.
Ainciburu Lorenzo R.—San Martín 3469.
Aramburu Antonio M.—Rivadavia 2542.
Boldrini I. Beatriz.—Moreno 3645.
Bustínza Tiburcio R.—Colón 2938.
Capelli Jorge M.—San Martín 3292.
Carasa Eduardo.—Luro 3284.
Castellano Miguel.—Córdoba 1461.
César Rubén Darío.—San Martín 2527.
Clara Fernando A.—Libertad 3688.
Cusán Jorge M.—Garay 2928.
Dietsch Jorge R.—Rivadavia 3222.
Funes Augusto M.—Colón 3019.
Furundarena Julio C.—Magallanes 3862.
(Puerto).
Galicer Roberto F.—Independencia 1781.
Genoud Julio C.—Catamarca 1477.

Lacour Luis.—San Martín 3178.
Lofeudo Federico.—Córdoba 1885.
Loyácono Mauricio.—Luro 3148.
Llosa Juan B.—Córdoba 1641.
Martijena Alberto.—H. Yrigoyen 2016.
Martín Raúl.—San Luis 2974.
Moya Ceballos Osiris.—Alcorta 410 (Puerto).
Palá Mariano.—San Martín 2445.
Pérez Cambet Eduardo.—25 de Mayo 242.
Necochea.
Robillard Guillermo.—Falucho 2566.
Rossi Carlos A.—San Martín 2937.
Rubinstein Abraham.—Rivadavia 4968.
Schnitman Elías.—Luro 4122.
Serra Gabriel.—Tucumán 2885.
Torres Hugo E.—Rawson 3409.

NOMINA DE LOS SOCIOS DE SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
FILIAL RIO CUARTO

(*Miembros adherentes no residentes de la entidad matriz. Art. 37*)

Abdala Raúl.—Constitución 1027.
Avila Dardo.—San Martín 661.
Bruno Salvador.—Constitución 544.
Cassardo María L.—Moreno 24.
González Eduardo O.—Colón 365.
Laje Jesús A.—Sadi Carnot 89.
López José M.—San Martín 375.

Lucero Teresa B. de.—Moreno 17.
Lubetkin Alberto.—Sobremonte 555.
Pascale Gilberto.—Fotheringham 21.
Recalt Salvador.—Moreno 249.
Scrimaglio Héctor.—Sobremonte 1360.
Vanella José M.—Sobremonte 986.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA DEL LITORAL
SECCION ROSARIO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Achard Oscar.—San Luis 2671.
Begallo Andrade R.—25 de Diciembre 1286.
Basedowsky Yevil.—Buenos Aires 853.
Blejer Abraham.—3 de Febrero 1545.
Bormida Félix.—Av. Pellegrini 1635.
Brambilla, Miguel A.—San Lorenzo 1343.
Bruera Raúl.—Mitre 955.
Bufetti Hugo.—San Luis 2267.
Celoría Francisco.—San Juan 1725.
Colombo Adolfo.—Arijón 982.
Chiodín Leopoldo.—Italia 872.

Dutrúel Alberto.—B. Rondeau 2509.
Gossweiler Adelina.—B. Rondeau 373.
Gueglio Jorge A.—Pdte. Roca 881.
Imhoff Clemente.—Alvear 574.
Invalidi Angel.—Catamarca 2091.
Lafroschia Luis.—San Lorenzo 2094.
Lejarza Ernesto.—Paraguay 610.
Litmanovich Mauricio.—Rodríguez 863.
Lovell Gloria.—Pavón 630.
Marottoli Oscar.—B. Oroño 1495.

- Milia Federico.—Salta 2561 (Santa Fe).
Mori Gervasio.—Rioja 2535.
Morra Carlos M.—Av. Pellegrini 957.
- Pinto Rodolfo.—Córdoba 1790.
Ponce Juan C.—Concordia (Entre Ríos).
Pruss Luis.—Pdte. Roca 1030.
Puig Ricardo.—Pdte. Roca 447.
- Rabasa Sol L.—Calle 2 N° 850 (Fisherton).
Recalde Cuestas Juan Carlos.—Urquiza 1086.
Rosello Francisco.—Montevideo 1016.
Rueda Pedro.—España 264.
- Santa María Julio C.—Corrientes 518.
Scatena Adolfo.—E. Zeballos 2357.
Schuldt Luis.—Pdte. Roca 542.
- Sgrosso José.—Maipú 1646.
Siquet Roberto.—Córdoba 1983.
Sivori Nicolás.—Leones (Prov. de Córdoba).
Shullitel Isidoro.—Laprida 1059.
Steinsleger Marcos.—Entre Ríos 558.
- Tavella Eugenio.—Pdte. Roca 750.
- Uriarte María Boljover de.—Av. Pellegrini 552.
- Uriarte Miguel.—Av. Pellegrini 552.
Usinger Otto.—B. Oroño 568.
- Vita Nélica Bula de.—Catamarca 2045.
- Zuasnabar Horacio M. de.—Sarmiento 1166.

INDICE GENERAL DEL SEGUNDO SEMESTRE DEL AÑO 1950

ARTICULOS ORIGINALES

<p><i>Abdala, R. y Maggi, O.</i>—Empleo del líquido ascítico en la toxicosis, distrofia y atrofia del lactante 289</p> <p><i>Albanese, A. R. y Barcala, F. J.</i>—Revascularización quirúrgica del encéfalo 177</p> <p><i>Bazán, F.</i>—Encefalitis postinfecciosas tratadas por la medicación antihistamínica. (Comunicación previa) 13</p> <p><i>Campo, A. J.; Carrea, R. y Correa de Araujo, E. O.</i>—Sobre un caso de asociación de síndrome de Laurence-Moon-Biedl con <i>vacuum septi pellucidi</i>. Disrafismo cerebral anterior. (Estudio neumográfico, electroencefalográfico y psicométrico, tratamiento quirúrgico) 89</p> <p><i>Carrea, R.</i>—Angiografía cerebral en el niño 333</p> <p><i>Chattás, A.</i>—Método de aplicación del B. C. G. en la Argentina 411</p> <p><i>Delchessarry, R.</i>—Disostosis cleidocraneana 374</p> <p><i>Escardó, F.</i>—Encefalitis consecutivas a la vacunación contra la difteria y la tos convulsa y contra la difteria 357</p> <p><i>Escardó, F. y Turner, M.</i>—Polineuritis sulfamídicas 444</p> <p><i>Filippi, F. de.</i>—Clasificación del niño prematuro 353</p> <p><i>Kreutzer, R.; Caprile, J. A.; Wessels, F. M. y Berri, G.</i>—Transposición total de los grandes vasos en el lactante 253</p> <p><i>López Pondal, M.</i>—La reacción tuberculínica 450</p> <p><i>Lucero, B.</i>—Tratamiento actual de la parálisis infantil 436</p>	<p><i>Maurín Navarro, J. S.</i>—Enfoque pediátrico de la enfermedad de Chagas-Mazza 256</p> <p><i>Menchaca, F. J.</i>—Valoración de la eficiencia de un Internado de Inmaduros 184</p> <p><i>Menchaca, F. J.</i>—El médico de niños y la administración sanitaria materno-infantil 346</p> <p><i>Mondlin, S. y Estol Baleztena, M.</i>—Meningitis tuberculosa tratada con estreptomycinina. Resultados al cabo de 33 meses de observación 105</p> <p><i>Rivarola, J. E.</i>—El problema del ano vulvar 194</p> <p><i>Rocha, J. M. y Olivieri, F. O.</i>—Enfisema mediastínico y subcutáneo de etiopatogenia imprecisa en un niño de 4 años 110</p> <p><i>Romero Alvarez, A. M.; Ottone, J. E. y Caronni, A. V.</i>—Plasmoterapia masiva en toxicosis 115</p> <p><i>Rosasco, S.</i>—Tratamiento precoz de labio leporino 276</p> <p><i>Segura, A. S. y Sosa Gallardo, J. B.</i>—A propósito de la patología del nefrón 3</p> <p><i>Sojo, E. T.</i>—Fiebre tifoidea en quince niños tratados con cloromicetina 17</p> <p><i>Sujoy, E. y Taubenslag, L.</i>—Tres casos de tifoidea tratados con cloromicetina 121</p> <p><i>Vázquez, H. J.; Turner, M. y Hojman, N.</i>—Enfermedad de Werdnig-Hoffmann y enfermedad de Oppenheim. Estudio cronaximétrico 266</p> <p><i>Vidal Freyre, A.</i>—Tratamiento de la tos convulsiva con antibióticos. (Estreptomycinina, aureomicina y cloromicetina) 284</p> <p><i>Wenckebach, G. K. y Wenckebach, B. de.</i>—Aislamiento de un virus en el "tembleque de los bovinos". Comunicación previa 137</p>
--	--

CASOS Y REFERENCIAS

<p><i>Carril, M. J. del; Vázquez, J. R. y Vidal, J. D.</i>—Síndrome de Waterhouse-Friederischen con meningitis en una niña de 14 meses. Curación 200</p> <p><i>Cucullu, L. M. y López Rovarella, H.</i>—Presunta meningitis tuberculosa tra-</p>	<p>tada con estreptomycinina y meningitis por Pfeiffer intercurrente 299</p> <p><i>Delchessarry, R. y Munster, E. M. B. de.</i>—Vólvulos del intestino delgado en un recién nacido. Operación. Curación 209</p> <p><i>Garrahan, J. P., Albores, J. M. y Gius-</i></p>
--	---

<i>sani, A. A.</i> —Eritropenia hipoplástica congénita	25	evolución aguda en un niño de doce años	381
<i>Garrahan, J. P. y Magalhaes, A.</i> —Tuberculosis miliar generalizada	212	<i>Pintos, C. M.; Frugoni, E. A. y Llam-bías, M. R.</i> —Tumor congénito pararenal en un prematuro. (Simpatogonioma)	49
<i>Garrahan, J. P.; Prini, I. y Magalhaes, A.</i> —Quiste hemático del bazo	292	<i>Revol Núñez, A. y Vidal, E. A.</i> —Anemia eritroblástica de Cooley	36
<i>Iribarne, N.</i> —Sobre un caso de fragilidad ósea congénita	53	<i>Sujoy, E. y Aramburu, F. A. García de.</i> —Consideraciones sobre dos casos de síndrome de Waterhouse-Friederichsen. (Uno curado)	460
<i>Lértora, E.; Etchegoyen, M. M. y Sánchez Basso, N. O.</i> —Sarcomatosis de			

ACTUALIDADES

<i>Albores, J. M.</i> —La fimolisina, nuevo antibiótico de la tuberculosis	472	<i>Turner, M.</i> —Electrodiagnóstico cronaximétrico	221
<i>Canevari, M. F.</i> —La cloromicetina en la tos convulsa	147	<i>Vásquez, J. R.</i> —Tiosemicarbazonas. Composición, estudios experimentales y su aplicación en el tratamiento de la tuberculosis	56
<i>Díaz Nielsen, J. R.</i> —Vacunaciones profilácticas en la infancia	304 y 386	<i>Vásquez, J. R.</i> —Una nueva sulfamida. Gantrisin	219
<i>Garrahan, J. P.</i> —Histoplasmosis y toxoplasmosis	144		

PSICOLOGIA Y PSIQUIATRIA DEL NIÑO

<i>Serebrinsky, B.</i> —Personalidad del niño asmático	213
--	-----

LIBROS Y TESIS

<i>Appfel, C. A.</i> —Diagnostic et traitement des maladies de l'enfance	156	<i>Engel, S.</i> —El pulmón del niño. Anatomía, fisiología, radiología y patología del desarrollo	227
<i>Balmés, J. y Levy, A.</i> —Pathologie du Nouveau-Né	317	<i>Peluffo, L.; Surraco, N. L. y Pereyra, V. R. de.</i> —La infección por proteus en el recién nacido	227
<i>Calvo Fernández, L.</i> —Alergia alimentaria del lactante	476	<i>Saldún de Rodríguez, M. L.</i> —Tesaurosismosis en el niño	318
<i>Dereymaeker, A.</i> —L'Ictere nucleaire du Nouveau-Né. Contribución al estudio clínico, anatómico y experimental ..	63	<i>Wallois, E.</i> —La maladie hemorrhagique l'acido-cetose infantile	157

CONGRESOS

VI Congreso Internacional de Pediatría 159

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 9 de septiembre de 1949 ..	66	Sesión del 4 de noviembre de 1949 ..	399
Sesión del 16 de septiembre de 1949 ..	67	Sesión del 18 de noviembre de 1949 ..	400
Sesión del 24 de septiembre de 1949 ..	229	Sesión del 2 de diciembre de 1949 ...	401
Sesión del 30 de septiembre de 1949 ..	230	Sesión del 14 de diciembre de 1949 ...	478
Sesión del 7 de octubre de 1949	231	Sesión del 27 de diciembre de 1949 ...	478
Sesión del 14 de octubre de 1949	233	Asamblea general ordinaria del 27 de diciembre de 1949	480
Sesión del 24 de octubre de 1949	321		

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Segunda sesión científica: 9 de mayo de 1950	69	Cuarta reunión científica: 27 de junio de 1950	237
Asamblea y décimotercera reunión científica: 13 de diciembre de 1949 ..	166	Reunión conjunta de las filiales Santa Fe y Córdoba de la Sociedad Argentina de Pediatría	325
Tercera reunión científica: 13 de junio de 1950	235		

Quinta reunión científica: 25 de julio de 1950	402
Sexta reunión científica: 22 de agosto de 1950	481

Segunda reunión conjunta de las filiales Córdoba y Santa Fe de la Sociedad Argentina de Pediatría	485
---	-----

ANALISIS DE REVISTAS

Alergia	247
Enfermedades de los huesos, músculos y articulaciones	71
Enfermedades agudas infectocontagiosas	243
Enfermedades del sistema nervioso 76 y	244
Enfermedades de aparato gastrointestinal	244 y
Enfermedades del aparato circulatorio	330

Enfermedades de la sangre y órganos hematopoyéticos	170
Malformaciones congénitas	240
Recién nacidos	71, 170, 327 y 407
Terapéutica	76, 247, 408 y 486
Toxicología	171
Trastornos digestivos y nutritivos del lactante	240
Tuberculosis	246

CRONICA

Aráoz Alfaro, G.	78
Dr. Carvalho Filho, De	88
Dr. Pascual R. Cervini, Decano de la Facultad de Medicina de La Plata	250
Angel M. Centeno. Homenaje de la Sociedad Argentina de Pediatría	172
Premio "Dr. Gregorio Aráoz Alfaro" ..	88
Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Mar del Plata	249
Homenaje al Dr. Angel M. Centeno ..	251
Homenaje a ilustres pediatras desaparecidos	251
Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas	251
Sociedad Chilena de Pediatría	251
Sexto Congreso Nacional Italiano de Nipiología	251
IV Jornada Brasileña de Puericultura y Pediatría	251

Curso de Pediatría para Graduados ...	252
Premio "Juan C. Navarro" 1950	331
Profesor adjunto Dr. Sujoy, E.	331
Homenaje en memoria del Prof. Dr. Angel M. Centeno	331
Premio "Prof. Dr. Gregorio Aráoz Alfaro"	332
IV Jornada Brasileña de Puericultura y Pediatría	332
Regreso del Dr. Londoño González, R.	332
Primeras Jornadas Pediátricas de Colombia	410
IV Jornada Brasileira de Puericultura y Pediatría	489
Premio "Juan C. Navarro" de la Academia Nacional de Medicina	492
Primeras Jornadas Pediátricas de Colombia	493

INDICE DE MATERIAS

A

- Absorción de grasa y vitamina A en niños prematuros. I. Efectos de la ingestión de diferentes cantidades de grasa en la retención de grasa y vitamina A.—Morales, S.; Chung, A.; Lewis, J.; Messina, A.; y Holt, E. 240.
- Acido bórico en un recién-nacido. Envenenamiento fatal con.—Abramson, H. 171.
- Acrodinia. A propósito de un caso de una niña de 6 años.—Peluffo, E. y Colugoff de Miles, R. 401.
- Aislamiento de un virus en el "tembleque de los bovinos". (Comunicación previa).—Wenckebach, G. K. y Wenckebach, de W. B. *137.
- Alteraciones del agua y electrolitos en la diarrea infantil.—Danow, D. C.; Pratt, E.; Flett, J.; Gamble, A. y Kisse, H. F. 241.
- Anemia eritroblástica de Cooley.—Revol Núñez, A. y Vidal, E. A. *36.
—perniciosa en una niña de 13 años. Tratamiento con vitamina B₁₂.—Garrahan, J. P.; Albores, J. M. y Catz A. 405.
- Angiografía cerebral en el niño. (Comunicación preliminar).—Carrea, R. *333.
- Angulo pedigráfico como contribución al estudio del pie plano. Consideraciones estadísticas acerca de un.—Bauzá, C. A. y Solovey, G. 400.
- Ano vulvar. El problema del.—Rivarola, J. E. *194 y 239.
- Antihistamínica. Encefalitis postinfecciosa tratada por la medicación. Comunicación previa.—Bazán, F. *13.
—Aportaciones del Prof. Luis Morquio al estudio del quiste hidático intracranéano en el niño. Las.—Pelfort, C. 229.
- Aureomicina en el tratamiento del sarampión. El uso de la.—Drake, M. E. y colaboradores. 243.
—en tos convulsa.—Albores, J. M.; Canevari, M. y Carvalho, J. de. 236.
—y cloromicetina. Tratamiento de la tos convulsa con.—Vidal Freyre, A. *284 y 482.

B

- B. C. G. en la Argentina. Método de aplicación del.—Chattás, A. *411.
- Benadryl. Tratamiento de la encefalitis con. (Nota previa).—Bazán, F. 169.

Broncografía infantil, un broncógrafo blando. Contribución a la técnica de la.—Tiscornia, R. E. y Crespo, D. I. 231.

C

- (Callano) presente en el 99,8 % de todas las sangres. Una nueva propiedad hereditaria de la sangre humana.—Levine, P.; Backer, M.; Wigod, M. y Ponder, R. 170.
- Capacidad triptica y péptica de las glándulas digestivas en el recién nacido. Comparación entre niños prematuros y nacidos a término.—Werner, B. 328.
- Cardiomegalias.—Marcos, J. R. 325.
- Cavum septi pellucidi. Disrrafismo cerebral anterior. (Estudio neumográfico y psicométrico; tratamiento quirúrgico). Sobre un caso de asociación de síndrome de Laurence-Moon-Biedl con.—Campo, A. J.; Carrea, R. y Araujo, de E. O. *89.
- Cirrosis hepática en el niño.—Solovey, G. y Porro de Pizzolanti, G. 399.
- Clasificación del niño prematuro.—De Filippi, F. *353.
- Cloromicetina en la tos convulsa. La.—Canevari, M. F. *147.
—Fiebre tifoidea en quince niños tratados con.—Sojo, E. T. *17.
—Resultados en cuatro casos y en un portador crónico. Tratamiento de la fiebre tifoidea con.—Collins, H. S. y Maxwell, F. 486.
—Tratamiento de la tos convulsa con aureomicina y.—Vidal Freyre, A. *284 y 482.
—Tres casos de tifoidea tratados con.—Sujoy, E. y Taubenslag, L. *121.
- Colitis mucosanguinolenta del niño con aureomicina. Tratamiento de la.—Ruiz Sánchez, F. y Ponce de León, E. 244.
- Concentración de Pas en la sangre y líquido cerebroespinal en niños sometidos a la administración de esta droga por diversas vías.—Carnevale, A. y Cutilla, S. 408.
- Convulsión en el niño. Su valor pronóstico. La primera.—Mosovich, A. 238.
- Cooley. Anemia eritroblástica de.—Revol Núñez, A. y Vidal, E. A. *36.
- Cronaximétrico. Electrodiagnóstico.—Turner, M. *221.
- Charcot-Marie-Tooth. Enfermedad de.—Scolpini, V. y Bauzá, C. A. 230.

D

- Disociación metabolismo basal* y colesterol sanguíneo. Importancia clínica y diagnóstica de la.—Jáuregui, M. A.; Gastelú, F.; Michelini, B.; Bacigalupi de, y Aizar, J. 478.
- Disostosis cleidocraneana.—Detchesarry, R.—*374 y 481.
- Displasia alveolar congénita: un trastorno de desarrollo del alvéolo pulmonar.—Macmahon, H. E. 240.
- Disrafismo cerebral anterior. Sobre un caso de asociación de síndrome de Laurence-Moon-Biedl. con, cavum septi pellucidi. (Estudio neumográfico, electroencefalográfico y psicométrico; tratamiento quirúrgico).—Campo, A. J.; Carrea, R. y Correa de Araujo, E. O. *89.

E

- Encefalitis con benadryl. Tratamiento de la. (Nota previa).—Bazán, F. 169.
- consecutivas a la vacunación contra la difteria y la tos convulsa y contra la difteria.—Escardó, F. *357.
- en la diarrea.—Dolgopol, V. B. y Katz, S. H. 244.
- postinfecciosa tratadas por la medicación antihistamínica. (Comunicación previa).—Bazán, F. *13.
- Encefalopatías. Revascularización quirúrgica en.—Albanese, A. y Barcala, F. 166.
- Enfermedad de Chagas-Mazza. Enfoque pediátrico de la.—Maurín Navarro, J. S. *256.
- de Werdnig-Hoffman y enfermedad de Oppenheim. Estudio cronaximétrico. —Vázquez, H. J.; Turner, M. y Hojman, N. 239 y *266.
- hemolítica del recién nacido.—Claireaux, A. 407.
- hemolítica del recién nacido con la exanguinotransfusión. Tratamiento de la.—Diamond, L. K. 71.
- hemolítica del recién nacido. Criterio pronóstico.—Mollison, P. L. y Cutbush, M. 75.
- hemolítica del recién nacido; Criterio de gravedad. Molison, P. S. y Cutbush, M. 327.
- Enfisema mediastínico y subcutáneo de etiopatogenia imprecisa en un niño de cuatro años.—Rocha, J. M. y Olivieri, F. O. *110.
- Enzimas estreptocócicas. Nuevas aplicaciones de las.—"The Lancet". 486.
- Epilepsia en gemelos. Análisis de cinco pares de gemelos con exámenes electroencefalográficos.—Little, S. C. y Weaver, N. K. 76.
- Eritroblastosis con la exanguinotransfusión. Resultados de la terapéutica de la.—Wiener, A. S. y Wexler, I. B. 74.
- fetal. Manifestaciones clínicas y radioló-

- gicas de la.—Ritvo, M.; Shauffer, I. A. y Krosnick, Q. 170.
- Eritropenia hipoplástica congénita.—Garrahan, J. P.; Albores, J. M. y Giussani, A. A. *25.
- Erythroblastosis Fetalis. Informe de 24 casos. El recambio sanguíneo en la.—Mustard, W. T. y Fraser, J. 71.
- Esófago. Reduplicación congénita del. Comunicación de un caso.—Frank, C. F. y Paul, L. 330.
- Estenosis pilórica hipertrofica. Grado de confianza del examen roentgenológico en.—Hekfe, H. W. 330.
- Estreptomycin y meningitis por Pfeiffer intercurrente. Presenta meningitis tuberculosa tratada con.—Cucullu, L. M. y López Rovarella, H. *299 y 483.
- Meningitis tuberculosa curada por la.—Cantonnet Blanco, P.; Pérez Scremini, A. y Katz, E. 479.
- Meningitis tuberculosa tratada con. Resultados al cabo de 33 meses de observación.—Mondlin, S. y Estol Baleztena, M. *105.
- Estudio somatométrico-estadístico de 1.000 niños de 0 a 14 años mediante el índice ancho-alto.—Bauzá, C. A. y Solovey, G. 66.
- Examen roentgenológico en estenosis pilórica hipertrofica. Grado de confianza del.—Hekfe, H. W. 330.
- Exanguinotransfusión en la enfermedad hemolítica del recién nacido. La.—Mollison, P. L. y Cutbush, M. 73.

F

- "Fecalis alcaliguenes". Meningitis agudas por. En recién nacidos.—Peluffo, E.; Surraco, N. L. y Pereira, V. R. de. 232.
- Fecromocitoma. Uso del N.N.Dibenzyl-B-Chloroethylamine. (Dibenamine y del Piperino-Methyl-Benzodioxane (Benzodioxane) en terapéutica quirúrgica.—Litman, N. N. y State, D. 76.
- Fibrosis quística del páncreas.—Peluffo, E.; Mateo, A. L. y Nordmann, J. 400.
- Fiebre tifoidea con cloromicetina. Resultados en cuatro casos y en un portador crónico. Tratamiento de la.—Collins, H. S. y Maxwell, F. 486.
- tifoidea en quince niños tratados con cloromicetina.—Sojo, E. T. *17.
- Fimolisina. Nuevo antibiótico de la tuberculosis. La.—Albores, J. M. *472.
- Foco tuberculoso y su policía.—Lorenzo y Deal, J. 67.
- Fragilidad ósea congénita. Sobre un caso de.—Iribarne, N. *53 y 169.

G

- Gantrisin, Una nueva sulfamida.—Vázquez, J. R. *219.

H

- Hemoglobina venosa y capilar en el recién nacido. Determinaciones simultáneas de.—Olttinger, L. y Mills, W. D. 328.
- Hemorragia suprarrenal en recién nacidos. A propósito de 4 casos de.—Peluffo, E.; Delgado Correa y Beltrán, J. C. 231.
- Hernia inguinal en el niño. Anatomía general aplicada a la clínica.—Pérez Fontana, V. 478.
- Hiperostosis cortical infantil.—Mac Gregor, M. y Davies, R. 171.
- Histoplasmosis y toxoplasmosis.—Garraghan, J. P. *144.

I

- Infantilismo hipofisario. Resultados terapéuticos en el.—Buceta de Buño, R. 233.
- Internado de Inmaduros. Valoración de la eficiencia de un.—Menchaca, F. J. *184.
- Isoinmunización materna con evidencias de eritroblastosis fetal en el recién nacido.—Donohue, W. L. y Funes, I. A. 170.
- Invaginación intestinal ileo-ileal en el niño.—Bazzano, H. C. 478.

L

- Líquido ascítico en la toxicosis, distrofia y atrofia del lactante. Empleo del.—Abdala, R. y Maggi, O. *289.
- céfalorraquídeo en 302 casos de tumores intracraneanos, abscesos y hematomas subdurales. El.—Henderson, W. R. y Gutiérrez Mahoney, C. G. 244.

M

- Madres diabéticas. Recién nacidos de.—Warthen, R. O. 329.
- Médico de niños y la administración sanitaria materno-infantil. El.—Menchaca, F. J. *346.
- Megaduodeno. Anomalías de rotación del intestino. Diagnóstico clínico radiológico. Vólvulus. Curación quirúrgica.—Rivarola, J. E. y Turner, M. 404.
- Meningitis agudas por "fecalis alcaligenes" en recién nacidos.—Peluffo, E.; Surraco, N. L. y Pereira, V. R. de. 232.
- por H. influenzae. Tratamiento de la.—Morrow, K. J. Mac., y Top, F. H. 245.
- supuradas en el niño por vía extrameningea. Tratamiento de las.—Bonaba, J. y Portillo, J. M. 233.
- supuradas en la infancia. Las. Portillo, J. M. 324.
- tuberculosa curada por la estreptomina.—Cantonnet Blanco, P.; Pérez Scremini, A. y Katz, E. 479.
- tuberculosa tratada con estreptomina. Resultados al cabo de 33 meses de observación.—Mondlin, S. y Estol Baleztena, M. *105.
- tuberculosa tratada con estreptomina y

meningitis por Pfeiffer intercurrente. Presunta.—Cucullu, L. M. y López Rovarella, H. *299 y 483.

- "Mephenesin" por vía oral en la parálisis infantil. El.—Frantz, Ch. H. 245.
- Método de aplicación del B. C. G. en la Argentina.—Chatás, A. *411.
- Morbilidad y mortalidad del niño de primera infancia hospitalizado. Distrofia y diarreas.—Ramón Guerra, A. 66.

N

- Nefrón. A propósito de la patología del.—Segura, A. S. y Sosa Gallardo, J. B. *3.
- Neumomediastino artificial en el diagnóstico de las sombras tímicas.—Soto, J. A. 68.
- Neumoquiste perivesicular. El.—Soto, J. A. 324.
- Neuropsíquico en la fiebre tifoidea del niño. Comentarios a los trabajos del Prof. Bonaba. El síndrome.—Barberousse, C. M. 322.
- Nueva interpretación de las imágenes de "Peine" y de "Copa" en el raquitismo.—Tiscornia, R. E. 402.

O

- Oppenheim. Enfermedad de Werdnig-Hoffmann y enfermedad de. Estudio cronaximétrico. Vázquez, H. J.; Turner, M. y Hojman, N. *266.
- Osteodistrofia renal.—Peluffo, E.; Bazzano, H. C. y Rodríguez Marticorena, L. 401.

P

- Parálisis infantil. El "Mephenesin" por vía oral en la.—Frantz, Ch. H. 245.
- infantil. Tratamiento actual de la.—Lucero, B. *436.
- Paratifoideas B en lactantes y niños pequeños con cloromicetina. Tratamiento de infecciones.—Planson, E. 409.
- Patología del nefrón. A propósito de la.—Segura, A. S. y Sosa Gallardo, J. B. *3.
- Pedigráfico como contribución al estudio del pie plano. Consideraciones estadísticas acerca de un ángulo.—Bauzá, C. A. y Solovey, G. 400.
- Penicilina-procaína con monoestearato de aluminio. La.—"The Lancet". 486.
- Personalidad del niño asmático.—Serebrinsky, B. *213 y 235.
- Pfeiffer intercurrente. Presunta meningitis tuberculosa tratada con estreptomina y meningitis por.—Cucullu, L. M. y López Revorella, H. *299 y 483.
- Pie bot. Tratamiento quirúrgico del. Resultados.—Llambías, M. R. 236.
- Plasmoterapia masiva en toxicosis.—Romero Alvarez, A. M.; Ottone, J. E. y Caronni, A. 69 y *115.
- Polineuritis sulfamídicas.—Escardó, F. y Turner, M. *444.

- Prematuro. Clasificación del niño.—De Filippi, F. 353.
- Prematuros y nacidos a término. Capacidad triptica de las glándulas digestivas en el recién nacido. Comparación entre niños.—Werner, B. 328.
- Problemas médicoociales de la infancia.—Saldún de Rodríguez, M. L. 322.
- Propiedad hereditaria de la sangre humana (Callano) presente en el 99,8 % de todas las sangres. Una nueva.—Levine, P.; Backer, M.; Wigod, M. y Ponder, R. 170.
- Punción lumbar como medio diagnóstico y terapéutico en la patología del recién nacido.—Haquin, C. 327.
- Púrpura trombocitopénica en el recién nacido.—Marcos, J. R.; Martínez Prado, G. y Amoroso, H. 401.
- Q
- Quiste hemático del bazo.—Garrahan, J. P.; Prini, I. y Magalhaes, A. *292.
- R
- Raquitismo. Nueva interpretación de las imágenes de "Peine" y de "Copa".—Tiscornia, R. E. 402.
- Reacción tuberculínica. La.—López Pondal, M. *450.
- Recién nacido. Comparación entre niños prematuros y nacidos a término. Capacidad triptica y péptica de las glándulas digestivas en el.—Werner, B. 328.
- nacido. Punción lumbar como medio diagnóstico y terapéutico en la patología del.—Haquin, C. 327.
- nacido. Vólvulus del intestino delgado, en un. Operación. Curación.—Detchesarry, R. y Munster, E. M. B. de *209.
- nacidos de madres diabéticas.—Warthen, R. O. 329.
- Reduplicación congénita del esófago. Comunicación de un caso.—Frank, C. F. y Paul, L. 330.
- Requerimientos proteínicos del lactante.—Young, W. F.; Poyner-Wall, P.; Humphreys, H. C.; Finch, E. y Breadbent, I. 408.
- Resección quirúrgica de la tuberculosis pulmonar infantil. El tratamiento por la.—Levintin, M. y Zelman, M. 246.
- Revascularización quirúrgica del encéfalo.—Albanese, A. R. y Barcala, F. J. 166 y *177.
- Recambio sanguíneo en el tratamiento de la enfermedad hemolítica del recién nacido. Valor del.—Arnold, D. P. 75.
- sanguíneo en la Erythroblastosis Fetalis. Informe de 24 casos. El.—Mustard, W. T. y Fraser, J. 71.
- Roseola infantum (examen súbito).—Berenberg, W.; Wright, S.; y Janeway, Ch. 243.
- S
- Sarampión. El uso de la aureomicina en el tratamiento.—Drake, M. E. y colaboradores. 243.
- Sarcomatosis de evolución aguda en un niño de doce años.—Lértora, E.; Etchegoyen, M. M. y Sánchez Basso, N. O. *381.
- Seudopubertad precoz en una niña de tres años por medicación estrogénica.—Cullen, M. y Beatti, J. A. 239.
- Simpatogonioma. Tumor congénito pararenal en un prematuro.—Pintos, C. M.; Frugoni, E. A. y Llambras M. R. *49.
- Síndrome de Laurence-Moon-Biedl con vacum septi pellucidi. Disrafismo cerebral anterior. (Estudio neumográfico, electroencefalográfico y psicométrico; tratamiento quirúrgico). Sobre un caso de asociación de.—Campo, A. J.; Carrea, R. y Araujo, de E. O. C. 69 y *89.
- de Waterhouse-Friederichsen con meningitis en una niña de 14 meses. Curación.—Del Carril, M. J.; Vásquez, J. R. y Vidal, J. D. *200 y 237.
- de Waterhouse-Friederichsen. Consideraciones sobre dos casos de. (Uno curado).—Sujoy, E. y Aramburu, F. G. 237 y *460.
- Sulfamidas por vía rectal en el niño. Las.—Boix Barrios, J. 247.
- Sulfamídicas. Polineuritis.—Escardó, F. y Turner, M. *444.
- T
- Taquicardia ventricular paroxística con subsecuentes lesiones del miocardio.—Maj Levender-Lindgren. 330.
- Teforina. Resultados en niños alérgicos.—Levin, S. J. y Moss, S. S. 247.
- Tifoidea tratados con cloromicetina. Tres casos de.—Sujoy, E. y Taubenslag, L. *121.
- Tiosemicarbonas. Composición, estudios experimentales y su aplicación en el tratamiento de la tuberculosis.—Vásquez, J. R. *56.
- Tiroides en 1.000 niños escolares. Examen de las glándulas.—Solovey, G. 233.
- Tos convulsa con aureomicina y cloromicetina. Tratamiento de la.—Vidal Freyre, A. 482.
- convulsa. La cloromicetina en la.—Canevari, M. F. *147.
- convulsiva con antibióticos. (Estreptomina, aureomicina y cloromicetina). Tratamiento de la.—Vidal Freyre, A. *284.
- Toxicosis, distrofia y atrofia del lactante. Empleo del líquido ascítico en la.—Abdala, R. y Magri, O. *289.
- Toxoplasmosis. Histoplasmosis y.—Garrahan, J. P. *144.
- Trasposición total de los grandes vasos en el lactante.—Kreutzer, R.; Caprile, J. A.; Wessels, F. M. y Berri, G. *253.

Tratamiento de infecciones paratifoideas B en lactantes y niños pequeños con cloromicetina.—Planson, E. 409.

—precoz del labio leporino.—Rosasco, S. *276.

Tres casos de tifoidea tratados con cloromicetina.—Sujoy, E. y Taubenslag, L. *121.

Tuberculosis miliar generalizada.—Garrahan, J. P. y Magalhaes, E. *212.

Tumor congénito pararenal en un prematuro. (Simpatogonioma).—Pintos, C. M.; Frugoni, E. A. y Llambias, M. R. *49.

V

Vacunación contra la difteria y la tos convulsa y contra la difteria. Encefalitis consecutivas a la.—Escardó, F. *357.

Vacunaciones profilácticas en la infancia.—Díaz Nielsen, J. R. *304 y 386.

Valoración del rendimiento de un Servicio de Inmaduros.—Menchaca, F. *184 y 403.

Valores hemáticos en recién nacidos hijos de madres tuberculosas post B. C. G.—Lorenzo y Deal, J.; Gomensoro, Senas, J.; González Abadía, M.; González Panizza, V. y Lorenzo y de Ibarreta, J. 399.

Virus en el "tembleque de los bovinos". (Comunicación previa). Aislamiento de un.—Wenckebach, G. K. y Wenckebach, de B. W. *137.

Vitamina A, en niños prematuros. I. Efectos de la ingestión de diferentes cantidades de grasa en la retención de grasa y vitamina A. Absorción de grasa y— Morales, A.; Chung, A.; Lewis, J.; Messina, A. y Holt, E. 240.

—B₁₂. Anemia perniciosa en una niña de 13 años. Tratamiento con.—Garrahan, J. P.; Albores, J. M. y Katz, A. 405.

Vólvulus. Anomalías de rotación del intestino. Megaduodeno. Diagnóstico clínico radiológico. Curación quirúrgica.—Rivarola, J. E. y Turner, M. 404.

—del intestino delgado. Operación. Curación.—Detchesarry, R. y Munster, E. N. de. *209 y 406.

W

Waterhouse-Friederichsen. Consideraciones sobre dos casos de síndrome de. (uno curado).—Sujoy, E. y Aramburu, F. A. G. de. 237 y *460.

—con meningitis en una niña de 14 meses. Curación. Síndrome de.—Del Carril, M. J.; Vázquez, J. R. y Vidal, J. D. *200 y 237.

Werdnig-Hoffmann y enfermedad de Oppenheim. Enfermedad de. Estudio cronaximétrico.—Vázquez, H. J.; Turner, M. y Hojmann, N. 239 y *266.

INDICE DE AUTORES

A

Abdala, R.—289.
 Abramson, H.—171.
 Aguilar Giraldes, D.—403 y 405.
 Aizar, J.—478.
 Albanese, A.—166 y 177.
 Albores, J. M.—25, 236, 405,
 472, 482, 484 y 492.
 Amoroso, H.—401.
 Apffel, C. A.—156.
 Aramburu, F. G. de.—237 y 460.
 Aráoz Alfaro, G.—78.
 Araujo, E. O. C. de.—89.
 Arnold, D. P.—75.

B

Backer, M.—170.
 Balmés, J.—317.
 Barberousse, C. M.—322.
 Barcala, F.—166 y 177.
 Bauzá, J. A.—233.
 Bauzá, C. A.—66, 230 y 400.
 Bazán, F.—13, 169 y 483.
 Bazzano, H. C.—401 y 478.
 Beatti, J. A.—239.
 Beltrán, J. C.—231.
 Béranger, R. P.—70, 167, 169,
 238 y 483.
 Berenberg, W.—243.
 Berri, G.—253.
 Boix Barrios, J.—247.
 Bonaba, J.—233 y 320.
 Breadbent, I.—408.
 Buceta de Buño, R.—233.

C

Calvo Fernández, L.—476.
 Campo, A.—69.
 Campo, A. J.—89.
 Campos.—168
 Canevari, M. F.—147 y 236.
 Cantonnet Blanco, P.—479.
 Caprile,—70.
 Caprile, J. A.—253.
 Carnevale, A.—408.
 Caronni, A.—69 y 115.
 Carvalho Filho, de.—88.
 Carvalho, J. de.—236.
 Carrea, R.—69, 89, 167 y 333.
 Castilla.—235.
 Catz, A.—405.
 Centeno, A. M.—251 y 331.
 Cervini, P. R.—250.

Cibils Aguirre, R.—172.
 Claireaux, A.—407.
 Collins, H. S.—486.
 Crespo, D. I.—231.
 Cucullu, L. M.—299 y 483.
 Cullen, M.—238 y 239.
 Cutbush, M.—73, 75 y 327.
 Cutillo, S.—408.

Ch

Chattás, A.—165 y 411.
 Chung, A.—240.

D

Danow, D. C.—241.
 Davies, R.—171.
 De Filippi, F.—353.
 Del Carril, M. J.—200 y 237.
 Del Carril.—320.
 Delgado Correa, B.—231.
 Dereymaecker, A.—63.
 Detchessarry, R.—209, 374, 406
 y 481.
 Diamond, L. K.—71.
 Diaz Bobillo.—237.
 Diaz Nielsen, J. R.—304 y 386.
 Dolgopol, V. B.—244.
 Donohue, W. L.—170.
 Drake, M. E.—243.

E

Engel, S.—227.
 Elizalde, F. de.—238 y 239.
 Escardó, F.—65, 156, 158, 228,
 235, 252, 318, 319, 357, 444
 y 477.
 Estol Baleztena, M.—105.
 Etchegoyen, M. M.—381.

F

Finch, E.—408.
 Flett, J.—241.
 Frantz, Ch. H.—245.
 Frank, C. F.—330.
 Fraser, J.—71.
 Frugoni, E. A.—49.
 Funes, I. A.—170.

G

Gamble, A.—241.
 Gareiso, A.—492.

Garrahan, J. P.—25, 144, 292 y
 403.
 Gastelú, F.—478.
 Giussani, A. A.—25.
 Gomensoro Senac, J.—399.
 Golugoff de Milies, R.—401.
 González Abadía, M.—399.
 González Panizza, V.—399.
 Gutiérrez Mahoney, C. G.—244.

H

Haquin, C.—327.
 Hekfe, H. W.—330.
 Henderson, W. R.—244.
 Hojman, N.—239 y 266.
 Holt, E.—240.
 Humphreys, H. C.—408.

I

Iribarne, N.—53 y 169.

J

Janeway, Ch.—243.
 Jáureguy, M. A.—478.

K

Katz, S. H.—244.
 Katz, E.—479.
 Kisse, H. F.—241.
 Kreutzer, R.—253, 404 y 406.
 Krosnick, Q.—170.

L

Lértora, E.—381.
 Levin, S. J.—247.
 Levine, P.—170.
 Levintin, M.—246.
 Levy, A.—317.
 Lewis, J.—240.
 Litman, N. N.—76.
 Little, S. C.—76.
 Londoño González, R.—332.
 López Pondal, M.—450.
 López Revorella, H.—299, 483 y
 484.
 Lorenzo y Deal, J.—67 y 399.
 Lorenzo y de Ibarreta, J.—399.
 Losoya Solís.—236.
 Lucero, B.—436.

Llambías, A.—405.
Llambías, M. R.—49.
Llosa, J. B.—484.

M

Mac Gregor, M.—171.
Macmahon, H. E.—240.
Magalhaes, A.—292.
Magri, O.—289.
Maj. Levender-Lindgren.—330.
Marcos, J. R.—325 y 401.
Martínez Prado, G.—401.
Matteo, A. L.—400.
Maurín Navarro, J. S.—256.
Maxwell, F.—486.
Menchaca, F. J.—184, 346, 403 y 404.
Messina, A.—240.
Michelini, B. Bacigalupi de.—478.
Mills, W. D.—328.
Molison, P. S.—327.
Mollison, P. L.—73 y 75.
Mondlin, S.—105.
Morales, S.—240.
Morrow, K. J. Mc.—245.
Mosovich, A.—168 y 238.
Moss, S. S.—247.
Munster, E. M. B. de.—209 y 406.
Murtagh, J. J.—403 y 406.
Mustard, W. T.—71.

N

Nordmann, J.—400.

O

Olivieri, F. O.—110.
Oltinger, L.—328.
Ottone, J. E.—69 y 115.

P

Paul, L.—330.

Pelfort, C.—229 y 321.
Peluffo, L.—227.
Peluffo, E.—231, 232, 400 y 401.
Pereira, V. R. de.—232.
Pereyra, V. R. de.—227 y 232.
Pérez Fontana, V.—478.
Pérez Scremini, A.—479.
Pintos, C. M.—49.
Planson, E.—409.
Ponce de León, E.—244.
Ponder, R.—170.
Portillo, J. M.—233 y 324.
Porro de Pizzolanti, C.—399.
Poyner-Wall, P.—408.
Pratt, E.—241.
Prini, I.—292.

R

Ramón Guerra, A.—66.
Revol Núñez, A.—36.
Ritvo, M.—170.
Rivarola.—236.
Rivarola, J. E.—194, 239, 404 y 406.
Rocha, J. M.—110.
Rodríguez Martinicorena, L.—401.
Romero Alvarez, A. M.—69 y 115.
Rosasco Palau, S.—70 y 276.
Roselli, J.—484.
Ruiz Sánchez, F.—244.

S

Saldún de Rodríguez, M. L.—318 y 322.
Sánchez Basso, N. O.—381.
Scolpini, V.—230.
Segura, A. S.—3.
Serebrinsky, B.—213 y 235.
Shauffer, I. A.—170.
Sojo, E. T.—17.
Solovey, G.—66, 283, 399 y 400.
Sosa Gallardo, J. B.—3.

Soto, J. A.—68 y 324.
State, D.—76.
Sujoy, E.—121, 237, 238, 331, y 460.
Surraco, N. L.—227 y 232.

T

Taubenslag, L.—121.
Tiscornia, R. E.—231 y 402.
Top, F. H.—245.
Turner, M.—221, 239, 404 y 444.
Turner, M.—167, 266, 404 y 405.
Turró, O. R.—404.
Vásquez, J. R.—56, 200, 219 y 237.
Vázquez, H. J.—166, 239 y 266.
Vidal, E. A.—36.
Vidal, J. D.—200 y 237.
Vidal Freyre, A.—284 y 482.

W

Waissmann.—70.
Wallois, E.—157.
Warthen, R. O.—329.
Weaver, N. K.—76.
Wenckebach, G. K.—137.
Wenckebach, B. W. de.—137.
Werner, B.—328.
Wessells, F. M.—253.
Wexler, I. B.—74.
Wiener, A. S.—74.
Wigod, M.—170.
Wright, S.—243.

Y

Young, W. F.—408.

Z

Zelman, M.—246.