

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

## CLOROMICETINA EN PEDIATRIA \*

(NUESTRA EXPERIENCIA)

POR LOS

DRES. PROF. JUAN P. GARRAHAN, JOSE M. ALBORES,  
MARCELO F. CANEVARI y CESAR E. SALLARES

Un impresionante número de relatos de índole experimental y clínico, han permitido demostrar que la cloromicetina es uno de los agentes anti-infecciosos con más amplia actividad antibacteriana, ya que no sólo es eficaz en procesos provocados por gram positivos y gram negativos, sino que también es activa en las infecciones por rickettsias y en algunas infecciones producidas por virus de molécula grande.

Se diferencia de todos los antibióticos hasta ahora conocidos en que ha sido posible sintetizarla en gran escala en el laboratorio, lo que constituye un hecho de indudable trascendencia científica. Se distingue la aureomicina y terramicina —anti-infecciosos de acción polivalente— entre otras, por las siguientes razones: a) Se absorbe por vía rectal; b) Es el medicamento de elección en la fiebre tifoidea; c) Actúa poco en la amebiasis; d) Puede provocar, aunque por excepción, colapso cardiovascular; e) No aumenta el apetito.

El propósito de esta publicación es informar nuestra experiencia en 78 niños con diversos procesos infecciosos medicados con cloromicetina, y en el transcurso de la misma, detallaremos su modo de empleo, los resultados obtenidos, los inconvenientes que se presentan en el curso del tratamiento, para hacer finalmente un estudio comparativo con la aureomicina.

## MODO DE EMPLEO

En 73 de los 78 enfermos el medicamento se dió por *boca* en la siguiente forma: en los niños de 1 a 10 años con procesos de mediana

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 9 de octubre de 1951.

\*\* Hemos empleado tres productos comerciales: Chloromycetin (Parke Davis), Sintomicetina y Sintomicetina R. (Lepetit).

gravedad, 50 mg por kilo de peso y por día, repartidos en 4 tomas, con intervalos de 6 horas, hasta obtener franca mejoría, disminuyéndose luego a 25 mg durante dos o tres días más. En los mayores de 10 años dimos 30 a 50 mg; en los menores de 1 año (con peso inferior a 10 kilos), y en los pacientes graves la dosis fueron superiores: 50 a 100 mg.

Por vía *rectal*, 100 mg por kilo y por día, suministrados con intervalos de 4 a 6 horas. Recurrimos a esta vía, sólo por excepción en 5 enfermos (2 con tos convulsiva), 1 con meningitis puriforme aséptica, 1 con laringotraqueobronquitis aguda y 1 con rinofaringitis), en los que fué imposible darla por boca. Las dosis más elevadas a las que se recomiendan por vía oral se justifica, pues está demostrado que por vía *rectal* la absorción es menor (Kelly R. S. Hunt (Jr.) A. D. y Tashman S. G. "Pediatrics", 1951, 8, 362).

Para suministrar la cloromicetina por vía *rectal* se perfora la cápsula en varios puntos con una aguja o alfiler, o bien se mezcla la cantidad correspondiente a cada dosis en 30 cm<sup>3</sup> de agua, que se dan por enema\*.

Vía *intravenosa* y *aerosoles*: No hemos utilizado estas vías que en opinión de algunos autores serían también útiles (Payne E. H. y colaboradores "J. A. M. A.", 1949, 141, 1298. Chattás A. "Arch. Arg. de Ped.", 1950, 33, 180). Tampoco tenemos experiencia con su suministro por vía *intramuscular* (Moseley V. y Barrody W. G. "South Car. Med. Ass." 1951, 47, 157).

#### RESULTADOS

Los estudiaremos separadamente en: a) Tos convulsiva; b) Tifoidea; c) Otras infecciones.

TOS CONVULSA.—De 50 niños, 48 padecían de tos convulsa simple y 2 tenían complicaciones broncopulmonares.

Los resultados los clasificaremos con el mismo criterio que hemos adoptado para la aureomicina (Garrahan J. P., Albores J. M., Canevari M. F. y Borroni J. C. "Arch. Arg. de Ped.", 1951, 35, 343), y se encuentran sintetizados en el cuadro N° 1.

CUADRO N° 1

Tos convulsa.—N° de casos: 50

| Resultados      | N° de casos | Por ciento |
|-----------------|-------------|------------|
| Excelente ..... | 19          | 38         |
| Buena .....     | 9           | 18         |
| Dudoso .....    | 10          | 20         |
| Negativo .....  | 12          | 24         |
| Total .....     | 50          | 100        |

} satisfactorio: 56 casos

\* Recientemente, los laboratorios Lepetit han puesto en venta los supositorios de Sintomicetina con 125 y 150 mg de cloramfenicol.

De los 12 casos negativos, 4 se debieron a intolerancia para la droga respondiendo al suministro de aureomicina o estreptomycin).

No hemos discriminado los resultados de acuerdo a la edad y al tiempo de evolución de la enfermedad, por ser insuficiente el número de casos tratados en cada grupo.

**FIEBRE TIFOIDEA.**—De los 6 enfermos que tuvimos oportunidad de tratar, los resultados fueron excelentes en 5, y bueno en el restante (este último tuvo una recrudescencia debido a que hubo necesidad de interrumpir el tratamiento al cuarto día, por sernos imposible conseguir más droga).

A continuación relataremos dos observaciones de nuestra casuística.

**OBSERVACIÓN 1.**—Historia clínica N° 986. A. N. Edad, 7 años. Peso, 21.400 g.

*Antecedentes hereditarios:* Madre muerta de tuberculosis cuando el niño tenía 3 años de edad, habiendo convivido 6 meses con la enferma.

*Antecedentes personales:* Desde los 3 años resfríos frecuentes, sarampión.

*Enfermedad actual:* Hace 13 días, conjuntivitis que mejora a las 72 horas, momento en que empieza a tener discreta tos nocturna, secreción nasal e hipertermia de 38°C. Mejora de su tos, pero la temperatura se eleva a 40°C, mostrándose muy caído e inapetente. Cinco días después es visto por un facultativo que diagnostica gripe e indica sulfamidas sin notar ningún cambio favorable. Dos días más tarde se agrega penicilina (100.000 unidades cada 3 horas durante el día y un intervalo nocturno de descanso). La fiebre persiste sin modificarse, y aparecen vómitos. Como sigue igual, se decide internarlo.

*Estado actual:* Niño muy postrado, febril, con tez pálida amarillenta y sensorio conservado. Lengua saburral. Estertores bronquiales húmedos diseminados en ambos campos pulmonares. Hígado aumentado de tamaño; se palpa con facilidad, mostrándose doloroso a la presión. Bazo a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal, blando y doloroso. A la palpación abdominal, dolor en fosa ilíaca derecha. Pulso: 120 pulsaciones por minuto, sin dicrotismo.

*Examen de laboratorio:* Eritrosedimentación, primera hora, 13 mm; segunda hora, 30 mm. Recuento globular: 3.430.000 eritrocitos por mm<sup>3</sup>. Hemoglobina, 8,20 g (50 %). Valor globular, 0,73.

Leucocitemia y fórmula leucocitaria: Leucocitos por mm<sup>3</sup>, 3.6000. Neutrófilos 5,742 (87 %, núcleo en cayado, 16 %; núcleo segmentado, 71 %). Acidófilos, 0. Basófilos, 0. Linfocitos, 660 (10 %). Células de Turk, 66 (1 %). Plasmocitos, 66 (1 %). Bilirrubinemia total, 13 mg %. Reacción directa, negativa.

Wassermann y Kline, negativas.

Reacción de Widal (18-VII-950): Antígeno, 0 (somático). Aglutinación superior al 1/500. Antígeno H (ciliar). Aglutinación superior al 1/500.

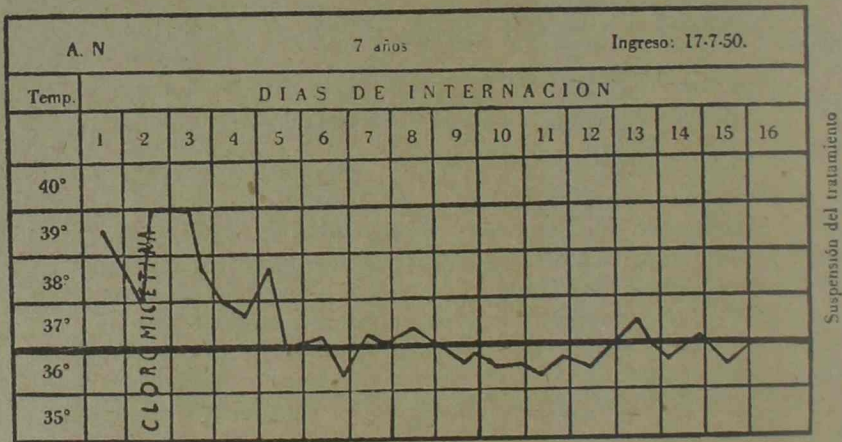
Paratifus A y B: negativos.

Tratamiento con cloromicetina: Dosis inicial, 50 mg por kilo.

|                             | Dosis diaria<br>por kg | Intervalo    |
|-----------------------------|------------------------|--------------|
| Primer día . . . . .        | 125 mg                 | cada 4 horas |
| Segundo día . . . . .       | 100 mg                 | cada 3 horas |
| Tercer día . . . . .        | 75 mg                  | cada 4 horas |
| Cuarto al 14º día . . . . . | 50 mg                  | cada 6 horas |

EVOLUCIÓN — A las 24 horas de iniciada la medicación el niño se encuentra más animado, bajando la temperatura de 40°C a 38°C, para normalizarse al quinto día. El hígado y bazo continuaron agrandados y dolorosos hasta el duodécimo día. La mejoría se fué acentuando y al ser dado de alta estaba completamente curado, arrojando la reacción de Widal estos resultados:

1-VIII-5: Antígeno O (somático). Aglutina hasta 1/640. Antígeno H (ciliar). Aglutina hasta 1/320.



Observación 1.—Evolución de la temperatura

*Epicrítica:* Niño de 7 años que enferma de tifoidea iniciándose la medicación con cloromicetina al décimotercer día de enfermedad. A las 24 horas se encontraba muy mejorado, bajando la temperatura de 40°C, a 38°C, que se normalizó a partir del quinto día. El título de aglutininas persistía elevado al suspenderse la medicación. Al antibiótico, que fué muy bien tolerado, se dió en la siguiente forma: dosis inicial de 50 mg por kilo; primer día 125 mg por kilo en 24 horas; segundo día, 100 mg; tercer día, 75 mg; del cuarto al 14º día, 50 mg con intervalos de 3 a 6 horas. El suministro se prolongó 15 días.

Resultado excelente sin complicaciones ni recaídas.

OBSERVACIÓN 2.—Historia clínica Nº 954. J. de L. Edad, 7 años. Peso, 20.500 g.

*Antecedentes hereditarios:* Padres sanos.

*Antecedentes personales:* A los 3 años, congestión pulmonar, y a los 5, sarampión y parotiditis. Bebe agua de bomba.

*Enfermedad actual:* Hace 25 días decaimiento, palidez y fiebre, a veces acompañada de delirio, conservando el apetito. Como el cuadro continúa

sin modificarse, lo llevan al consultorio externo de un hospital, donde le indican sulfatiazol y ampollas bebibles. La temperatura descende algo durante el día, subiendo por la noche. Se sigue después de algunos días intensa astenia, apatía, somnolencia, aftas bucales y diarrea. Cuarenta y ocho horas antes de su ingreso, la postración se acentúa, se eleva la temperatura y aparece obnubilación.

*Estado actual:* Sensorio por momentos obnubilado. Piel pálida, seca y caliente. Cara con aspecto tífico. Conjuntivas pálidas. Lengua húmeda y con saburra. Aparato respiratorio normal. Corazón: tonos ligeramente disminuidos de intensidad. Pulso: hipotenso, igual, regular, con 130 pulsaciones por minuto. A la palpación abdominal que es indolora, el hígado se muestra en sus límites normales, estando el bazo aumentado de tamaño, palpándose el polo inferior sin dificultad.

*Exámenes de laboratorio:* Eritrosedimentación: primera hora, 40 mm; segunda hora, 70 mm. Índice de Katz, 37,5.

Recuento globular: 2.870.000 eritrocitos por mm<sup>3</sup>. Hemoglobina, 8,85 (54 %). Valor globular, 0,97.

Leucocitemia y fórmula leucocitaria: Leucocitos por mm<sup>3</sup>, 5.100. Neutrófilos, 2.091 (87 %; núcleo en cayado, 6 %; núcleo segmentado, 35 %). Acidófilos, 0. Basófilos, 5 (1 %). Linfocitos, 2.550 (50 %). Monocitos, 357 (7 %). Células de Turk, 5 (1 %).

Reacción de Widal (30-I-950): Antígeno O (somático), positivo. Antígeno H (ciliar), positivo.

Paratífus A y B., negativas.

Huddleson, negativa.

Tratamiento con cloromicetina. Dosis inicial: 50 mg por kilo.

Dosis diaria por kilo, 50 mg durante 4 días. Se suspende por falta de droga.

*Evolución:* A las 24 horas la temperatura descende de 39° a 37°5, encontrándose el niño muy mejorado, manteniéndose entre 36°5 y 37°8 hasta 48 horas después de suspenderse la cloromicetina. Vuelve a subir a 38°5, persistiendo por encima de lo normal durante 6 días (se dió ftalitiazol, 0,10 g por kilo y por día). Al 7° día de la recrudescencia baja definitivamente.



Observación 2.—Evolución de la temperatura

*Epicrítica:* Niño de 7 años con tifoidea en el que se instituye tratamiento cloromicetínico a los 25 días de evolución.

Mejora a las 24 horas, descendiendo la temperatura de 39°C a 37°C, manteniéndose entre 36°5 y 37°8 hasta dos días después de suspendido el antibiótico. Experimenta una recrudescencia del proceso que persiste durante 6 días. La cloromicetina se dió así: dosis inicial de 50 mg por kilo y luego 50 mg por kilo en 24 horas, durante 4 días, suspendiéndose su suministro por falta de droga.

Resultado bueno, con recrudescencia debida a prolongación insuficiente del tratamiento, que termina curando.

De nuestra reducida experiencia en los 6 casos de tifoidea tratados con cloromicetina, queremos destacar dos hechos: a) Que la interrupción precoz del tratamiento puede dar lugar a recrudescencia, por lo cual conviene prolongarlo de 10 a 14 días; b) El título de aglutininas cuando fué investigado persistió alto al finalizar la terapéutica, sugiriendo que los enfermos han quedado inmunizados para la enfermedad.

CUADRO N° 2.—Otras infecciones

|                                     | E | B  | S  | D | N | Total |
|-------------------------------------|---|----|----|---|---|-------|
| Adenoiditis aguda .....             | — | 1  | 1  | — | — | 1     |
| Amigdalitis críptica .....          | — | 1  | 1  | — | — | 1     |
| Bronquitis aguda .....              | — | —  | —  | — | 1 | 1     |
| Bronquitis espasmódica .....        | — | 2  | 2  | — | — | 2     |
| Encefalitis rubeólica .....         | 1 | —  | 1  | — | — | 1     |
| Estomatitis .....                   | — | 1  | 1  | — | — | 1     |
| Laringotráqueobronquitis .....      | 1 | —  | 1  | — | — | 1     |
| Infección urinaria prolongada ..... | — | 1  | 1  | — | 1 | 2     |
| Meningitis puriforme aséptica ..... | 1 | —  | 1  | — | — | 1     |
| Neumonía atípica primaria .....     | 2 | —  | 2  | — | — | 2     |
| Parotiditis epidémica .....         | — | 1  | 1  | — | — | 1     |
| Tos espasmódica .....               | — | 2  | 2  | — | — | 2     |
| Tráqueobronquitis .....             | 1 | 3  | 4  | — | — | 4     |
| Rinofaringitis .....                | 1 | —  | 1  | — | — | 1     |
| Rubeola .....                       | 1 | —  | 1  | — | — | 1     |
| <i>Total</i> .....                  | 8 | 12 | 20 | — | 2 | 22    |

*Infecciones del aparato respiratorio:* De los 12 enfermos con infecciones diversas del aparato respiratorio, incluyendo 2 casos de neumonía atípica primaria, 11 respondieron en forma satisfactoria. Conviene llamar la atención como lo han hecho Kirby M. M. ("J. A. M. A.", 1950, 144, 233) y Dowling H. ("Antibióticos y quimioterápicos", 1951, 1, 5), que de las infecciones respiratorias responden a la penicilina las provocadas por gérmenes gram positivos (estreptocócica, neumocócica y estafilocócica), a la estreptomina las debidas a gram negativos (influenza, klebsiella, coliforme y tularémica) y a la cloromicetina (también a la aureomicina y terramicina) además de los dos grupos anteriores, los que reconocen como agentes etiológicos las rickettsias (fiebre Q, tifus) y las virósicas (neumonía atípica primaria, psitacosis y linfogranuloma venéreo). Por tal motivo, el tratamiento de estos procesos se ha simplificado

notablemente en el momento actual, ya que no es indispensable su discriminación etiológica.

*Encefalitis rubeólica:* De las complicaciones rubeólicas la más importante es sin duda la encefalitis que puede dar lugar a secuelas graves y hasta provocar la muerte.

En el enfermito por nosotros observado obtuvimos gran beneficio con el empleo de cloromicetina lo mismo que en otro caso de rubeola sin complicaciones, lo que sugiere la conveniencia de su empleo en las embarazadas.

#### RESULTADOS GENERALES

En los 78 enfermos obtuvimos estos resultados: excelentes 32 (41 %); buenos 22 (28,2 %); satisfactorios 45 (69,2 %); dudosos 10 (12,8 %), y negativos 14 (17,9 %).

El mayor número de fracasos lo registramos en los pacientes con tos convulsa, como queda muy gráficamente demostrado en el cuadro N° 3.

CUADRO N° 3

| <i>Proceso</i>          | <i>Resultado</i><br>(N° de casos) |          |          |          |          | <i>Total</i> |
|-------------------------|-----------------------------------|----------|----------|----------|----------|--------------|
|                         | <i>E</i>                          | <i>B</i> | <i>S</i> | <i>D</i> | <i>N</i> |              |
| Tos convulsiva .....    | 19                                | 9        | 28       | 10       | 12       | 50           |
| Fiebre tifoidea .....   | 5                                 | 1        | 6        | —        | —        | 6            |
| Otras infecciones ..... | 8                                 | 12       | 20       | —        | 2        | 22           |
| <i>Total</i> .....      | 32                                | 22       | 54       | 10       | 14       | 78           |

CUADRO N° 4

#### *Inconvenientes, fenómenos de intolerancia y toxicidad*

| <i>Inconveniente</i>               | <i>Frecuencia</i> |
|------------------------------------|-------------------|
| Dificultad para la ingestión ..... | 10 veces          |
| Vómitos aislados .....             | 9 "               |
| Vómitos intensos .....             | 4 "               |
| Diarrea .....                      | 7 "               |
| Colapso cardiovascular .....       | 3 "               |
| Dermatitis .....                   | 1 "               |
| <i>Total</i> .....                 | 34 veces          |

En 34 oportunidades (43,5 %), comprobamos la aparición de inconvenientes en el curso de la medicación, viéndonos obligados a suspenderla 8 veces (2 por dificultades para la ingestión, 4 por vómitos intensos y 2 por colapso cardiovascular).

Las manifestaciones más frecuentes se localizaron en el aparato digestivo: 30 veces sobre un total de 34.

Las más graves fueron el colapso cardiovascular que se presentó en 3 enfermos (1 con tifoidea, 1 con tos convulsa y 1 con rinofaringitis).

Como es sabido, esta complicación es muy seria; para Mollaret P. Reilly J., Bastin R. y Tournier P. ("Presse Med.", 1950, 58, 83), sería provocada por la liberación brusca de toxinas, aunque también se acepta que pueda explicarse por otros mecanismos.

#### COMPARACION CON LA AUREOMICINA

En trabajos anteriores hemos dado a conocer nuestra experiencia con el empleo de la aureomicina en pediatría (Garrahan J. P., Albores J. M., Canevari M. F. y Borroni J. C. "Arch. Arg. de Ped.", 1951, 35, 342. Albores J. M. "Jornada Med.", 1951, 5, 218).

En tos convulsiva la eficacia de la aureomicina es muy superior, como se deduce de los datos siguientes:

CUADRO N° 5

#### Resultados comparativos en tos convulsiva

|                               | Por ciento |      |      |      |     | Total |
|-------------------------------|------------|------|------|------|-----|-------|
|                               | E          | B    | S    | D    | N   |       |
| Aureomicina: 90 casos .....   | 48,8       | 34,5 | 83,3 | 11,5 | 5,6 | 100   |
| Cloromicetina: 50 casos ..... | 38         | 18   | 56   | 20   | 24  | 100   |

En lo que atañe a inconvenientes, la frecuencia de los mismos fué algo mayor en los niños medicados con cloromicetina (43,5 %), que con aureomicina (39,3 %).

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º Hemos tratado con cloromicetina 78 niños, con diversos procesos infecciosos. En 73, el antibiótico se dió por boca de la siguiente manera: en los niños de 1 a 10 años, con infecciones de mediana gravedad, 50 mg por kilo de peso y por día, hasta obtener disminución neta de los síntomas y signos de actividad, continuándose luego con 25 mg durante dos o tres días más. En los mayores de 10 años, 25 a 50 mg; en los menores de 1 año (con peso inferior a 10 kilos), y en los pacientes graves las dosis fueron superiores: 50 a 100 mg. En 5 recurrimos a la vía rectal, dando 100 mg por kilo y por día.

Por ambas vías, los intervalos de las dosis fueron de 6 a 8 horas. En tos convulsa, la duración media del tratamiento fué de 7 días, y en fiebre tifoidea preferimos prolongarlo dos semanas.

2º De 50 enfermos con tos convulsa (48 sin complicaciones, y 2 con complicaciones pulmonares), respondieron en forma satisfactoria 28 (56 %), obteniendo resultados dudosos en 10 (20 %), y negativos en 12 (24 %).

3º De 6 enfermos con fiebre tifoidea, en 5 mejoró el estado general y bajó la fiebre a las 24 horas, que desapareció alrededor del cuarto día, curando definitivamente sin complicaciones ni recaídas. El restante experimentó una recrudescencia debido a que no pudo prolongarse convenientemente la medicación, por falta de droga.

El título de aglutininas cuando se investigó, persistía alto al finalizar la terapéutica.



4º Obtuvimos resultados satisfactorios en pacientes con: adenoiditis aguda, amigdalitis críptica, bronquitis espasmódica, encefalitis rubeólica, estomatitis, laringotraqueobronquitis, meningitis puriforme aséptica, neumonía atípica primaria, parotiditis epidémica, tos espasmódica, tráqueobronquitis, rinofaringitis y rubeola. Fracasó en 2 enfermos; uno con bronquitis aguda y otro con infección urinaria prolongada.

5º En 34 niños (43,5 %) se presentaron inconvenientes, siendo necesario suspender la medicación 8 veces. Las manifestaciones más frecuentes se localizaron en el aparato digestivo (30 veces), siendo la más grave el colapso cardiovascular (3 veces).

6º De acuerdo a nuestra experiencia la cloromicetina es el antibiótico de elección en la fiebre tifoidea, siendo también muy útil en otros procesos infecciosos.

7º En tos convulsiva, su eficacia es inferior a la demostrada por la aureomicina (dada en dosis iguales).

#### SUMMARY AND CONCLUSIONS

1) We have used chloromycetin on 78 children who were suffering diverse infections.

In 73 cases the antibiotic was given per os in the following manner: in children 1 to 10 years of age with an infection of mild degree, 50 mg per kg of body weight, per day, were administered until symptoms and signs of active infection had diminished. The dosis was then reduced to 25 mg for 2 o 3 more days.

In children over 10 years of age: 25 to 50 mg per kg, per day, were administered. In children under 1 year of age (weighing less than 10 kg) and in serious cases, the dose was higher: 50 to 100 mg per kg per day. In cases, the rectal route was used, administering 100 mg por kg per day.

The interval between doses was of 6 to 8 hours, wether given rectally or by mouth.

In whooping cough, the average duration of treatment was of 7 days and in typhoid fever treatment was prolonged for 2 weeks.

2) Out of 50 patients treated for whooping cough with chloromycetin (48 cases without complication and 2 with pulmonary complications), 28 (56 %) has satisfactory response, in 10 (20 %) the result was doubtful and in 12 cases (24 %), no improvement was noticed.

3) Out of 6 cases treated for typhoid fever, 5 showed an improvement of their general condition with a drop in the fever after 24 hours and a return of the temperature to normal after 4 days or so, showing no complication or relapses. The other cases showed a relapse of symptoms as the treatment was interrupted because no more chloromycetin was at hand.

In the cases where agglutination titre was investigated, the titre remained high when treatment was discontinued.

4) We obtained satisfactory results in patients with acute adenoiditis, cryptic tonsillitis, spasmodic bronchitis, measles, stomatitis, laryngotracheobronchitis, aseptic purulent meningitis, atypical primary pneumonia, epidemic parotiditis, spasmodic cough, rinopharyngitis and german measles.

In 2 cases the treatment was a failure: a case of acute bronchitis and another with a prolonged urinary infection.

5) In 34 children (43,5 %) inconveniences were encountered having to suspend the drug 8 times. The most frequent difficulties were due to

gastrointestinal intolerance (30 episodes) and in 3 occasions the more serious episode of cardiovascular collapse was encountered.

6) According to our experience chloromycetin is the antibiotic of choice in the treatment of typhoid fever, being also useful in the treatment of other various infections.

7) In whooping cough, the result of chloromycetin has proved to be inferior to aureomycin given in the same dosage.

*Nota:* Agradecemos al Dr. Ronald Maclean, la versión al inglés del resumen y conclusiones.

# LA TRANSFUSION DE GLOBULOS ROJOS SEDIMENTADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HEMOLITICA DEL RECIEN NACIDO \*

(19 CASOS)

POR EL

DR. HUMBERTO LINARES GARZON

El tratamiento de la enfermedad hemolítica del recién nacido con transfusiones de glóbulos sedimentados propuesto por Pennell<sup>1</sup>, consiste esencialmente en el uso exclusivo de los glóbulos separados del plasma por sedimentación espontánea. La transfusión es de glóbulos solamente, sin plasma. Método sencillo en su aplicación, no requiere el "team" especializado indispensable en la exanguíneotransfusión y ocupa mucho menos tiempo. Las modificaciones introducidas por nosotros suprimen todo equipo especial y disminuyen al máximo sus riesgos posibles de manera que el método queda al alcance de todo hemoterapeuta y también del médico práctico que hace transfusiones de sangre. Al igual que en todos los tratamientos modernos sucesivamente propuestos para la enfermedad hemolítica, son ineludibles las clasificaciones grupales y del factor Rh del niño y dadores para poder seleccionar previamente la sangre Rh-negativa homogrupal o compatible indispensable. El estudio del grupo y factor Rh de la madre permitirá establecer si la incompatibilidad entre madre e hijo se debe al factor Rh o a los factores A y B. En el primer caso los glóbulos a transfundir tienen que ser Rh-negativos de grupo compatible y en el segundo caso serán del grupo O y de tipo Rh igual al del niño.

Como se trata de un método de tratamiento que puede ser ejecutado —repetimos— por el médico práctico, creemos de utilidad la publicación de nuestra experiencia de 19 casos de enfermedad hemolítica del recién nacido que hemos tratado en los últimos 12 meses con este método de Pennell modificado.

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 8 de mayo de 1951.

—Recibido para su publicación el 8 de mayo de 1951.

—Trabajo efectuado en el Instituto de Maternidad de la Facultad de Medicina e Instituto Nacional de Puericultura, con la colaboración del Instituto Municipal de Hemoterapia de Córdoba, que dirige el Dr. Arturo R. Pezzi.

## CONCEPTOS BASICOS QUE FUNDAMENTAN EL METODO

La técnica de conglutinación de Wiener<sup>2</sup> para la demostración "in vitro" de los anticuerpos de isoimmunización inducidos por los antígenos de los sistemas Rh-Hr, ABO y otros de la sangre humana, se realiza en dos etapas.

En la primera, de sensibilización globular, se pone en contacto el suero problema, o sus diluciones si se trata de titular los anticuerpos, con una suspensión de glóbulos rojos conocidos de poseer el antígeno respectivo y se incuba a 37° durante 45 a 60 minutos.

En la segunda etapa, de aglutinación globular, debe extraerse del tubo todo el líquido sobrenadante y los glóbulos ya sensibilizados se mezclan con una gota de plasma normal de adulto de grupo compatible y se repite la incubación.

Si el suero problema contiene anticuerpos anti-Rh o de otra especificidad se produce el fenómeno de la aglutinación globular y si no tiene anticuerpos la reacción es negativa.

La explicación de la prueba es la siguiente: En el primer tiempo de la reacción antígeno-anticuerpo la superficie de los glóbulos testigos queda cubierta o bloqueada por las moléculas de anticuerpos. La aglutinación globular provocada en el segundo tiempo, mediante el agregado de plasma compatible evidencia que en este último elemento existe una substancia catalizadora o activadora del fenómeno de la aglutinación que Wiener<sup>2</sup> designó "proteína X" o "conglutinina". La proteína X existe también en la albúmina humana y bovina y la dilución del plasma normal con suero fisiológico anula su actividad.

Si se efectúa esta técnica de conglutinación utilizando plasma de sangre de cordón de recién nacidos normales en vez de plasma de adulto, las reacciones obtenidas son negativas. Esto demuestra que la proteína X o conglutinina no existe habitualmente en el momento del nacimiento o que la cantidad existente es inferior al umbral mínimo de actividad.

Realizando pruebas de conglutinación con plasmas de niños de 1 a 7 días de edad se comprueba que la gran mayoría dan reacciones positivas después de las 24 horas y antes de las 72 horas, lo que demuestra que el desarrollo de la proteína X es posterior al nacimiento y que su cantidad o actividad aumenta rápidamente.

Nuestra experiencia con el uso diario de la técnica de conglutinación nos ha demostrado la existencia de marcadas diferencias individuales en la capacidad catalizadora de los distintos plasmas normales, de adulto. La mayoría provoca aglutinaciones francas pero algunos plasmas producen reacciones débiles y hemos encontrado dos dadores cuyos plasmas no eran capaces de provocar la aglutinación de los glóbulos sensibilizados por sueros anti-Rh de gran poder. La posibilidad de la existencia de personas que naturalmente carecen de proteína X o que la poseen en

umbral inferior al de la actividad nos indujo al uso sistemático de “pools” de varios plasmas frescos, obteniendo desde entonces resultados uniformes.

Hasta ahora nos hemos referido a la actividad “in vitro” de la proteína X. La demostración de la acción catalizadora de esta substancia “in vivo” está apoyada por las siguientes observaciones:

a) Los anticuerpos de procedencia materna que ingresan pasivamente, a través de la barrera placentaria, al torrente circulatorio del feto son capaces de sensibilizar y bloquear total o parcialmente sus glóbulos rojos.

El bloqueo total se comprueba con el hecho no infrecuente de obtener un falso resultado negativo al efectuar la determinación del factor Rh a un recién nacido con enfermedad hemolítica. El suero anti-Rh aglutinante testigo (con anticuerpos bivalentes o completos) da una reacción negativa que podría inducir a error al no experimentado. La prueba de Coombs confirmará que el niño es Rh-positivo. La frecuencia de reacciones débiles en estos niños, a pesar de usar sueros anti-Rh de gran poder, demuestra la frecuencia del bloqueo parcial de sus glóbulos.

b) Otra experiencia que evidencia la sensibilización “in vivo” de los glóbulos es la siguiente: Una suspensión de glóbulos de un recién nacido con enfermedad hemolítica, lavada tres veces con suero fisiológico y extraído totalmente este último, si se pone en incubación con una gota de plasma normal de adulto es aglutinada por la acción de la proteína X. La misma prueba es siempre negativa con los niños normales. Igualmente, la prueba de Coombs es positiva en los niños enfermos y negativa en los normales.

Esto demuestra que la primera etapa, de sensibilización globular, que obtenemos “in vitro” en el primer tiempo de la técnica de conglutinación, se produce también “in vivo” en el organismo del feto, pues los glóbulos de estos niños son aglutinados con solamente la segunda etapa de la técnica.

La acción catalizadora “in vivo” de la proteína X en el desencadenamiento de la crisis hemolítica del niño con eritroblastosis o en el brusco aumento de la crisis existente antes del nacimiento, está apoyada por la observación clínica que aporta hechos demostrativos de su rápida y progresiva actividad en el niño ya nacido.

Habitualmente la ictericia de la enfermedad hemolítica se presenta después del nacimiento en las primeras 48 horas y la mayor parte de las veces coincide con un marcado descenso de la globulia y de la hemoglobina del niño. Esta crisis brusca de destrucción globular es explicable por la actividad de la proteína X. En efecto, los eritrocitos del niño, durante la vida intrauterina, han sido sensibilizados y bloqueados por los anticuerpos incompletos de procedencia materna y desde las primeras horas subsiguientes al nacimiento van tomando contacto con la proteína X que aumenta rápidamente en cantidad y actividad en el plasma san-

guíneo del recién nacido. Este proceso es equivalente a la segunda etapa, de aglutinación globular, de la técnica de conglutinación, con la diferencia que "in vivo" se produce la hemolisis y destrucción final de enormes cantidades de glóbulos rojos.

La observación de niños que nacen con ictericia y con anemia intensa y la misma forma hidrópica de la enfermedad hemolítica podría explicarse por la excepcional existencia de proteína X en el plasma del feto, sea por formación propia prenatal o de origen materno y en este caso por paso a través de la barrera placentaria. Sabemos que la forma hidrópica y la forma ictérica de la enfermedad hemolítica son, en realidad, causadas por el mismo proceso de hemolisis, habiendo sólo diferencias de precocidad e intensidad del proceso. La forma hidrópica sería explicable si tenemos en cuenta que los anticuerpos incompletos que son capaces de atravesar la barrera placentaria pueden actuar sobre los glóbulos del feto produciendo su bloqueo desde las primeras semanas y si aceptamos la existencia de la proteína X en el plasma de algunos fetos. En este caso se produciría la conglutinación continuada desde mucho tiempo antes del nacimiento y como consecuencia la forma hidrópica con su anemia extrema. La forma precoz de ictericia grave con anemia en el momento del nacimiento se produciría cuando la actividad catalizadora de la proteína X y la acción bloqueante de los anticuerpos se inicia en períodos más tardíos del embarazo y tienen menor actividad.

El conocimiento del factor Rh y de los procesos de isoimmunización hizo surgir, como lógica solución terapéutica de la enfermedad hemolítica, el uso de las transfusiones de sangre total Rh-negativa, en la base de que los glóbulos Rh-negativos son indemnes a la acción hemolizante de los anticuerpos anti-Rh. Esta terapéutica significó indudablemente un gran progreso en el tratamiento de esta enfermedad, pero la experiencia posterior demostró que después de las transfusiones algunos niños sufrían un agravamiento de su proceso, a veces terminado con la muerte. En este tipo de transfusiones, conjuntamente con los glóbulos Rh-negativos, se introduce a la circulación del niño y vehiculizada en el plasma de la sangre transfundida, cantidad suficiente de proteína X para acentuar y acelerar aún más la conglutinación y hemolisis intravascular de los propios glóbulos Rh-positivos del niño, explicándose así la muerte o su agravamiento manifiesto. Wiener ha comprobado la aglutinación intravascular después de transfusiones de sangre total Rh-negativa.

Estas observaciones indujeron a Wiener a preconizar el tratamiento de la enfermedad hemolítica con transfusiones de sangre Rh-negativa, previa extracción de dos quintas partes de su plasma y reemplazo por igual cantidad de suero fisiológico o glucosado isotónico. Así obtendría la suficiente dilución de la proteína X para anular su capacidad catalizadora sobre la aglutinación de los glóbulos sensibilizados del niño.

Posteriormente Wallerstein<sup>3</sup>, Diamond<sup>4</sup> y Wiener<sup>5</sup>, introdujeron la

técnica de la exanguíneo transfusión como tratamiento ideal de esta enfermedad. La concepción teórica del procedimiento está basada en los hechos siguientes:

a) Si las investigaciones prenatales en el suero materno demuestran la existencia de anticuerpos anti-Rh o anticuerpos de otra especificidad, especialmente si son del tipo incompleto o bloqueador, el niño será enfermo y debe ser sometido a la exanguíneo transfusión lo más pronto posible.

b) La exanguíneo transfusión permite eliminar un gran porcentaje de la sangre del niño sustituyéndola por sangre normal de adulto. Esto significa la extracción de los anticuerpos, o por lo menos su disminución en marcada cantidad, al mismo tiempo que se extraen los glóbulos rojos alterados y la hemoglobina libre y en exceso de la circulación del recién nacido con eritroblastosis, evitándose la continuación de la hemolisis y deteniéndose el progreso de la enfermedad.

Wiener<sup>5</sup>, teniendo siempre en cuenta la acción catalizadora de la proteína X, aconseja no usar sangre total y extrae las dos quintas partes del plasma sustituyéndolas por suero fisiológico o glucosado en un intento de destruir su actividad conglutinante al mismo tiempo que se mantiene una proteinemia compatible con la vida del niño.

La experiencia en base a las estadísticas publicadas demuestra, sin embargo, que el método de la exanguíneo transfusión no logra la curación de todos los casos de enfermedad hemolítica. La serie de Wiener<sup>6</sup> de 28 casos, tiene un 25 % de mortalidad; la de Diamond<sup>7</sup> con 85 niños, un 24 %; la de Wallerstein<sup>8</sup> de 27 casos, un 22 %, la de Arnold<sup>8</sup> bis con 26 casos, un 19 %, y por último, van Loghern y colaboradores<sup>9</sup> resumen la experiencia de 43 médicos holandeses totalizándose 160 casos de exanguíneo transfusión con una mortalidad del 22,5 %. Nosotros, con la colaboración de A. R. Pezzi y E. Romero Díaz, hemos hecho 11 exanguíneo transfusiones con la técnica de Wiener, con 2 muertes (19 %).

La exanguíneo transfusión es un procedimiento de aplicación relativamente complicada, exige un equipo de técnicos muy capacitados, obliga a una dedicación exclusiva de varias horas continuadas en cada caso y está fuera del alcance del médico práctico. Por otra parte, las cifras demuestran que no reduce la mortalidad al mínimo esperado.

También se debe tener en cuenta que la exanguíneo transfusión puede no ser un procedimiento inocuo y que, de por sí, puede implicar determinados riesgos para el recién nacido. Rosenblatt<sup>10</sup> ha encontrado necrosis masiva de hígado en niños fallecidos después de la exanguíneo transfusión y atribuye estas lesiones a las grandes cantidades de citrato de soda incluídos necesariamente en la gran cantidad de sangre empleada; a las grandes cantidades de gluconato de calcio administrados en el intento de neutralizar la acción tóxica del citrato de soda o a la misma mecánica del método. En el trabajo de van Loghern<sup>9</sup> las autopsias de niños muertos

después de la exanguíneo transfusión permitieron constatar las lesiones siguientes: embolia gaseosa, sepsis (absceso en el conducto de Aranti, trombosis de los vasos portales y abscesos múltiples de pulmón), todas atribuidas a fallas de técnica. Citan un caso de ruptura de bazo y además manifiestan que es posible atribuir a la heparina, aunque no afirman que sea la causa de la muerte, un caso de hemorragia de las suprarrenales, uno de hemorragias de cerebro, pulmón y otros tejidos viscerales y un caso de hemorragia en todos los tejidos viscerales con ictericia nuclear.

Estas demostraciones de autopsia evidencian que la exanguíneo transfusión no es absolutamente inocua para el niño. Actualmente nosotros hemos restringido su uso a los casos que demuestran un intenso estado tóxico agregado al proceso de hemolisis, sin tener en cuenta la mayor o menor intensidad de este último. Es decir, no es la anemia la que predomina en la indicación de la exanguíneo transfusión, sino más bien, el estado general del niño. En los demás casos estamos utilizando las transfusiones de glóbulos sedimentados. En el cuadro 1 compendiamos los datos de los 19 niños que hasta ahora tenemos tratados con el método de Pennell modificado por nosotros.

#### TECNICA DE LAS TRANSFUSIONES

Pennell utiliza sangre de banco, extraída en envase Baxter al vacío, conservada en refrigeradora el tiempo necesario para que los glóbulos rojos estén completamente sedimentados. Previo a la transfusión introduce a través de la protección de goma una aguja gruesa N° 15 ó 17 que rompe el vacío y sirve para entrada de aire, otra aguja N° 15 que debe canalizarse dentro del tubo de vidrio que llega hasta el fondo del frasco. La segunda aguja se conecta con un tubo de goma a una jeringa de tres vías de 50 cm<sup>3</sup> de capacidad, la que por el otro extremo es conectada a la vena del niño. La jeringa aspira los glóbulos desde el fondo del frasco y mediante un pase de llave se transfunden al niño por presión, tomando 15 a 20 minutos la transfusión de 50 a 60 cm<sup>3</sup> de glóbulos.

Hemos modificado la técnica usada por Pennell por las siguientes razones: primero, no haber conseguido en plaza la jeringa de tres vías de 50 cm<sup>3</sup> indispensable; segundo, que en nuestro medio y por lógicas razones de economía, las extracciones a dadores se hacen en frascos Baxter esterilizados pero no cerrados al vacío, usándose muchas veces el mismo frasco. En Estados Unidos el frasco cerrado al vacío en fábrica se usa una sola vez. La tercera razón es que con el método original de Pennell la transfusión se hace a presión, procedimiento que hemos abandonado hace varios años. En el Instituto Municipal de Hemoterapia que dirige el Dr. Arturo R. Pezzi, la totalidad de transfusiones en niños y adultos se realiza con el método de goteo que permite uniformidad permanente de la velocidad de la transfusión y un exacto contralor de la misma e implica menos riesgos para el receptor.



Obligados a modificar las técnicas resolvimos el problema haciéndola más simple y suprimiendo el uso de equipos especiales.

Los frascos están preparados con dos tubos de vidrio colocados en las perforaciones de la tapa de goma, uno es corto con un filtro modelo Damonte que permite salida de aire en la extracción y de la sangre filtrada en la transfusión, el otro tubo es largo llegando casi al fondo del frasco por donde entra la sangre en la extracción y el aire en la transfusión, ya que el frasco debe invertirse para transfundir.

Utilizamos glóbulos de sangre de Banco con 24 a 72 horas de permanencia en la refrigeradora. Para transfundirlos debemos previamente transvasar la cantidad necesaria de glóbulos sedimentados a otro frasco Baxter de 250 cm<sup>3</sup>, lo que hacemos con la siguiente maniobra: Al tubo largo adaptamos un tubo de goma que por su otro extremo se conecta al tubo largo del frasco que debe recibir los glóbulos. Por aspiración con pera la cantidad prevista de glóbulos es transvasada al segundo frasco y en el momento oportuno se interrumpe el trasvase con una pinza aplicada en el tubo que une ambos frascos. Todo el procedimiento se hace con material esterilizado y en circuito cerrado. Para efectuar la transfusión basta conectar un equipo para goteo, elevar e invertir el frasco. Utilizamos agujas de 7 y 8 décimas y obtenemos una corriente de 15 a 25 gotas por minuto. Una transfusión de 60 cm<sup>3</sup> de glóbulos demora 45 a 60 minutos. En pocos niños con venas muy finas hemos usado aguja de 6 décimas y en estos casos aceleramos el ritmo hasta 10 ó 15 gotas minuto, haciendo presión en el frasco con pera Richarson.

En dos casos (Nº 12 y 15), la primera transfusión se hizo con glóbulos sedimentados por centrifugación de la sangre inmediatamente después de extraída. La tolerancia fué normal. Wiener y Sonn<sup>11</sup> utilizaron la transfusión de glóbulos rojos de la madre lavados con suero fisiológico por centrifugación, eliminando, por lo tanto, el plasma materno que vehiculiza los anticuerpos, aconsejando limitar su empleo a los casos en que no se dispone de dador Rh-negativo. Nosotros hemos empleado estas transfusiones al principio de nuestros trabajos, con éxito.

Respecto a las cantidades de glóbulos de cada transfusión en nuestros primeros 4 casos aplicamos la dosis aconsejada por Pennell, es decir, 50 ó 60 cm<sup>3</sup>. La observación casual que nos proporcionó el caso Nº 5 y que relatamos, nos indujo a aumentarla hasta 70 y 80 cm<sup>3</sup> por transfusión.

Caso 5: Segundo embarazo de madre grupo B Rh-negativa sensibilizada a los 7 años de edad con inyecciones de sangre de dador Rh-positivo (el padre). Un aborto espontáneo de 6 meses. Niño nacido a término, grupo B Rh-positivo, fenotipo Rh<sub>1</sub>, con 3.900 g. La ictericia fué observada a las 36 horas. Lo vimos a los 2 días de edad, intensamente icterico, bazo e hígado grandes, llanto débil y entrecortado, sopor y mal estado

general. El hemograma fué de 3.140.000 eritrocitos, 61 % de hemoglobina, con 84 glóbulos rojos nucleados por cada 100 elementos de la serie blanca.

Como la globulia era inferior a la cifra que nosotros consideramos crítica e indicadora de urgencia en el tratamiento transfusional, decidimos la transfusión de 60 cm<sup>3</sup> de glóbulos sedimentados grupo O Rh-negativos. Media hora después de terminada la transfusión se nos informó que por error el niño había recibido una transfusión de 100 cm<sup>3</sup> de glóbulos, es decir, 40 cm<sup>3</sup> más de lo indicado. La observación inmediata y continuada de la criatura no demostró ningún trastorno ni alteración atribuible a la transfusión. Al día siguiente tenía 6.210.000 rojos 108 % de hemoglobina y sólo 4 eritroblastos por cada 100 blancos y su estado general había mejorado notablemente. La ictericia decreció gradualmente hasta desaparecer a los 15 días. La globulia se mantuvo y recién a los 49 y 59 días de edad fué necesario hacer dos nuevas transfusiones de 100 cm<sup>3</sup> de glóbulos a causa de una anemia tardía. A los 10 meses el estado físico y psíquico del niño era completamente normal.

El volumen sanguíneo de este niño, calculado a razón de 88 cm<sup>3</sup> por kilo de peso de acuerdo a Gimson<sup>12</sup> era de 343 cm<sup>3</sup>. Recibió, por lo tanto, 25,6 cm<sup>3</sup> de glóbulos sedimentados por kilo lo que equivale a 56,9 cm<sup>3</sup> de sangre total por kilo teniendo en cuenta el 55 % de plasma que se excluye en este tipo de transfusión. Wiener<sup>13</sup> propuso inicialmente el tratamiento de la enfermedad hemolítica con una transfusión de 75 cm<sup>3</sup> de sangre total Rh-negativa, repetida uno o más días después, según la evolución del enfermo. Esta técnica, anterior al descubrimiento de la proteína X y que también hemos utilizado, significa una dosis de 20 a 25 cm<sup>3</sup> por kilo. Por otra parte, en lactantes y niños mayores las dosis corrientes oscilan entre 15 a 20 cm<sup>3</sup> por kilo.

La perfecta tolerancia a la dosis de 100 cm<sup>3</sup> comprobada en el caso 5 y su manifiesta influencia favorable sobre el estado general, nos decidió a utilizar dosis mayores que las indicadas por Pennell. Actualmente transfundimos entre 20 a 25 cm<sup>3</sup> por kilo de peso o sea 70 a 80 cm<sup>3</sup> en niños de 3 a 3 1/2 kilos. Las 31 transfusiones efectuadas con estas dosis han sido bien toleradas.

#### DISCUSION DE LOS CASOS

De 19 niños con formas graves de enfermedad hemolítica tratados por nosotros con transfusiones de glóbulos sedimentados, 5 recibieron la dosis sugerida por Pennell y 14 las dosis mayores que nosotros utilizamos. Tres niños murieron (mortalidad de 15,78 %); el caso 3 con dosis de Pennell y los casos 9 y 10, gemelos prematuros con las dosis mayores. Serán comentados más adelante.

*Ictericia.*—14 niños tuvieron ictericia antes de las 48 horas, 1 al tercer día y 4 tuvieron anemia sin ictericia. En todos los casos la ictericia fué muy intensa, con el color típico y podríamos decir casi exclusivo de

la enfermedad hemolítica, acompañada de gran cantidad de pigmentos biliares en orina. La desaparición del síntoma se produjo entre los 10 y 20 días en la mayor parte de los casos.

*Anemia.*—Los 19 niños tuvieron anemia intensa. La primera transfusión se hizo siempre con cifras de 3.600.000 rojos o menos. En 14 casos (73,68 %), se aplicó con globulia entre 3.000.000 a 3.600.000; en 2 niños (10,52 %), con más de 2 y menos de 3.000.000 y en 3 niños (15,79 %) la primera transfusión se hizo con cifras inferiores a 2.000.000.

Estas cifras permiten apreciar la gravedad e intensidad de los procesos hemolíticos sufridos por los niños de nuestra serie.

*Criterio para transfundir.*—La experiencia personal de 10 años nos ha hecho fijar criterio sobre la necesidad y oportunidad del tratamiento transfusional. En nuestros niños con enfermedad hemolítica hemos aplicado sucesivamente las transfusiones de sangre total (antes del descubrimiento del factor Rh), las transfusiones de sangre total Rh-negativa, las transfusiones de glóbulos rojos lavados de la madre resuspendidos en suero fisiológico y en plasma humano compatible, las transfusiones de sangre Rh-negativa con extracción de los dos quintos de volumen de plasma y sustitución con suero fisiológico, la exanguíneo transfusión y, por último, las transfusiones de glóbulos sedimentados.

Es evidente que la exanguíneo transfusión exige la más rápida aplicación, a ser posible, en las primeras horas de vida. La razón y fundamentos del método no permiten otro criterio. Es indudable, sin embargo, que cuando se resuelve encarar el tratamiento del niño con transfusiones de sangre Rh-negativa, con extracción y sustitución de los 2 quintos del plasma —y no hay razón alguna para cambiar de criterio con las transfusiones de glóbulos sedimentados— la necesidad y oportunidad de aplicar la transfusión debe estar reglada por otras observaciones. La historia obstétrica de la madre, su sensibilización por heterohemoterapia, la precocidad de la ictericia nos obligarán a estar preparados para transfundir, pero no deciden, a nuestro criterio, la transfusión.

Estos niños tienen anemia hipercrómica con valor globular alto, a veces muy superior a la unidad, debido precisamente al exceso de hemoglobina libre del suero sanguíneo a causa de la destrucción globular. Los porcentajes de hemoglobina son superiores a los que normalmente corresponderían al número de eritrocitos y si nos guiáramos sólo por la hemoglobina, podríamos caer en el error de subestimar el estado real de anemia.

Esta consideración no indujo a dar el máximo de valor al número de glóbulos rojos y a su curva de descenso o ascenso y nuestra experiencia nos aconseja considerar como "cifra crítica" indicadora de la urgente necesidad de transfundir cuando la globulia del niño llega a los 3.500.000.

Cuando vemos por primera vez al niño después de las 48 horas de vida (generalmente la ictericia precoz es la causa de la consulta), con

CUADRO N° 1

Síntesis de antecedentes, evolución y tratamiento de los 19 casos de enfermedad hemolítica

| Caso y fecha nacimiento | Historia obstétrica y número de la Historia clínica                   | Grupo sanguíneo y Rh | Anticuerpos (unidades) |   | Grupo sanguíneo y Rh | Iniciación de la ictericia | Edad (días)            | Glóbulos rojos (en millones)    | Hemoglobina %               | Eritroblastos (por c./ 100 blancos) | Transfusiones (cm <sup>3</sup> de gl. sed.) | Evolución posterior     |
|-------------------------|---|----------------------|------------------------|---|----------------------|----------------------------|------------------------|---------------------------------|-----------------------------|-------------------------------------|---|-------------------------|
|                         |   |                      | Completos              | Incompletos   |                      |                            |                        |                                 |                             |                                     |   |                         |
|                         |   |                      | N° 1<br>13-4-950       | 6° embarazo. 1°, premat, muerto 48 hs. 2°, normal. 3° y 4°, fetos macerados. 5°, aborto exp. 40 días. Hist. Clín. 1049. |                      |                            |                        |                                 |                             |                                     |   |                         |
| N° 2<br>23-4-950        | 11° embarazo. Los 10 hijos anteriores, normales. Hist. Clín. 829      | O<br>Rh <sub>1</sub> | A L<br>320             | F A S<br>5.120  | A<br>Rh <sub>1</sub> | 20 horas.                  | 1<br>2<br>4<br>8<br>60 | 5,1<br>3,5<br>3,3<br>4,1<br>4,3 | 105<br>82<br>78<br>90<br>88 | ?<br><br>60<br>60                   | A los 6 meses: normal.                      |                         |
| N° 3<br>26-4-950        | Unico embarazo. Transfusión plasma en 1948. Hist. Clín. 1179          | A<br>Rh—             | 8                      | 8   | A<br>Rh <sub>1</sub> | Anemia, sin ictericia.     | 3<br>4<br>15           | 3,6<br>5,4<br>4,6               | 75<br>103<br>85             | 0                                   | 60  | A los 10 meses: normal. |
| N° 4<br>27-4-950        | 2° embarazo. Un hijo normal. Transfus. de sangre en 1949 (postparto). | A<br>Rh—             | 0                      | 4   | A<br>Rh <sub>2</sub> | 6 horas.                   | 1<br>2<br>3            | 3,3<br>3,3<br>3,5               | 75<br>66<br>70              | 37                                  | 60<br>60                                    | Fallece a los 3½ días.  |

|                      |  |          |    |     |                      |           |                  |  |          |     |     |                             |
|----------------------|--|----------|----|-----|----------------------|-----------|------------------|--|----------|-----|-----|-----------------------------|
| Nº 5<br>11-5-950     | 2º embarazo. 1 aborto exp. 6 meses. Inyecciones sangre Rh-positiva a los 7 a. Hist. Clín. (privado)                      | B<br>Rh— | 32 | 128 | B<br>Rh <sub>1</sub> | 36 horas. | 2                | 3,1  | 61       | 84  | 100 | A los 10 meses: normal.     |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 3                | 6,2  | 108      | 4   |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 4                | 5,0  | 98       | 0   |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 18               | 4,9  | 90       |     |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 37               | 3,8  | 80       |     |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 49               | 3,6  | 71       |     | 100 |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 57               | 3,5  | 70       |     | 100 |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 90               | 4,8  | 86       |     |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | Nº 6<br>14-5-950 | 4º embarazo. Los 3 anteriores, normales. Hist. Clín. 1348. | O<br>Rh— | 1   | 8   |                             |
| 5                    | 4,3  | 81       | 1  |     |                      |           |                  |  |          |     |     |                             |
| 8                    | 3,0  | 55       |    | 80  |                      |           |                  |  |          |     |     |                             |
| 13                   |  |          |    |     |                      |           |                  |  |          |     |     |                             |
| 23                   | 5,1  | 95       |    |     |                      |           |                  |  |          |     |     |                             |
| Nº 7<br>23-6 950     | 5º embarazo. Primero, normal. Los 3 hijos siguientes fallecieron a los 3, 4 y 2 días con enf. hemolít. Hist. Clín. 1740. | A<br>Rh— | 8  | 32  | A<br>Rh <sub>1</sub> | 12 horas. | 1                | 4,5  | 95       | 228 |     | A los 10 meses: normal.     |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 2                | 3,5  | 80       | 80  |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 3                | 4,5  | 90       | 37  |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 4                | 3,3  | 66       | 10  | 50  |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 5                | 4,8  | 96       |     |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 10               | 2,6  | 51       | 3   | 70  |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 15               | 4,4  | 90       |     |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 17               | 4,5  | 87       |     |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 21               | 4,3  | 80       | 1   |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 24               | 3,8  | 78       |     | 70  |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 33               | 4,3  | 89       |     |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 41               | 3,6  | 75       |     | 80  |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 60               | 4,7  | 84       |     |     |                             |
| Nº 8<br>18-7-950     | 4º embarazo. Tres hijos anteriores, normales. Hist. Clín. ((privado)   | A<br>Rh— | 32 | 64  | O<br>Rh <sub>1</sub> | 18 horas. | 4                | 3,6  | 65       | 41  | 70  | A los 9 meses: normal.      |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 7                | 4,7  | 80       | 0   |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 10               | 5,0  | 91       |     |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 24               | 2,9  | 55       |     | 80  |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 54               | 3,8  | 67       |     |     |                             |
|                      |  |          |    |     |                      |           | 84               | 5,0  | 86       |     |     |                             |
| Nº 9 y 10<br>7-8-950 | 3er. embaraz., gemelar terminado con cesárea a los 8 meses. Dos embarazos anteriores: fetos macerados. Hist. Clín. 2146. | O<br>Rh— | 4  | 4   | O<br>Rh <sub>2</sub> | 6 horas.  | 2 h.             | 2,0  | 45       | 440 | 50  | Fallece (18 horas de vida). |
|                      |  |          |    |     |                      | 9 horas.  | 2 h.             | 3,6  | 85       | 20  | 50  | Fallece (26 horas de vida). |

| MADRES                  |  |                      |                        |             | HIJOS                |                            |             |                              |               |                                     |   |                        |
|-------------------------|--|----------------------|------------------------|-------------|----------------------|----------------------------|-------------|------------------------------|---------------|-------------------------------------|---|------------------------|
| Caso y fecha nacimiento | Historia obstétrica y número de la Historia clínica  | Grupo sanguíneo y Rh | Anticuerpos (unidades) |             | Grupo sanguíneo y Rh | Iniciación de la ictericia | Edad (días) | Glóbulos rojos (en millones) | Hemoglobina % | Eritroblastos (por c/. 100 blancos) | Transfusiones (cm <sup>3</sup> de gl. sed.) | Evolución posterior    |
|                         |  |                      | Completos              | Incompletos |                      |                            |             |                              |               |                                     |   |                        |
| Nº 11<br>22-8-950       | 3er. embaraz. Un hijo normal. El 2º: feto muerto. Hist. Clín. 2325.  | A<br>Rh—             | 1                      | 4           | O<br>Rh <sub>1</sub> | 12 horas                   | 1           | 3,6                          | 90            | 23                                  | 60  | A los 7 meses: normal. |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 2           | 3,5                          | 78            | 4                                   | 60  |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 3           | 3,9                          | 98            |                                     |   |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 4           | 4,3                          | 91            |                                     |   |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 9           | 3,2                          | 72            |                                     | 70  |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 16          | 4,5                          | 90            |                                     |   |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 34          | 3,2                          | 70            |                                     | 80  |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 60          | 4,6                          | 85            |                                     |   |                        |
| Nº 12<br>21-11-950      | 4º embaraz. Tres abortos provocados de 1 mes. Hist. Clín 789 (E. P.).  | O<br>Rh <sub>0</sub> | 16                     | 16          | O<br>Rh—             | Anemia, sin ictericia.     | 4           | 1,6                          | 40            | 0                                   | 70  | A los 4 meses: normal. |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 5           | 1,5                          | 40            | 0                                   | 70  |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 6           | 2,0                          | 45            |                                     | 80  |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 7           | 3,6                          | 70            |                                     | 70  |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 11          | 5,1                          | 95            |                                     |   |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 45          | 4,8                          | 90            |                                     |   |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            |             |                              |               |                                     |   |                        |
| Nº 13<br>14-10-950      | 8º embaraz. 4 primeros hijos, normales. El 5º: enf. hemolít. El 6º: feto macerado y el 7º con enf. hemolítica. Hist. Clín. 2938. | O<br>Rh—             | 2                      | 8           | A<br>Rh <sub>1</sub> | 24 horas.                  | 1           | 2,3                          | 70            | 102                                 | 80  | A los 6 meses: normal. |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 2           | 3,7                          | 80            | ?                                   |   |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 3           | 3,4                          | 85            | 66                                  | 80  |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 4           | 3,5                          | 82            | 0                                   | 80  |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 9           | 3,9                          | 95            |                                     |   |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 30          | 4,3                          | 82            |                                     |   |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 60          | 4,4                          | 80            |                                     |   |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            |             |                              |               |                                     |   |                        |
| Nº 14<br>18-12-950      | 2º embaraz. 1er. hijo normal. Transfusión sang. en 1949, postparto. Hist. Clín. 3710.  | O<br>Rh—             | 4                      | 32          | A<br>Rh <sub>1</sub> | 48 horas.                  | 4           | 3,6                          | 79            | 4                                   | 70  | A los 5 meses: normal. |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 6           | 4,4                          | 90            | 0                                   |   |                        |
|                         |  |                      |                        |             |                      |                            | 25          | 4,7                          | 92            |                                     |   |                        |

|                    |  |          |    |     |                      |                           |     |     |    |                    |    |                            |
|--------------------|--|----------|----|-----|----------------------|---------------------------|-----|-----|----|--------------------|----|----------------------------|
| N° 15<br>10-11-950 | 2° embarazo. 1er. hijo normal.<br>Hist. Clín. 1084 (E. P.).  | A<br>Rh— | 4  | 8   | A<br>Rh <sub>1</sub> | 48 horas.                 | 4   | 2,8 | 59 | ?                  | 80 | A los 5 meses:<br>normal.  |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 6   | 3,6 | 87 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 8   | 4,8 | 95 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 20  | 4,0 | 85 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 138 | 3,6 | 72 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 150 | 4,3 | 86 |                    |    |                            |
| N° 16<br>7-1-951   | 4° embarazo. 1er. hijo normal. Después 2 abortos espontáneos 1er. mes.<br>Hist. Clín 70.                     | B<br>Rh— | 8  | 32  | O<br>Rh <sub>1</sub> | Anemia, sin<br>ictericia. | 3   | 3,4 | 65 | 0                  | 60 | A los 3½ meses:<br>normal. |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 6   | 3,6 | 75 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 15  | 4,4 | 83 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 75  | 4,6 | 85 |                    |    |                            |
| N° 17<br>12-3-951  | 3er. embarazo. 1er. hijo normal. El 2°, icterico, 5 días.<br>Hist. Clín. 768.                                | O<br>Rh— | 2  | 4   | O<br>Rh <sub>2</sub> | 36 horas                  | 2   | 3,1 | 78 | 23<br>0            | 80 | A los 45 días:<br>normal.  |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 4   | 4,0 | 94 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 7   | 4,0 | 92 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 9   | 3,2 | 70 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 15  | 4,6 | 85 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 35  | 3,1 | 60 |                    |    |                            |
| 40                 | 4,8  | 92       |    |     |                      |                           |     |     |    |                    |    |                            |
| N° 18<br>11-2-951  | 3er. embarazo. 1°: normal. 2°, aborto exp. 2 meses.<br>Hist. Clín. 832.                                      | O<br>Rh— | 64 | 512 | O<br>Rh <sub>1</sub> | Anemia, sin<br>ictericia. | 16  | 1,6 | 33 | 226<br>16<br>0     | 80 | A los 2½ meses:<br>normal. |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 17  | 4,0 | 79 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 19  | 4,4 | 82 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 24  | 2,7 | 52 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 30  | 3,9 | 80 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 33  | 3,8 | 77 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 38  | 3,7 | 72 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 43  | 4,2 | 80 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 60  | 2,9 | 50 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 65  | 5,6 | 98 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 75  | 4,9 | 95 |                    |    |                            |
| N° 19<br>17-3-951  | 4° embarazo. 1er. hijo normal. 2°, con enferm. hemolítica. 3°, aborto exp. 5 meses.<br>Hist. Clín. (privado) | A<br>Rh— | 16 | 128 | O<br>Rh <sub>1</sub> | 48 horas.                 | 3   | 4,2 | 85 | 50<br>28<br>4<br>0 | 60 | A los 40 días:<br>normal.  |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 4   | 3,2 | 69 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 5   | 4,2 | 95 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 7   | 4,2 | 81 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 9   | 2,4 | 54 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 12  | 3,9 | 79 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 19  | 2,5 | 50 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 28  | 5,2 | 95 |                    |    |                            |
|                    |  |          |    |     |                      |                           | 40  | 4,8 | 92 |                    |    |                            |

una cifra inferior o cercana a los 3.500.000 rojos, indicamos la transfusión de urgencia. Si la cifra es superior nos preparamos para transfundir, controlamos diariamente la globulia y si ésta desciende a la "cifra crítica", se hace la transfusión. Siguiendo este criterio hemos visto varios niños en los cuales la curva de eritrocitos ascendió espontáneamente hasta la normalidad, sin tratamiento transfusional.

Cuando vemos al niño en las primeras horas o al nacer, hacemos diariamente contajes de rojos y hemoglobina e indicamos la transfusión recién en el momento que la globulia llega o se aproxima mucho a la "cifra crítica". Ejemplos de este criterio son el caso 2 que se transfundió al segundo día y los casos 7 y 19 que lo fueron al cuarto día, a pesar de no haber dudas sobre el diagnóstico de enfermedad hemolítica en evolución.

*Efecto de la primera transfusión sobre la globulia.*—La proporción y duración del aumento de glóbulos después de la primera transfusión es muy variable y está condicionada por la intensidad del proceso de hemólisis del niño.

Los casos registrados en la literatura de cambio transitorio del grupo sanguíneo en niños tratados con transfusiones de sangre total, evidencian que el proceso hemolítico puede continuar hasta la desaparición total de los propios glóbulos del niño que sobrevive gracias a los glóbulos del dador. Esta posibilidad explica la aparente falta de respuesta favorable constatada en algunos casos (Nº 2, 4, 11 y 12), cuando 24 ó 48 horas después de la primera transfusión de glóbulos sedimentados comprobamos el mismo y aún menor número de eritrocitos que antes de la transfusión. En estos casos el proceso hemolítico no fué detenido por la transfusión; la destrucción masiva de los propios glóbulos del niño ha continuado ininterrumpidamente quedando en la circulación en una inmensa mayoría, si no en la totalidad, los glóbulos rojos donados en la transfusión.

Otros enfermitos, en cambio, reaccionan con aumentos considerables y duraderos de su globulia (casos Nº 3, 8 y 14), con la primera transfusión.

*Efecto de las transfusiones subsiguientes sobre la globulia.*—La segunda transfusión, que efectuamos cuando la globulia vuelve a descender a la "cifra crítica" o cerca de ella o cuando la primera transfusión no la hizo aumentar, produce siempre aumentos mayores y más duraderos lográndose en la mayor parte de los casos cifras cercanas o superiores a los 4.000.000 de rojos. Solamente 3 niños (Nº 1, 11 y 13), exigieron tres transfusiones y 1 (caso Nº 12), exigió 4 transfusiones dentro de los primeros 16 días de vida. Los casos que debieron ser transfundidos nuevamente después de esta edad los comentamos al considerar la anemia tardía de la enfermedad hemolítica.

El caso Nº 12 merece un comentario especial. El niño fué visto al cuarto día con una forma anémica sin ictericia. El hemograma de urgen-



cia dió 1.600.000 rojos, 40 % de hemoglobina, anisocitosis y poiquilocitosis. Madre soltera primípara, con tres abortos provocados que no recuerda haber recibido transfusiones ni inyecciones de sangre. A las 16 horas del día de ingreso el niño fué transfundido con 70 g de glóbulos sedimentados grupo O Rh-negativos. A la mañana siguiente su estado no había mejorado, su palidez era extrema y el recuento dió 1.500.000 rojos con 40 % de hemoglobina. La madre fué clasificada grupo O Rh-positiva y el niño grupo O Rh-negativo. Pensamos en la posibilidad de un falso resultado en la clasificación Rh del niño por bloqueo globular y mientras se repetían las determinaciones, se colocó la segunda transfusión de 70 g de glóbulos del mismo dador.

Las pruebas posteriores confirmaron los primeros resultados y se comprobó que la madre era fenotipo Rho (cDe) y el hijo Rh-negativo (cde/cde), lo que indicaba que la madre era una heterozigota Rhorh (cDe/cde). Esta situación excluía la intervención del sistema Rh-Hr en el proceso de isoimmunización materno. El suero de la madre aglutinaba los glóbulos del hijo en medios salino y albuminoso en diluciones hasta 1:16 y también los glóbulos que fueron transfundidos al niño en las dos ocasiones. Estudios posteriores demostraron que el anticuerpo encontrado en la madre era activo contra el 6 % de las sangres no seleccionadas pertenecientes al grupo homólogo.

Con estos resultados y teniendo en cuenta que la segunda transfusión tampoco benefició al niño, ya que los glóbulos rojos al día siguiente eran solamente 2.030.000 con 45 % de hemoglobina, indicamos dos nuevas transfusiones en días sucesivos de 80 cm<sup>3</sup> de glóbulos sedimentados Rh-positivos, fenotipo Rh<sub>1</sub> (CDe) previamente comprobados compatibles con el suero materno. El efecto fué netamente favorable y a los 45 días de edad el niño tenía 4.850.000 rojos con 90 % de hemoglobina. A los 4 meses se lo encontró física y psíquicamente normal.

Este caso demuestra la necesidad de estudios serológicos completos cuando el tratamiento no produce los resultados esperados sobre la curva de glóbulos rojos. Creemos posible que el anticuerpo atípico encontrado en esta madre pueda ser el anti-Kell relacionado con el sistema antigénico Kell-Cellano<sup>14,15</sup>

*Anemia tardía de la enfermedad hemolítica.*—De los 16 niños curados, 9 (56,24 %) repitieron el estado anémico después del período de recién nacido. Las edades límites de la aparición de este síndrome fueron 19 y 138 días, pero en la gran mayoría (7 casos) se presentó entre los 24 y 60 días.

Hemos visto muchas veces este proceso que llamamos anemia tardía de la enfermedad hemolítica, aparecer entre 1 y 3 ó 4 meses de edad en niños alimentados siempre con pecho materno y curados con todos los tipos de tratamiento que sucesivamente se han propuesto para esta enfermedad.

Cathies<sup>16</sup>, ha demostrado que los anticuerpos anti-Rh ingeridos por vía gástrica, a pesar de no ser destruídos por el quimismo estomacal no son capaces de sensibilizar los glóbulos del niño ni de producir su hemolisis. Nuestra conducta es dar siempre el pecho materno, cualquiera sea el tipo y el título de los anticuerpos de la madre. Creemos un error la interdicción del pecho de la madre. Sus ventajas para el niño son tan importantes que preferimos correr el riesgo de tener que tratar una anemia tardía que cura fácilmente con 1 ó 2 transfusiones. En esta serie nosotros hemos usado también glóbulos sedimentados, pero en nuestros casos anteriores utilizamos transfusiones de sangre total Rh-positiva cuando la criatura tiene más de 45 días, ya que el ciclo de actividad de los anticuerpos anti-Rh en el niño es menor de 45 días. Cuando después de más o menos tiempo de esta segunda etapa transfusional la anemia repite por tercera vez, procedemos a la supresión del pecho de la madre. Pocas veces nos hemos visto obligados a tomar esta medida que siempre fué seguida de una curación definitiva.

*Terapéutica complementaria.*—Todos los niños recibieron una ampolla de vitamina K cada 6, 8 ó 12 horas en los primeros dos días. Por vía bucal se les dió 4 a 6 gotas de Cynarex cada 3 horas, en el primer día y después del alimento en los días subsiguientes. Los primeros 11 casos tomaron 1 cucharadita rasada de Colitionine cada 6 horas hasta desaparición de la ictericia. Los 8 casos últimos tomaron media pastilla de 0,50 g de Metionina cada 6 horas, también hasta desaparición de la ictericia, en un intento de utilizar la acción protectora del aminoácido sobre la célula hepática. Los niños con estado general grave estuvieron con oxígeno durante 24 a 48 horas y algunos recibieron pequeñas dosis de Coramina.

*Mortalidad.*—Fallecieron 3 niños (15,78 %). En el caso 4 la ictericia fué visible a las 6 horas. La primera transfusión de glóbulos se hizo antes de las 24 horas de nacer. La globulia se mantuvo baja y tampoco se logró aumento importante después de la segunda transfusión. De 3.390.000 ascendió sólo a 3.580.000 después de 120 cm<sup>3</sup> de glóbulos. Hasta el final del segundo día el estado general era relativamente satisfactorio, pero la ictericia había aumentado mucho. Al tercer día se puso intensamente icterico, presentando disnea, sopor, quejido continuo hasta su muerte a las 72 horas. En este caso el hecho de no haber aumentado el número de rojos indicaba la continuación del proceso de destrucción globular. No se pudo hacer autopsia.

Los casos N<sup>o</sup> 9 y 10 fueron dos gemelos univitelinos nacidos por cesárea a los 8 meses calendario de embarazo. La cesárea fué indicada en base al diagnóstico efectuado de feto único y por los antecedentes de dos fetos macerados y la sensibilización de la madre Rh-negativa. El embarazo gemelar fué descubierto en el acto operatorio. Ambos niños nacieron en malas condiciones, con mala regulación térmica, quejido y muy pálidos.

El primer feto tenía 2.000.000 de rojos y 45 % de hemoglobina y el segundo, 3.600.000 y 85 %. A pesar del inmediato tratamiento con glóbulos sedimentados fallecieron a las 18 y 26 horas de vida. No se pudo hacer autopsia.

Es evidente que ningún tratamiento de la enfermedad hemolítica es capaz de modificar las lesiones orgánicas que pueden tener estos recién nacidos y que si éstas alcanzan un grado o extensión determinados pueden ser incompatibles con la vida.

*Antecedentes de heterohemoterapia en la madre.*—Las madres de los casos 4 y 14, secundíparas, fueron sensibilizadas por transfusión después de su primer parto, lo que seguramente influyó en el desencadenamiento de la enfermedad hemolítica en el hijo subsiguiente. La madre del caso 5 recibió a los 7 años de edad, inyecciones de sangre que posteriormente fué confirmada ser Rh-positiva. Después de un aborto de 6 meses tuvo su primer hijo con enfermedad hemolítica. Por último, la madre del caso 3, primigesta, había recibido 2 años antes una transfusión de plasma.

Recientemente nosotros<sup>17</sup>, hemos documentado la acción desencadenante de la heterohemoterapia por vía subcutánea, intramuscular y endovenosa sobre la enfermedad hemolítica. La posibilidad de que la transfusión de plasma sea capaz de provocar la iniciación de la isoimmunización materna, si el plasma procede de un dador Rh-positivo del tipo secretor, es decir, que tiene presente la substancia Rh en los líquidos y tejidos del cuerpo, ha sido sugerida por Wiener que publicó un caso semejante al que ahora presentamos.

*EVOLUCIÓN FINAL DE LOS NIÑOS.*—La observación frecuente de los 16 niños curados permitió comprobar que todos están en condiciones físicas y psíquicas normales, no encontrándose ninguna manifestación relacionada con kernicterus.

#### RESUMEN

Se describe el método de tratamiento de la enfermedad hemolítica del recién nacido con transfusiones de glóbulos rojos sedimentados, se estudian sus fundamentos y se comentan sus ventajas sobre la exanguíneotransfusión y otros tratamientos.

Se modifica la técnica de Pennell suprimiendo el uso de la jeringa de tres vías y la transfusión por presión y se utiliza el método corriente de goteo.

Se aconseja el uso de dosis mayores que las indicadas por Pennell y se presenta una serie de 19 niños con enfermedad hemolítica, todos con formas graves, con una mortalidad de 15.58 %.

En el comentario de los casos se estudian los efectos de la primera transfusión de glóbulos sedimentados y de las subsiguientes sobre la globulia, se estudia la cifra crítica que debe determinar la oportunidad y necesidad del tratamiento transfusional.

Se comenta la anemia tardía de la enfermedad hemolítica.

## BIBLIOGRAFIA

1. Pennell, S.—“Blood”, 1950; V, 107.
2. Wiener, A. S.—“J. Lab. & Clin. Med.”, 1945; 30, 662.
3. Wallerstein, H.—“Science”, 1946; 103, 583.
4. Diamond, L. K.—“J. Pediat.”, 1948; 2, 520.
5. Wiener, A. S. y Wexler, I. B.—“J. Lab. & Clin. Med.”, 1946; 31, 1016.
6. Wiener, A. S.; Wexler, I. B. y Schulman, A.—“Am. J. Clin. Path.”, 1948; 18, 141.
7. Diamond, L. K.—“J. Pediat.”, 1948; 2, 520.
8. Wallerstein, H.—“Am. J. Dis. of Child.”, 1947; 73, 19.
8. bis. Arnold, D.—“J. Pediat.”, 1949; 34, 293.
9. van Loghern, J. J.; van Bolhuis, J. H.; Soeters, J. M. y Veeneklas, G. M. H.—“Brit. M. J.”, 1949; 2, 49.
10. Rosenblatt, P.—“Am. J. Clin. Path.”, 1948; 18, 700.
11. Wiener, A. S. y Sonn, E. B.—“Am. J. Dis. of Child.”, 1946; 71, 25.
12. Gimson, J. D.—“Brit. Med. J.”, 1943; 2, 293.
13. Wiener, A. S.; Wexler, I. B. y Gamrin, E.—“Am. J. Dis. of Child.”, 1944; 68, 317.
14. Levine, Ph.; Wigod, M.; Backer, M. y Ponder, R.—“Blood”, 1949; 4, 869.
15. Levine, Ph.; Backer, M.; Wigod, M. y Ponder, R.—“Science”, 1949; mayo 6.
16. Cathies, I. A.—“Brit. Med. J.”, 1947; 2, 650.
17. Linares Garzón, H.—“Arch. Arg. de Ped.”, en prensa.

## MEGACOLON CONGÉNITO \* OPERACION DE SWENSON MODIFICADA

POR EL

DR. JOSE ENRIQUE RIVAROLA

En materia de megacolon congénito, es necesario distinguir dos tipos distintos: el megacolon idiopático, que consiste en la gran dilatación de todo el intestino grueso y que obedece a factores diversos y la enfermedad de Hirschprung, de la cual nos vamos a ocupar.

Cuando asistí al Segundo Congreso Panamericano de Pediatría, en México, tuve la oportunidad de escuchar un trabajo del Dr. Swenson, cirujano del Hospital de Niños de Boston, sobre el tratamiento del megacolon congénito, de acuerdo a un nuevo concepto sobre su patogenia.

Según el Dr. Swenson, el megacolon se va instalando a medida que se establece una lucha contra el obstáculo, y este obstáculo se encuentra localizado no solamente en el esfínter pelvirrectal, teoría conocida de la acalasia, sino que es debido a una falta de células ganglionares nerviosas de todo el segmento del recto y sigmoideo que son la continuación del mega. Esta falta de células ganglionares se extiende también a la porción final del segmento dilatado.

El rectosigmoideo estrecho, se reconoce perfectamente en el examen radiográfico con enema baritada, si se tiene la precaución de tomar la placa en posición de perfil. La posición de frente en cambio, muestra la gran dilatación del megacolon que se profundiza en la pelvis y que impide ver por superposición de imágenes el segmento estrechado, el cual puede pasar desapercibido, si se confía en esta sola proyección. (Ver radiografías 1 y 2).

Los estudios microscópicos seriados del segmento estrecho, demuestran la ausencia de células ganglionares de los plexos nerviosos. De manera que dicho segmento actúa como un túnel inerte, cuyo tránsito debe ser vencido por la onda peristáltica aferente, mecanismo que determina la dilatación cada vez mayor del colon sigmoideo encargado de producirla. Para Swenson y sus colaboradores pues, la lesión primitiva existe en la porción estrecha y la secundaria en la dilatada.

La operación de Swenson consiste en la resección de todo el seg-

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 25 de setiembre de 1951.

—Recibido para su publicación el 28 de octubre de 1951.

mento de recto y sigmoideo estrechos, desde un punto próximo al final de la dilatación comprendiendo parte de ella, hasta 3 ó 5 cm del ano, respetando los esfínteres y dejando el megacolon, el cual una vez suprimido el obstáculo disminuye de calibre a medida que transcurre el tiempo.

Insiste el autor en que la operación debe ser realizada antes de que aparezca el megacolon gigante y por ello presenta operados de dos meses de edad. La operación requiere cuidados previos en el sentido de conseguir una evacuación al máximo del intestino. Esto se consigue mediante enemas repetidos y sonda rectal permanente. Cuando la dilatación es muy exagerada, aconseja realizar una colostomía previa, con el fin de poner el asa en reposo y lograr la disminución de su calibre\*.

Swenson tiene ya más de 50 casos seguidos de éxito y recuperación de los enfermos, los cuales consiguieron evacuación intestinal diaria espontáneamente.

En el primer caso que yo traté, seguí exactamente la técnica de dicho autor. Se trataba de un mal enfermo, un niño de 10 años de edad, con una distensión enorme. Hice colostomía previa y a pesar de ello el megacolon contrariamente a lo que esperaba, no se redujo. Realicé la operación definitiva con el intestino muy dilatado. Los tiempos operatorios fueron seguidos según la técnica de Swenson, que luego pasaremos a referir y que se halla publicada en "Surgery", vol. 24, N<sup>o</sup> 2, págs. 212-220. Encontré grandes dificultades en exteriorizar la porción final del megacolon por el ano. El enfermo falleció al tercer día con un cuadro de ileus y no pudo aclararse la causa, pues no se hizo autopsia.

Ante este primer fracaso, no me desanimé, pues la operación planteada por Swenson me seducía por su concepción patogénica. Así pues operé con todo éxito dos niños más, introduciendo una modificación en la técnica que contribuye a simplificarla y a dar mayor seguridad en su realización.

Nos ocuparemos primero de la técnica original y luego de la modificación, para presentar por último el detalle de las dos historias clínicas de los enfermos así operados.

*Técnica de Swenson.*—Utiliza dos teams operatorios: uno por vía abdominal y otro por vía perineal, con lo que abrevia la operación. Incisión abdominal baja, pararectal izquierda. Procede a la liberación del recto sigmoideo desde el final de la dilatación del mega hasta cerca del ano. Se reparan los uréteres, la vejiga ha sido previamente sondeada. Inmediatamente por encima de la estrechez, en la parte final del megasigma, se secciona el intestino entre dos clamps y se procede al cierre perfecto de las dos líneas de sección. Los hilos de sutura del segmento proximal se dejan largos. En este momento, el cirujano que actúa por vía perineal introduce una pinza por el ano, que toma el fondo de saco

\* Ultimamente ha abandonado este proceder.

creado en el segmento distal y tracciona de él trayéndolo fuera del ano, evirtiendo así las paredes del recto. Se incinde entonces la pared del recto evertido, en forma transversal, cerca del ano, y por dicha abertura se hacen pasar los hilos largos de la sutura oclusiva del segmento proximal, el cual por tracción a dichos hilos es atraído fuera del ano, a través de la abertura del recto. Se procede entonces a suturar la seromuscular del sigmoideo, con la muscular del recto (el cual no tiene serosa), en toda su porción anterior. Se secciona entonces la porción posterior del recto, siempre en sentido circular, consiguiendo así la extirpación total de dicho segmento. Se completa la sutura posterior en igual forma que la anterior. Recién entonces se procede a la abertura del segmento proximal realizando una sutura perforante total a puntas separados entre los dos segmentos. Una vez terminada dicha sutura se la abandona y se pierde a través del ano. Durante este tiempo perineal el cirujano que actúa por vía abdominal ha procedido al cierre de la pared.

*Modificación de la técnica.*—Los tiempos de liberación del recto sigmoideo son iguales. En lugar de seccionar y suturar el intestino, un ayudante introduce por el ano un instrumento que tenga su extremidad dilatada (explorador de vías biliares) y sobre él desde la vía abdominal se anuda el recto, en la zona de la estrechez. Traccionando del instrumento se provoca una invaginación del segmento proximal en el distal, hasta que se consigue exteriorizarlos en su totalidad a manera de un prolapso. Recién entonces, el cirujano pasa a la vía perineal, incinde el recto evertido en su porción anterior, reconoce el sitio de elección para la anastomosis, localizando unos puntos de reparo colocados en la serosa durante el tiempo abdominal y comienza la sutura en la misma forma que en la técnica original. Todo este tiempo es limpio, pues la luz del intestino se encuentra ocluída a nivel del nudo que estrangula el asa por debajo de la oliva del explorador metálico. Terminada la sutura limpia se procede a seccionar por partes el segmento proximal (que es el interno) y se sutura con puntos perforantes totales igual que en la técnica de Swenson. Una vez terminada dicha sutura, el cirujano, previo cambio de ropas y guantes, vuelve a la vía abdominal. Preferimos que el mismo cirujano observe como ha quedado la sutura y las asas intestinales una vez que han recuperado su posición en la pelvis (siempre nos quedó la duda de que en el primer caso, en que operamos con dos teams con la técnica original, pudo haber quedado aprisionada un asa del delgado en la pelvis, comprimida por la gran dilatación del mega).

En el postoperatorio no es necesario utilizar enemas de ninguna especie. Solamente vaselina líquida a partir del tercer día, siempre que no se haya producido antes la evacuación espontánea.

Revisando la literatura encontré que esta modificación al procedimiento de Swenson, ya había sido realizada por Bodian y Stephens y publicada en "The Lancet" en enero de 1949. También en "Anales de

Cirugía" de marzo de 1951, vol. X, N° 3, hay un trabajo de Robert Hiatt, de Nueva York, en que presenta la misma modificación descrita, sin conocer la publicación de los autores ingleses. Hiatt tiene 23 casos así operados con éxito. Además de este autor hay un trabajo sobre la fisiopatología del megacolon conjunto, en el que explica los fundamentos de la resección rectosigmoidea. Por otra parte, en realidad la modificación no es más que aplicación del procedimiento de Grekow de invaginación para la resección del colon.

El resultado obtenido con la operación de Swenson es admirable. Los enfermos, que hasta dicha época tenían deposiciones con gran dificultad a fuerza de enemas y que a pesar de ello tuvieron los dos una grave oclusión por no poder evacuar su magacolon, luego de la operación tienen 2 ó 3 deposiciones diarias espontáneas.

La primera de las dos observaciones ha sido seguida por mí desde los primeros días de su vida y ha presentado como se verá episodios graves.

OBSERVACIÓN N° 1.—A. M. D. L., de 3 y medio años de edad, mujer. Nacida el 2 de mayo de 1948, de parto gemelar, con 2150 g de peso. A la edad de 2 1/2 meses tiene el primer episodio de oclusión intestinal. La veo en ese entonces y encuentro una niña en muy mal estado general, con 2800 g de peso y con un abdomen sumamente distendido, con vómitos fecaloideos, muy grave. La exploración rectal no encuentra nada de particular. Una radiografía muestra una gran dilatación del intestino y niveles de oclusión.

Se opera con incisión transrectal derecha y se encuentra una gran distensión del delgado y del grueso. La oclusión era debida a un pequeño bolo fecal enclavado en el esfinter pelvirrectal. Se lo hace progresar hacia el recto y un ayudante lo alcanza por el ano y lo extrae. En el postoperatorio se produce una evisceración, que se reduce y contiene con sutura total de la pared abdominal. Como secuela de esta operación, queda una gran eventración. La niña debe evacuar desde entonces su intestino mediante enemas que no siempre dan resultado.

En marzo de 1950, opero la eventración. Como acto previo utilizo con excelente resultado el neumoperitoneo preoperatorio preconizado por Goñi Moreno, lo que permite un cierre fácil de la eventración, con sutura en tres planos.

En marzo de 1951, tiene otro grave episodio de oclusión, que compromete su vida. Con tratamiento general, sondas y enemas, transfusiones de plasma y sangre se consigue dominar la situación.

La plástica de la eventración es muy buena, se decide tratar el megacolon.

*Operación:* Cirujano, Dr. Rivarola.

Preoperatorio: Terramicina durante 4 días. Enemas de aceite y agua y sonda permanente que llega al segmento dilatado y realiza la evacuación amplia del megacolon.

Anestesia endotraqueal con éter (Dr. Arrotea Molina): Transfusión de sangre total durante la intervención. Sondaje de vejiga. Incisión para-rectal izquierda que va desde el pubis hasta por arriba del ombligo. Abierto el peritoneo, se comprueba la presencia del megacolon y su terminación en una estrechez que abarca parte del sigmoideo y el recto, ya que la porción

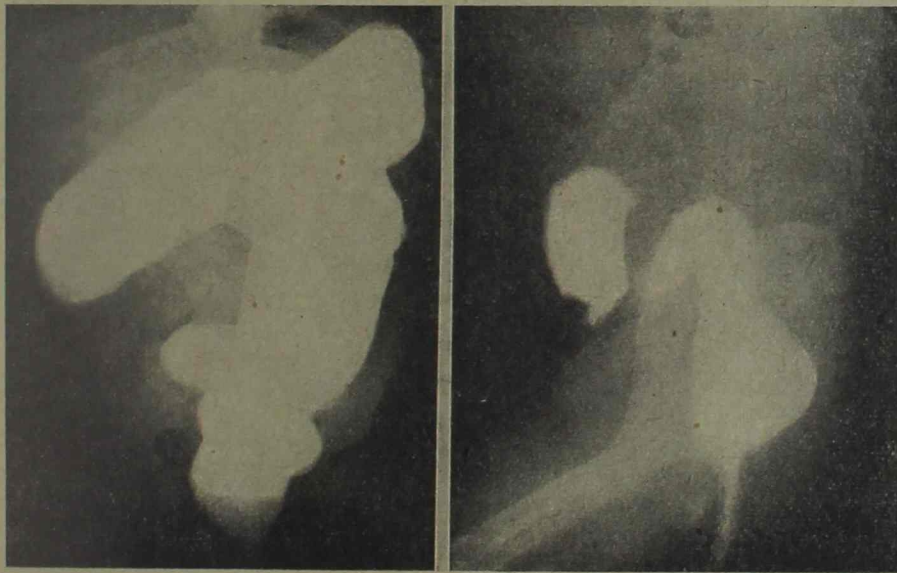


terminal de este último se ensancha nuevamente tal como se ve en la radiografía.

El sigmoideo está muy cargado de apéndices grasos. Se procede a la liberación del rectosigmoideo, previa infiltración de novocaína en la base del meso, ligando todos los vasos que lo irrigan. Esta liberación va desde la porción terminal del megacolon hasta unos 5 cm del ano. Se efectúa la búsqueda y reparación de los uréteres y se ponen unos puntos que marcan el sitio de elección para la sección en la porción terminal del mega.

Acto seguido se procede a la resección rectosigmoidea con la técnica de Swenson modificada tal como la hemos descripto.

Postoperatorio: Suero glucosado subcutáneo, 500 cm<sup>3</sup>. Penicilina, 100.000 unidades cada 4 horas, estreptomina, 1/2 g cada 12 horas. La evolución inmediata es excelente, al tercer día tiene deposiciones espontáneas, eliminando gases y materia fecal en abundancia. Al séptimo día se retiran los puntos. La herida bien cicatrizada. Se da de alta.



*Radiografía 1*

*Radiografía 2*

*Rad. 1:* Observación n° 1.—Radiografía de frente.

*Rad. 2:* Observación n° 1.—Radiografía de perfil, que permite apreciar con toda nitidez el segmento estrecho.

A los 15 días aparecen en las deposiciones que son abundantes y diarias colgajos mucosos y luego una hemorragia que persiste y que va en aumento. Se efectúan enemas con coagulantes locales y botrophase inyectable.

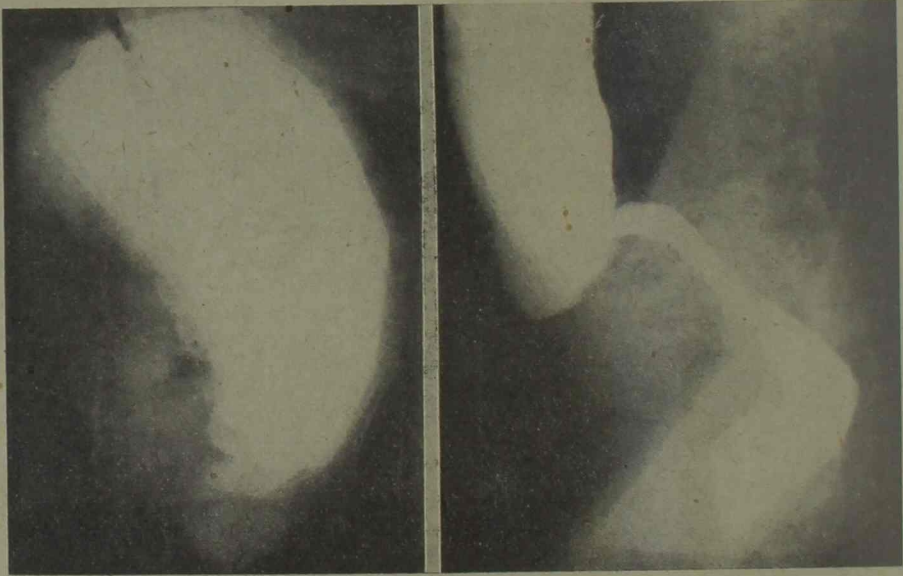
La enterorragia disminuye de intensidad, pero persiste en forma tal que lleva a la niña a una anemia de 2.600.000 glóbulos rojos, lo que obliga a internarla para realizar transfusiones (dos de 250 cm<sup>3</sup>). Mejora con ellas y la hemorragia cede por completo. Se interpreta esta complicación como una ulceración a nivel de la sutura.

La niña se encuentra en la actualidad en excelente estado y tiene dos o tres deposiciones espontáneas abundantes por día.

OBSERVACIÓN N° 2.—C. K. de 8 años de edad, varón. Nacido a término con 2900 g. Desde el nacimiento diarreas durante 5 ó 6 semanas, sin aumentar de peso. Luego constipación acentuada. No tiene deposiciones si no recurre a la enema. Tiene una gran distensión abdominal que mejora mediante el uso de la sonda rectal colocada varias horas en el día, pero la constipación persiste.

En el año 1947, a la edad de 4 años, guiados por una radiografía de frente que parecé demostrar una dilatación hasta la ampolla rectal sin estrechez, le hacemos la operación de Correia Neto, sección del esfínter interno del ano, no obteniendo resultado alguno favorable.

En el año 1951, siguiendo la conducta que hemos expuesto, repetimos el estudio radiológico y comprobamos la estrechez tal como puede verse en la radiografía 3 y 4.



*Radiografía 3*

*Radiografía 4*

*Rad. 3:* Observación n° 2.—Radiografía de frente. Por superposición de imágenes parece no existir segmento estrecho.

*Rad. 4:* Observación n° 2.—La radiografía de perfil aclara la situación demostrando la existencia de la estrechez rectosigmoidea.

Días después lo opero y realizo la técnica de Swenson modificada. El niño desde el mismo día de la intervención tiene abundantes deposiciones espontáneas y hasta la fecha sigue evacuando su intestino todos los días, y sólo por excepción una vez hubo que aplicarle una enema.

El estudio histológico de las piezas extirpadas fué realizado por el Dr. José Enrique Mosquera. Informa en la primera observación que en toda la extensión del intestino se encuentran troncos nerviosos con hipertrofia y sólo algunas células ganglionares próximas a las paredes de los capilares en la zona de transición. En la segunda observación, en la zona no dilatada encuentra troncos nerviosos hipertróficos no observando células ganglionares nerviosas en toda la preparación. En otras dos observaciones archi-

vadas encuentra solamente células ganglionares en el segmento proximal dilatado.

Los resultados que he obtenido con estos dos enfermos son realmente alentadores y abren un nuevo horizonte en el tratamiento de esta afección tan rebelde.

Corresponde al pediatra, estar alerta y realizar el diagnóstico antes que la gran dilatación se instale. En la historia de todos estos enfermos, el síntoma constipación se halla presente desde los primeros meses de la vida. Es en esa época en que el diagnóstico debe ser hecho y ya en esa época debe ser enviado al cirujano o para su tratamiento. Este elegirá el momento oportuno para la intervención, pudiendo ésta ser realizada, tal como lo ha afirmado su autor, aún en la primera infancia.

(En el momento de publicar este artículo he operado 4 enfermos más con dicha técnica. La evolución muy buena, salvo en uno de ellos que tiene una fístula pelvirectal.

El primer operado lleva más de un año de evolución y se encuentra en excelente estado, con evacuaciones espontáneas diarias).

## TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS POR BACILOS DE PFEIFFER CON CLORAMFENICOL \*

POR LOS

DRES. MIGUEL OLIVER, AUGUSTO B. MARTINEZ y J. RUIZ POSSE

Durante el último año se han publicado varios trabajos relacionados con el empleo del cloramfenicol en el tratamiento de las meningitis por bacilo de Pfeiffer.

Carabelle, Mitchell y Salmon<sup>1</sup>, tratan cuatro enfermos, en uno de los cuales había fracasado el tratamiento con estreptomina. Todos curaron sin secuelas. Prather y Smith<sup>2</sup>, obtienen excelentes resultados en una serie de 15 enfermos, de los que 8 tenían menos de un año de edad. Green, Mankikar y Millet<sup>3</sup>, tratan un lactante de 4 meses de edad, muy grave, con éxito. Mc Crumb y colaboradores<sup>4</sup>, en una serie de 12 niños de los que 8 tenían menos de 18 meses de edad, y todos menos de 5 años, consiguen respuesta favorable en todos, destacando que 7 estaban gravemente enfermos. Castellanos, García y Prado<sup>5</sup>, tratan un niño de 2 años y medio con éxito.

Schoenbach y colaboradores<sup>6</sup>, han tratado 30 niños con meningitis por hemófilus influenza, 18 de los cuales con aureomicina oral y endovenosa y sulfadiazina y otro grupo de 12 de los que 11 son tratados únicamente con cloramfenicol y uno recibió, además, aureomicina y sulfadiazina. Los autores concluyen que de la comparación de estos dos grupos se puede deducir que el cloramfenicol es la mejor droga para este tipo de meningitis.

Por nuestra parte nos referiremos a los resultados logrados en el tratamiento de 6 niños con meningitis por bacilo de Pfeiffer, de los que tres tenían menos de un año de edad y los demás hasta 5 años. En varios de ellos los tratamientos con otros antibióticos no habían sido concluyentes.

PRIMER CASO.—Niña de 2 años y medio de edad, que procede de una ciudad del interior. Había enfermado ocho días antes de meningitis aguda purulenta, identificándose, como agente etiológico el neumococo. Fué tratada inicialmente con penicilina y sulfatiazol a dosis útiles y en forma irregular se le agregó estreptomina. No se recurrió a la vía endorraquídea. Al término de la primer semana se comprueba mejoría, que se interrumpe bruscamente por la aparición de convulsiones generalizadas durante 6 horas, quedando en coma. En estas condiciones es traída a Córdoba, donde el

\* Comunicación hecha a la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba).

Prof. Valdés que la examina, solicita un nuevo examen bacteriológico de líquido céfalorraquídeo, cuyo examen directo y cultivos demuestran la presencia de bacilo de Pfeiffer. Es tratada con estreptomycin intramuscular y sulfadiazina. A los 8 días el control bacteriológico es negativo. No obstante, se mantiene el tratamiento con sulfadiazina en dosis decrecientes tres semanas más. Reaparecen síntomas menígeos. El análisis del líquido muestra, nuevamente bacilos de Pfeiffer. Por indicación del Prof. Valdés se modifica el tratamiento dándosele únicamente cloramfenicol a la dosis de 100 mg por kilo de peso y por día. Cuarenta y ocho horas después, el líquido de punción es negativo al examen directo y cultivos. La mejoría clínica es rápida y evidente. Después de 10 días se suspende el tratamiento. El control bacteriológico hecho al término del tratamiento y repetido a los 40 días, es negativo. Curó sin secuelas.

SEGUNDO CASO.—Niña de 7 meses de edad, que desde hacía 4 días tenía un catarro de vías respiratorias superiores. Horas antes de su internación hay un cambio brusco: fiebre elevada, vómitos y somnolencia, sin convulsiones. El médico de guardia constata un cuadro meníngeo franco, obteniendo un líquido de punción turbio. No pudo hacerse en ese momento la identificación bacteriológica. Se interna e inicia tratamiento con penicilina 50.000 unidades cada 4 horas, estreptomycin, medio gramo diario y sulfadiazina, 0,25 g por kilo de peso; hidratación adecuada. En el examen practicado a la mañana siguiente en la sala se hace nueva punción para el examen bacteriológico. Este demostró que se trataba de una meningitis por bacilo de Pfeiffer, que confirmaron los cultivos. No hubo respuesta franca al tratamiento y la temperatura no descendía de 37°5, con picos de más de 39 grados. Al cuarto día de internación hay convulsiones generalizadas, que se prolongan durante dos horas, quedando en coma. La punción lumbar practicada en ese momento dió salida a un líquido turbio a gran tensión. El laboratorio encuentra, nuevamente, bacilos de Pfeiffer. Al ceder las convulsiones se le indicó tratamiento con cloramfenicol, suspendiéndose el anterior. Se le administró 100 mg por kilo de peso por sonda nasal, con intervalos de seis horas. La niña salió del coma 30 horas después de iniciadas sus convulsiones. La mejoría clínica fué rápidamente favorable. El cultivo de líquido céfalorraquídeo fué negativo a las 48 horas del tratamiento con el cloramfenicol, que se prolongó durante 8 días. Dada de alta curada, sin secuelas.

TERCER CASO.—Bruscamente, con gritos, convulsiones oculares, fiebre elevada, sin pérdida de conocimiento, enferma este niño de 7 meses y medio, que desde días antes tenía un catarro nasal. El médico que examina indica una dosis de 500.000 unidades de penicilina, obteniendo una mejoría aparente en los días siguientes. Cinco días después del episodio inicial, nuevo ascenso febril y convulsiones generalizadas, por lo que es llevado a la guardia del hospital. La niña está en coma, con ligera rigidez de nuca, fontanela deprimida, nistagmus horizontal, deshidratada. Se la interna con diagnóstico de encefalitis, haciéndosele transfusión de plasma, suero glucosado y fisiológico, gota a gota y aureomicina, a la dosis de 50 mg por kilo de peso. No pudo practicarse punción lumbar. Examinada a la mañana siguiente en la sala, se constata un cuadro meníngeo franco. Punción lumbar con líquido turbio, a presión, que en el bacteriológico directo revela bacilos de Pfeiffer, que confirman los cultivos. Se continúa con aureomicina, agregándosele medio gramo diario de estreptomycin por vía intramuscular y sulfadiazina 0,30 g por kilo de peso por 24 horas. Durante tres días se mantiene este

esquema terapéutico, sin respuesta clínica franca. Al cuarto día el niño ha empeorado, hay abombamiento de fontanela y repunte febril. La punción lumbar da salida a un líquido turbio y escaso. No hay gérmenes al directo, como tampoco se desarrollan en cultivos. Glucosa 0.10 g %cc. Se suspende toda medicación, sustituyéndose con cloramfenicol a dosis de 100 mg por kilo de peso. Hay respuesta clínica franca en las primeras 24 horas, que se acentúa con rapidez en los días sucesivos. La punción lumbar practicada a los 8 días de iniciado este tratamiento da salida a un líquido claro, con un elemento y 0.34 g %cc de glucosa. Dada de alta, curada.

CUARTO CASO.—Ocho días antes de su ingreso había enfermado este niño de 23 meses, con tos, catarro y fiebre. Se le diagnosticó bronquitis, indicándosele sulfadiazina y dos días después, por continuar la fiebre, 500.000 unidades de penicilina en una dosis. Mejoría durante tres días, al cabo de los cuales se agrava con vómitos, fiebre elevada e irritabilidad. Se la interna con diagnóstico de meningitis aguda. La punción lumbar permite obtener un líquido puriforme, donde se identifican al examen directo bacilos hemófilos influenza, confirmado por el cultivo. Es tratada con medio gramo diario de estreptomocina por vía intramuscular y 0,50 g de sulfadiazina por kilo de peso y por día. Evoluciona favorablemente en el curso de la primer semana de tratamiento, pero como al décimo día reaparecen los síntomas meníngeos, se hace otra punción lumbar que da salida a un líquido claro e hipertenso. Si bien no se encuentran gérmenes, el examen clínico y la marcada tensión del líquido céfalorraquídeo revelaban una curación imperfecta, por lo que se resuelve modificar el tratamiento dando solo cloramfenicol. El control clínico nos muestra una marcada mejoría diaria. A los 10 días de tratamiento la punción lumbar da salida a un líquido claro, a tensión normal y negativo al examen bacteriológico. Dada de alta curada.

QUINTO CASO.—Este niño de 5 años de edad enferma bruscamente con temperatura elevada, cefaleas, vómitos, apareciendo al tercer día síntomas meníngeos francos. La punción lumbar muestra un líquido de aspecto opalescente. Se inicia de inmediato el tratamiento con la combinación de penicilina-estreptomocina-sulfadiazina, por vía muscular las primeras. El examen directo del líquido reveló la presencia de bacilos de Pfeiffer, suspendiéndose el tratamiento anterior desde el momento que se conoció ese resultado. Fue tratado con cloromicetina durante 14 días, obteniéndose una respuesta clínica franca desde los primeros días. En total se dieron 21 gramos. Dado de alta curado. El control electroencefalográfico realizado posteriormente, mostró un trazado normal.

SEXTO CASO.—Niña de 9 meses de edad, que una semana antes de ser internada inicia un catarro nasal y tres días después hay fiebre. Es vista por un médico que diagnostica "congestión", indicando 500.000 unidades de penicilina en una sola dosis. Un día antes del ingreso al servicio, la temperatura es más elevada, hay vómitos, y sobre todo, llama la atención la irritabilidad e hiperestesia de la enfermita. Horas después hay convulsiones generalizadas de corta duración. En el examen de ingreso se comprueba un cuadro meníngeo franco. La punción lumbar muestra un líquido purulento, con 2.000 elementos por mm<sup>3</sup>. Como no se pudo hacer identificación de gérmenes, se inicia el tratamiento con penicilina-estreptomocina-sulfadiazina. Se mantuvo este tratamiento sólo 12 horas, al cabo de las cuales estaba identificado el bacilo de Pfeiffer como agente etiológico. Desde ese mo-

mento se inicia tratamiento con cloromicetina, 100 mg por kilo de peso. La temperatura desciende en las primeras 30 horas y control de gérmenes en líquido de punción lumbar es negativo a las 48 horas. La evolución clínica es lentamente favorable los primeros días, para ser franca desde el quinto día. Fué tratada durante 15 días, dándosela de alta, curada sin secuelas.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º Se ha utilizado el cloramfenicol para el tratamiento de las meningitis por bacilo de Pfeiffer en una serie de seis casos, de los que tres tenían menos de un año, y los demás hasta cinco años. Todos curaron.

2º En algunos casos el cloramfenicol sustituyó las combinaciones de otros antibióticos cuyos resultados clínicos y de laboratorio no eran satisfactorios. Las respuestas al cloramfenicol fueron rápidas y francamente favorables. Las investigaciones del laboratorio demostraron que los cultivos del líquido céfalorraquídeo eran negativos a las 48 horas de tratamiento.

3º Se iniciaron los tratamientos con dosis de 100 mg por kilo de peso y por 24 horas, reduciéndose a 75 mg después de observarse una mejoría clínica y continuando con una dosis de sostenimiento de 50 mg. El tratamiento se prolongó no menos de 8 días y no más de 14. Cuando fué necesario recurrir transitoriamente a la vía rectal se aumentaron las dosis antes indicadas en un 30 %. Hemos utilizado un derivado insípido del cloramfenicol, el palmitato de cloromicetina, que nos facilitara la Casa Parke-Davis con fines experimentales. Los buenos resultados obtenidos, además de su fácil aceptación por parte del niño, resuelve el mayor inconveniente que hasta ahora existía en la administración del cloramfenicol.

4º Los resultados comprobados por otros autores, han sido confirmados en esta serie, por lo que nos creemos autorizados a concluir que el cloramfenicol es en la actualidad el mejor agente terapéutico para las meningitis por bacilo de Pfeiffer y que su uso, excluyendo los otros antibióticos, debe ser recomendado por su eficacia y, además, ideal por su sencillez.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Carabelle, R. W.; Mitchell, D. D. y Salmon, G. W.—Influenzae meningitis treated with chloromycetin (chloramphenicol). Preliminary report. "J. Pediat.", jul. 1950; 37, 37.
2. Prather, G. W. y Smith, H. D.—Chloramphenicol in treatment of Hemophilus influenzae meningitis. "J. A. M. A.", ag. 19, 1950; 143, 1405.
3. Green, R.; Mankikar, D. S. y Millet, J. S.—Influenzae meningitis treated with chloramphenicol. "Brit. M. J.", nov. 18, 1950; 2, 1154.
4. McCrumb, F. J. Jr. y colab.—Treatment of Hemophilus influenzae meningitis with chloramphenicol and other antibiotics. "J. A. M. A.", feb. 17, 1951; 145, 469.
5. Castellanos, A.; García, O. y Prado, E.—El Chloramfenicol en el tratamiento de las meningitis purulentas. "Rev. Cubana de Ped.", nov. 1951; 23, 637.
6. Schoenbach, E. B.; Spencer, H. C. y Monnier, J.—"Am. J. Med.", 1952; 12, 263. Res. en el editorial del "Lancet", mayo 17, 1952; 1, 1003.

# REVASCULARIZACION CEREBRAL QUIRURGICA \*

## COMUNICACION PREVIA

POR EL

DR. GRACIANO CAMBLOR

Neurocirujano de la Cátedra de Pediatría en la Universidad de Córdoba  
(Profesor: Dr. José M. Valdés)

### (RESUMEN)

Se hace una rápida revista de los métodos más en boga; la operación de Beck (fístula arteriovenosa yúgulocarotídea) es considerada antifisiológica por el autor de esta comunicación y por otra parte no ha dado los resultados esperados.

Se busca solución por otro camino, y teniendo como base los estudios de orden fisiológico realizados por Dumke y Schmindt sobre medición cuantitativa de la circulación cerebral en el mono Macaco ("American Jour Physiol.", 1943), en los que se llega a la conclusión de que el 70 % de la sangre que circula por la carótida primitiva va a la C. interna y el 30 % restante a la C. externa, se concibe la idea de aumentar el aporte sanguíneo al cerebro por vías arteriales, interrumpiendo el pasaje de sangre por el territorio de la C. externa, ligando la misma en la bifurcación carotídea previa simpaticotomía periarterial de Icm, de C. primitiva Icm, de C. externa y glomus. A los pocos minutos se comprueba que la C. I. tiene un calibre casi igual que la C. primitiva.

La técnica empleada es la siguiente:

Preanestésico: Seconal o Luminal. Anestesia general éter o trilene.

Posición: Decúbito dorsal, cuello en hipertensión, cabeza hacia el lado opuesto.

Incisión: Longitudinal a lo largo del borde del E. C. M. u horizontal a nivel de la bifurcación carotídea. Ligadura con seda trenzada de la carótida externa por encima de la tiroidea superior, previa infiltración anestésica de la periarteria en la región del glomus carotídeo, de la carótida interna y externa previa simpaticotomía periarterial.

Cierre en tres planos con seda 000. Al quinto día extracción de los puntos. Se aplica técnica bilateral con intervalo de un mes entre ambas operaciones, comenzando por el lado de los síntomas focales si los hubiera.

El autor preconiza esta técnica por considerarla fisiológica y sencilla y se la aplica en todos los casos en que se sospecha la existencia de lesiones residuales (postencefálica, traumática, asfíctica del parto).

Fué aplicada en cuatro niños: hemiplejía con afasia; el segundo hemiplejía sin trastornos del lenguaje; el tercero con parálisis cerebral espástica y el cuarto un retardo mental postencefálico.

\* Comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba), presentada el 5 de diciembre de 1951.



Tres de ellos llevan poco tiempo de operados como para juzgar sobre los resultados; en cambio, del primer niño, a cuatro meses de operado podemos decir que ha obtenido una mejoría tal que apenas queda mínimo de secuela de la hemiplejía y recuperación total de la afasia. Se trataba del caso que tuvo dos episodios de encefalitis.

## Casos y Referencias

Dirección Nacional de Asistencia Social. Hospital de Niños  
Servicio de Clínica Médica (Sala IV). Jefe: Dr. I. Díaz Bobillo

### COMPLICACIONES NEUROLOGICAS DEL HERPES ZOSTER \* (MENINGOENCEFALITIS Y HEMIPLEJIA)

POR LOS

DRES. IGNACIO DIAZ BOBILLO y NESTOR FELIX BONESANA

Hemos creído de interés publicar la siguiente observación clínica, por ser excepcionales las complicaciones neurológicas del herpes zóster en la infancia, como lo demuestran los trabajos publicados hasta la fecha.

**HISTORIA CLÍNICA** (resumida).—El 5 de julio de 1951 ingresa al servicio de Clínica Médica (sala IV) del Hospital de Niños, la niña N. C., de 9 años de edad, argentina, procedente de una localidad de la provincia de Buenos Aires; a quien se levanta la siguiente historia clínica:

**Antecedentes hereditarios:** Padre sano. Madre fallecida de T.B.C. pulmonar. Cuatro hermanos vivos, una hermana enferma de T.B.C. pulmonar, una hermana enferma de T.B.C. pulmonar y fallecida a los 4 años de edad. Una hermana de 8 años de edad con herpes zóster una semana antes de comenzar la enfermedad de nuestro caso.

**Antecedentes personales:** Nacido a término, parto eutócico, presentación cefálica, se ignora peso al nacer. Pie bot izquierdo tratado y curado. Sarampión a los 8 años.

**Antecedentes de medio ambiente:** Epidemia de varicela y alastrín en el pueblo de donde proviene la enfermita.

**Enfermedad actual:** El 3 de junio de 1951 presenta un herpes zóster a nivel de 3º, 4º y 5º espacios intercostales izquierdos; a los tres días se agrega un cuadro apendicular agudo que obliga a intervenir quirúrgicamente, constatándose apendicitis catarral próxima a perforarse. Durante la convalecencia de su intervención quirúrgica, el 13 de junio, previo cuadro de meningoencefalitis (rigidez de nuca, signo de Kernig, dolores, gritos, confusión mental) acusa dolor en planta de pie izquierdo que se generaliza a todo el miembro, apareciendo luego impotencia funcional en el mismo, y al día siguiente, igual signología en el miembro superior izquierdo. En esa oportunidad presentó clonus de pie, reflejos osteotendinosos y cutáneos, abdominales conservados, así como la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa (datos suministrados por el cirujano).

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 9 de octubre de 1951.

El *estado actual* practicado el día de su ingreso revela: Niña en decúbito pasivo con miembro superior izquierdo flexionado sobre el tórax y miembro inferior izquierdo en extensión con equinismo del pie.

Las facies pálida. Tipo constitucional microesplénico braquicéfalo, cuello largo, tórax estrecho. Regular estado de nutrición, con tejido adiposo disminuido. Dicreta micropoliadenia inguinal.

Cabeza: Cabellos bien implantados. Ojos: escleróticas ligeramente azuladas. Pupilas bien centradas, regulares e iguales; reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Labios con mucosas descamando. Dientes conservados. Lengua saburral. Istmo de las fauces libres. Amígdalas pequeñas y crípticas.

Tórax: Tipo longilíneo, se observan muy marcadas las apófisis espinosas y el borde interno de ambos omóplatos. Expansión torácica y elasticidad conservadas. Sonoridad y murmullo vesicular normales. Corazón: punta



Figura 1

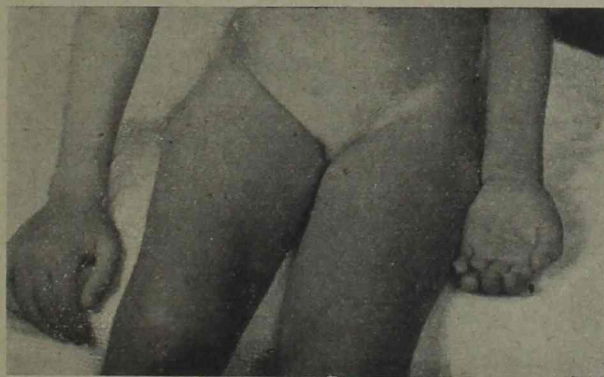


Figura 2

late en 4º espacio intercostal izquierdo por fuera de la línea mamilar. Ruidos cardíacos en sus cuatro focos bien timbrados. Presión arterial: Mx., 9; Mn., 4. Pulso igual, regular, 80 pulsaciones por minuto. Abdomen: Blando depresible, indoloro. Hígado a un través de dedo del reborde costal. No se palpa bazo. En piel de la zona fosa ilíaca derecha cicatriz operatoria.

*Sistema nervioso:* Actitud: decúbito dorsal con miembros inferiores en extensión; miembros superiores, el izquierdo en flexión del antebrazo sobre el brazo apoyado sobre el tórax, ligera flexión de los dedos sobre la palma de la mano (Figs. 1 y 2).

Motilidad. Activa: conservada en el lado derecho, abolida en el lado izquierdo. No consigue sentarse. Imposible la marcha. Pasiva: conservada del lado derecho, amplitud aumentada y ligero dolor al terminar el movimiento en el lado izquierdo.

Movimientos involuntarios: Ausentes.

Movimientos asociados y automáticos: Ausentes.

Tono y fuerza muscular: Normales en el lado derecho, disminuídos en el izquierdo.

Reflejos. Osteotendinosos: conservados en el lado derecho, exagerados en el lado izquierdo en especial el patelar y aquileano; además se observa clonus de pie izquierdo y signo de Babinsky. Cutáneo-abdominales: vivos en el lado derecho, disminuídos el medio y el inferior en el lado izquierdo.

Sensibilidad. Superficial (táctil, térmica y dolorosa): conservadas. Profunda: (batiestesia, barestesia y palestesia): conservadas. No se encuentran alteraciones de los pares craneanos.

Practicamos punción lumbar en posición sentada. Tensión inicial al Claude 16, maniobras de Queckenstedt alta y baja positivas. Se extraen 15 cm<sup>3</sup> de líquido céfalorraquídeo de aspecto límpido; tensión final 12. El examen del líquido obtenido arroja los siguientes resultados: aspecto límpido; reacciones de Pandy, Nonne Appel y Boveri, negativas; albúmina, 0,10 g ‰; citológico: 5 leucocitos por milímetro cúbico a predominio linfocitario. Bacteriológico: No se observan gérmenes. Glucosa: 0,53 g ‰. Wassermann y Kahn, negativas.

Además, practicamos reacción de Wassermann y Kahn en sangre con resultados negativo.

*Examen de sangre:* G. R., 3.400.000 por milímetro cúbico. G. B., 6.800 por milímetro cúbico. Hb., 62 ‰. Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 42 ‰; linfocitos, 46 ‰; monocitos, 8 ‰; y eosinófilos, 4 ‰. Eritrosedimentación: Primera hora, 10 mm; segunda hora, 15 mm.

Reacción de Mantoux al 1 ‰: Positiva (++) .

Radiografía de tórax: Muestra playas pulmonares sin particularidades, área cardíaca en sus límites normales y cúpulas diafragmáticas sin signos patológicos.

Electrodiagnóstico (16-VII-951. N° 10.480): Revela alteraciones cuantitativas, hipoexcitabilidad farádica de los músculos recto anterior, tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos del miembro inferior izquierdo.

Examen muscular (13-VII-951): Todos los grupos musculares del miembro superior izquierdo desaparecidos en su función. En el miembro inferior izquierdo, los grupos musculares correspondientes a la cadera (extensores, flexores, abductores, aductores), pobres; los restantes desaparecidos.

Solicitamos examen de la edad mental; la Srta. I. Giménez practica el test de Florence Grodenough, obteniendo un resultado de 6 años y 9 meses que determina un coeficiente intelectual de 73 (debilidad mental leve); además hace notar que la hemiplejía ha traumatizado algo a la niña, pues proyecta en la realización del test su problema psíquico.

Fondo de ojo (24-VII-951): Normal.

Electroencefalograma (6-X-951): Agradecemos al Dr. A. Mosovich su valiosa colaboración al informarnos: la configuración general del gráfico, así como la distribución de los ritmos, testimonian una actividad más rápida de la que corresponde normalmente a la edad de la examinada.

Desde el comienzo del registro aparecen descargas espiculares lentas que dominan las áreas temporales izquierdas, con una neta asimetría en las áreas occipitales, con disminución de la amplitud y frecuencias más lentas en las áreas derechas.

Aparecen a continuación paroxismos francos de predominio derecho, en las regiones ténporooccipitales que más adelante invierten su preponde-

rancia haciéndose izquierdas, y alternando con paroxismos generalizados de registro simultáneo en todos los electrodos.

La característica alternante de las descargas, sugieren un proceso profundo del que pueden participar las estructuras del tronco del encéfalo.

La hiperventilación acentúa groseramente las manifestaciones anormales que se describen, acentuando sobre todo el carácter paroxístico de las mismas, testimonio de una irritabilidad cortical grosera.

No se aclara ni existen tendencias de localización en las anormalidades que recién acabamos de referir.

*Diagnóstico electroencefalográfico:* 1) Marcada disritmia cerebral paroxística, testimonio de un estado de irritabilidad cortical, expresada en términos bioeléctricos.

2) Signos de preponderancia alterna en las áreas ténporooccipitales izquierdas y derechas, sugestivas de un proceso profundo.

El examen clínico y los análisis complementarios nos decidieron a tratar su afección neurológica y su anemia hipocrómica; para la primera efectuamos altas dosis de vitamina B<sup>1</sup> (100 mg diarios por vía intramuscular), masajes y reeducación muscular, además colocación de férulas de yeso para evitar las deformaciones; para la segunda administramos preparados de hierro, vitamina C y extracto hepático.

La evolución ha sido favorable; la anemia desapareció normalizando su hemograma. Recupera los movimientos en forma lenta pero progresiva, en especial el miembro inferior izquierdo, siendo corroborada esta mejoría por un nuevo examen muscular y clínico (29-VII-51). Muestra el primero el siguiente resultado: algunos grupos musculares del miembro superior izquierdo (elevador de la escápula, abductores y adductores del hombro y flexores del codo) que en un principio estaban desaparecidos, ahora muestran su funcionamiento que va de vestigio a pobre y a regular en cuanto a intensidad de función. Al examen clínico: en decúbito dorsal, miembros inferiores en extensión, pie izquierdo en ligero varoequino. Miembro superior izquierdo discreta atrofia muscular más marcada en la mano con esbozo de "garra".

Movimientos activos: Conservados en el lado derecho. En el lado izquierdo, miembro superior, los movimientos efectuados a favor de la fuerza de gravedad, se realizan con dificultad: adducción, abducción, pronosupinación, extensión y flexión del antebrazo. Esbozo de flexión de manos y dedos. Imposible la extensión de los mismos. En el miembro inferior todos los movimientos se realizan sin vencer la fuerza de la gravedad; la extensión de los dedos recién comienza a recuperar.

Se sienta por sí sola. Se mantiene parada con dificultad; imposible la marcha.

Movimientos pasivos: Conservados en el lado derecho; en el lado izquierdo también conservados pero más fáciles de realizar, por su hipotonía que es más evidente en el miembro superior.

Movimientos involuntarios, asociados y automáticos: Ausentes.

Reflejos osteotendinosos conservados en el lado derecho y exagerados en el izquierdo. Persiste el clonus de pie, Babinsky y sucedáneos. Reflejos cutáneoabdominales presentes con excepción del inferior izquierdo que está algo disminuído.

No hay trastornos de la sensibilidad superficial y profunda.

Pares craneanos, sin alteración.

En consecuencia, constatamos en nuestra enferma una hemiplejía

izquierda flácida sin participación de los pares craneanos, cuya etiología pasamos a considerar.

Las hemiplejías pueden ser:

Por reblandecimiento cerebral, originado por una trombosis o por una embolia; la primera se observa en sujetos de cierta edad (más de 50 años), con arterioesclerosis, y la segunda, en jóvenes de menos de 30 años, generalmente afectados de estrechez mitral o endocarditis, en este caso el émbolo obstruye la arteria silviana del lado izquierdo, dando origen a una hemiplejía derecha con afasia de comienzo brusco.

Por hemorragia cerebral: Casi siempre por lesión de la arteria lenticulo estriada, originando un coma apoplético. Se observa en los hipertensos y la punción lumbar revela a veces la presencia de sangre en el líquido céfaloorraquídeo.

Por tumores cerebrales: Es incompleta, a veces se trata de una paresia; presenta crisis de epilepsia jacksoniana acompañándose generalmente con los síntomas de hipertensión endocraneana.

Por traumatismo: Originados por golpes, caídas, proyectil, que originan fracturas craneanas o conmoción. Suelen provocar monoplejías y hemiplejías muy atenuadas, con o sin intervalo libre.

Por causas toxiinfecciosas: Encefalitis por infecciones generalizadas, como tifoidea, gripe, sarampión, escarlatina o por virus neurotropos. A veces la intoxicación por óxido de carbono origina hemiplejías transitorias.

En las meningitis: Especialmente en la tuberculosa que son originadas al lesionar las células piramidales.

Teniendo en cuenta los antecedentes: Una hermana enferma 8 días antes con herpes zóster, epidemia de varicela y alastrín, su lesión herpética del mismo lado de la hemiplejía y la aparición de esta última diez días después, con signos meningoencefálicos, clasificamos nuestra observación como una hemiplejía, secuela de una meningoencefalitis originada por el virus del herpes zóster.

La mayor parte de los casos de la encefalitis por herpes zóster se han observado en pacientes de edad avanzada y son de pronóstico muy grave.

Netter<sup>1</sup> en 1930, a propósito de 16 observaciones de herpes zóster en la encefalitis letárgica, sólo cita un caso de una niña de 8 años y medio de edad con encefalitis (convulsiones, estupor, ceguera, hemiplejía derecha, afasia), en la que aparece una erupción de herpes zóster, en ambas regiones glúteas.

En el mismo pensionado en donde vivía la paciente había enfermos de varicela.

En 1947 Mc Cormick<sup>2</sup>, publica un caso de encefalitis de un niño de 6 años con parálisis facial y hemiparesia derecha. Un mes después la parálisis facial había desaparecido, seguía con dificultad para la marcha y la aprehensión en el lado derecho, pues los dedos estaban flexionados

y espásticos. Un día antes de aparecer los síntomas de encefalitis (tipo Strumpel-Lichtenstern), "rash" de herpes zóster en la región glútea.

Nachman<sup>3</sup> en "Pediatrics" de este año, cita tres observaciones personales sobre complicaciones neurológicas en el herpes zóster, una con paresia de la pierna y dos con reacción meníngea. Sostiene que es el primero de complicación motora en el niño, observado en la literatura médica, sin que estén comprendidos los pares craneanos.

A propósito de complicaciones motoras, sin alteración de los pares craneanos, Taterka y O. Sullivan<sup>4</sup>, en 1943 sólo reúnen 42 casos de la bibliografía y agregan dos observaciones personales, todos en adultos.

Encuentran parálisis de la extremidad superior en 20 pacientes, sobre todo del deltoides y solamente seis de las extremidades inferiores. Según la misma estadística la erupción cutánea precede a la parálisis en las tres cuartas partes de los casos. El intervalo entre la erupción y la parálisis varía de un día a dos meses; la localización (100 x 100), de la lesión cutánea y la complicación muscular ocurre en un mismo lado del cuerpo. En el 18,80 % las reacciones eléctricas son normales y en el 81,20 % hay disminución de la respuesta o una reacción de degeneración. En lo que respecta al pronóstico: 16 % de curación total sin secuelas, generalmente entre los 6 y 12 meses. 81,7 % con atrofia y debilidad muscular.

Generalmente se acepta que en el herpes zóster hay un proceso inflamatorio de los ganglios de las raíces posteriores causada por un virus filtrable. También se denomina poliomiелitis posterior, porque están afectas las astas grises posteriores de las médulas. Según Wohlwill, sería una neuro-ganglio-radiculomielitis. Lo que sigue en discusión es como este virus alcanza las diversas partes del sistema nervioso, especialmente cuando hay complicaciones motoras. Según los autores que primero se han ocupado del tema, el virus recorre la circulación sanguínea desde la nariz o la garganta a los ganglios espinales; para otros sería una neuritis ascendente (Montgomery, Marinesco y Dubler).

Schiff y Brain<sup>6</sup> en 1930, prueban que el proceso herpes zóster y encefalitis tienen la misma etiología.

A propósito de formas hemipléjicas asociadas o no a parálisis o paresias de los nervios craneanos consecutivas a encefalitis, citaremos los trabajos de Thomas<sup>7</sup>. En 1938 Biggart y Fisher<sup>8</sup>, demuestran la existencia de infiltraciones linfocíticas perivasculares en la médula, núcleos cerebelares, en el tálamo e hipotálamo en la autopsia de un hombre de 63 años, que muere de encefalitis seis semanas más tarde del comienzo de un herpes zóster.

Según trabajos recientes, en el niño, las encefalitis determinadas por el virus del herpes zóster se caracterizan por una mielinoclasia perivascular de origen probablemente alérgico. En el adulto, el mismo determina lesiones de los ganglios espinales y sus homólogos en los nervios craneales,

de naturaleza hemorrágica y necrótica muy similares a las que se observan en la encefalitis equina.

Actualmente los estudios clínicos, histopatológicos y experimentales han establecido la individualidad del virus del herpes zóster y de la encefalitis letárgica. Así, la encefalitis que sigue al herpes zóster presenta un comienzo agudo, con vómitos, cefalea, fiebre, etc., seguido rápidamente por convulsiones, parálisis flácidas o espásticas y, coma. Los estudios anatómopatológicos revelan en las células nerviosas y neuroglia de las zonas afectadas la presencia de cuerpos de inclusión tipo A de Cowdry, eosinófilos, de forma esférica u oval, al comienzo granuloso y después homogéneos y rodeados por un evidente anillo provocado por la marginación de la cromatina.

#### RESUMEN

Niña de 9 años de edad que ingresa al Hospital de Niños por una hemiplejía izquierda. En sus antecedentes se constata que tres días después de la aparición de un herpes zóster intercostal izquierdo presenta un cuadro de apendicitis aguda. Durante el postoperatorio signos de meningoencefalitis seguida de una hemiplejía flácida con exageración de reflejos.

El electrodiagnóstico revela alteraciones cuantitativas e hipoexcitabilidad farádica de los músculos recto anterior, tibial anterior, extensor común, peroneos y gemelos del miembro inferior izquierdo.

El electroencefalograma: 1) Marcada disritmia cerebral paroxística testimonio de un estado de irritabilidad cortical expresada en términos bioeléctricos. 2) Signos de preponderancia alterna en las áreas temporooccipitales izquierdas y derechas, sugestivas de un proceso profundo.

Los exámenes practicados hace pocos días son más favorables.

Se hacen diversas consideraciones sobre diagnóstico diferencial y teniendo en cuenta los antecedentes de la enferma creemos que se trata de una hemiplejía, secuela de una meningoencefalitis originada por el virus del herpes zóster.

Se llama la atención sobre la extraordinaria rareza de las complicaciones encefálicas en la infancia según los trabajos publicados.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Netter, A.*—Seize observations de zones dans l'encephalite lethargique. "Bull. Soc. Med. des Hôp. de Paris", 1930; 54, 793.
2. *Mc Cormick, G. W.*—Encephalitis associated with herpes zoster. "Jour. of Pediat.", 1947; 30, 473.
3. *Nachman, A. R.*—Neurologic complications of herpes zoster. "Pediatrics" 1951; 7, 200.
4. *Taterca, J. H. y O'Sullivan, M. E.*—Motor complication of herpes zoster. "J. A. M. A.", 1943; 122, 737.
5. *Lhermite, J. y Vermes, V.*—Les lésions du système nerveux central dans le zona. "Rev. de Neurol.", 1930; 37, 1231.
6. *Schiff, C. I. y Brain, W. R.*—Acute meningo-encephalitis associated with herpes zoster. A fatal case. "The Lancet", 1930; 2, 70.
7. *Thomas, A.*—Le zona. "Rev. de Neurol.", 1931; 38, 737.
8. *Biggart, J. H. y Fisher, J. A.*—Meningo-encephalitis complications herpes zoster. "The Lancet", 1938; 2, 944.



## SOBRE NOMENCLATURA NEUROPEDIATRICA

POR

F. ESCARDÓ

### I.—CARACTERIZACION DE LAS ENCEFALOPATIAS

Es frecuente que en la referencia o descripción de cuadros neurológicos bien típicos de la infancia se empleen términos que ordenados a una misma realidad clínica no significan exactamente lo mismo como instrumento definitorio. No se trata ya de ubicar con precisión qué es lo que se debe entender, por ejemplo, como síndrome de Little o enfermedad de Cecile Vogt, sino más elementalmente de colocar ante la mente de quien lee o escucha la dominante semiológica del cuadro a que se alude. En nuestro medio se había aceptado la designación genérica de "encefalopatías" con el mismo criterio comprensivo pero indeterminado que se puede aplicar a cardiopatías o neumopatías. Con el maestro Gareiso intentamos una conceptualización de ese "rubro" que aún consideramos válida<sup>1</sup>. La literatura norteamericana ha ido introduciendo los términos "parálisis cerebral" sin mayores ventajas ni descriptivas ni idiomáticas y tal vez con un arrastre de implicancias impuras. Claro está que esta ambigüedad e imprecisión surge de la naturaleza misma de la presencia clínica de los cuadros, pero radica sobre todo en el prejuicio morfológico de seguir considerando al sistema nervioso suprasegmental como una unidad que se enferma en conjunto y no como el "habitat" anatómico de funciones dialécticamente diferenciables que se perturban por separado y que poseen un lenguaje semiológico definido. En la infancia el problema se intrinca por el hecho esencial de que además de perturbarse la función *actual*, se compromete la que debe adquirirse en el curso de la maduración. También hemos intentado fijar la importancia de ese concepto<sup>2</sup> que exige en primer lugar entender que no pueden ser aplicadas a la infancia las adjetivaciones del adulto; así un niño pequeño no será nunca un atáxico, porque tal palabra implica la pérdida de una función que no había sido adquirida; el lactante es un pretáxico y en consecuencia no puede ser un atáxico sin que la palabra arrastre homologaciones con la semejante situación en el adulto. El rigor no es de mera nomenclatura sino de raíz conceptual; sin esa justeza se arriesga echar a perder al criterio dinámico de la neuropediatria único aplicable a la infancia y cardinalmente distinto al usable en el adulto. En igual trance es preciso sustituir el impropio término re-educación por el de *educación diferencial pragmática* y teóricamente exacto.

En el lenguaje corriente y también por influencia norteamericana se habla de niños llamados "espásticos" y nosotros mismos en artículos de actualización, hemos empleado el de "espasmódicos", bien que aplicado a otro grupo semiológico que el comúnmente llamado de los "espásticos". Tanto una como otra palabra se muestran ricas de impurezas y de magmas equívocas y perjudiciales y urge encontrar más precisas adjetivaciones. Phelps en reiteradas ocasiones ha expuesto su clasificación<sup>3 4 7</sup> y aportado atinados argumentos en su apoyo. Aceptando como suficientemente significativo el nombre de "parálisis cerebrales" dice "Parálisis cerebral" que escogido como término hacen ya años, no por determinado autor, sino por la gente misma, por cuanto parece describir de la mejor manera un grupo particular. "Cerebral" lógicamente significa algo dentro de la cabeza y "parálisis" es un término usado técnicamente para describir algo que afecta el control de los músculos o de las articulaciones". Luego reconoce cinco tipos de esta parálisis cerebral tan primariamente definida: parálisis espástica, atetosis, ataxia, rigidez y temblor. Se aplica luego a ubicar lo más saliente del carácter semiológico de cada uno de estos tipos: en la espasticidad los músculos están "duros" y sobre todo muestran el reflejo al estiramiento [stretch reflex, que para mayor confusión también ha sido llamado reflejo miotático (Liddel y Sherrington) y reflejo antagonista (A. Thomas)]; en la atetosis hay movimientos involuntarios; en la ataxia hay trastornos en el control de la dirección y de la medida de la estática; en la rigidez los músculos son similares a en la espasticidad pero aunque rígidos y duros, no están tensos e hiperactivos como un músculo espasmódico y sobre todo no hay reflejos de estiramiento. El temblor no requiere mayor precisión para ser reconocido y no es frecuente en la infancia. Todo esto según Phelps.

No puede dejar de reconocerse que esta clasificación, sobre todo los tres primeros tipos (espásticos, atetoides y atáxicos), pueden servir de orientación global pero su falta de justeza es tan notoria y está tan poco sujeta a un serio criterio patogénico que no se explica como ha podido subsistir, como no sea por falta de otra mejor. Por de pronto la diferencia entre espasticidad y rigidez ni es tan neta ni tan accesible al semiólogo no especializado; el concepto de atetosis involucrando todas las hiperquinesias excluye los movimientos coreicos, el hemibalismo, la simple inestabilidad motora, los movimientos carfológicos y toda la rica gama de estados intermedios; y la ataxia introduce en el sistema una valoración de postura global, de estática y de marcha que nada tiene que ver con el concepto limitadamente muscular que está en el fondo de la agrupación en espásticos y atetoides. Por lo demás el concepto de ataxia no puede ser útilmente aplicado al lactante ni en esa edad suasoriamente diferenciado de la apraxia. En la *agrupación* (ya vemos que no tiene principio lógico para ser aceptada como clasificación) de Phelps, quedan fuera las

hipotonías y atonías generalizadas (Foerster-Oppenheim), que no sabrían asimilarse a espasticidades, atetosis, ataxias, rigideces o temblores.

¿Cómo orientarse en este complejo problema? Encontrando palabras suficientemente expresivas como para poner en la mente del médico o del estudiante del modo más claro y orientador posible el tipo de enfermo de que cada vez se trate. Dos criterios nos parecen aprovechables: 1º El nivel mental; 2º La exacta valoración del tono muscular.

Sobre el nivel mental han insistido suficientemente los autores con experiencia y Phelps en particular. La real calidad de un niño con una enfermedad neurológica crónica la da su posibilidad educativa: si el niño es un esposmódico o un hiperquinésico y un idiota esta última condición es la primaria y esencial en la valoración del caso, es *primero* un idiota y sólo secundariamente un esposmódico o un hiperquinésico. No debe intentarse plan de educación diferencial alguno sino es tomando por base la capacidad intelectual del niño; todo lo demás es desperdiciar energías y determinar falsas esperanzas. Y este es ya un primer punto de ajuste nominal: no se trata de que el clínico mismo establezca a su impresión los clásicos grados de idiota, imbecil y débil mental; es necesario establecer *numeralmente* el coeficiente intelectual, punto esencial de partida de todo planteo serio y responsable. Las referencias de la familia y la impresión directa del pediatra arriesgan muchos equívocos especialmente en los cuadros extrapiramidales en los que un nivel intelectual normal o sobre lo normal suele coincidir con una desastrosa apariencia. Debe tenerse en estricta cuenta que el dato psicométrico es sólo un elemento a considerar en el conjunto clínico, sucede a veces que el psicólogo satisfecho del resultado de sus pruebas y ensayos da un valor a un niño que en razón de su estado muscular o de condiciones ambientales no alcanzará realidad vital alguna. El verdadero rector de la valoración psicointelectual es el de la totalidad integrada biosocialmente y sobre la cual los "tests" y mediciones son meras indicaciones sujetas a la ulterior y definitiva justipreciación clínica.

El segundo criterio se basa en la valoración del tono muscular, pero este punto requiere algunas precisiones. El tono no es una propiedad *sino una función* del sistema esquelético en su conjunto.

Ha reinado siempre una gran confusión en la literatura neurológica en todo lo que se refiere al tono, pero los trabajos de Thomas y Ajuriaguerra<sup>8-9</sup> han aportado suficiente aclaración al respecto. Hay que reconocer, en primer lugar, el *tono como un estado permanente del músculo en sí* independiente de toda actividad; este tono (cualidad fisiológica más que función propiamente dicha del músculo), se ha llamado tono de *reposo*, tono *permanente*, tono *residual* o tono de *inactividad*. Esta condición tiene un ciclo madurativo en el niño y por lo tanto una normal para cada edad infantil<sup>10</sup>, de modo que la apreciación en cada

caso se valora en comparación con la normal teórica de ese momento etario.

Con la salvedad predicha tres procedimientos semiológicos se ofrecen al médico para reconocer el tono de reposo: la apreciación de la *consistencia* del músculo; el grado de su *extensibilidad*; y por fin su *pasividad* o sea su resistencia al alargamiento o al estiramiento. Estas maniobras exploratorias se ordenan a tres condiciones diferentes que si bien en general se alteran paralelamente, pueden afectarse por separado. La semiología puede revelar: a) un músculo con el tono aumentado: *hipertonía*, más aumentado *contractura*; más aún con pérdida de la condición fisiológica *esclerosis*; b) un músculo con el tono disminuído: *hipotonía*, más disminuído aún *atonía* (*amiotonía*); c) la coexistencia de ambas situaciones *hipo-hipertonía*; el músculo se muestra en un principio resistente al alargamiento pero vencida esa resistencia se revela *hipotónico* y dócil a las maniobras que registran su *pasividad*. Téngase en cuenta que, referidas a cualidades del *tono permanente* estas situaciones son también *características permanentes del músculo enfermo inactivo*.

Se debe establecer en seguida el *tono de actividad* o sea el comportamiento del tono cuando el músculo trabaja. De un modo general el trabajo se manifiesta en dos formas: A) en mantener la *actitud* o *postura* o sea la situación relativa de una o varias partes del cuerpo entre sí y con respecto al resto y la ubicación global del cuerpo en su lucha contra la gravedad (*decúbito* o *posición*).

*Decúbito* proviene de *decumbere* que significa acostarse y en consecuencia se refiere, etimológicamente, a las posiciones horizontales. *Posición* es la forma sustantiva abstracta de *positus* puesto y en consecuencia significa como está puesto el cuerpo; en rigor tiene pues el mismo significado que *postura* y aún que *actitud* que proviene de *acto*. Médicamente conviene mantener la diferencia señalada o sea *actitud* o *postura* para la posición relativa de las partes del cuerpo entre sí o de una o varias con respecto al conjunto y *decúbito* o *posición* para la colocación global del cuerpo en la lucha contra la gravedad o en su abandono a esta fuerza permanente. Estas definiciones pueden ser discutidas pero en un intento aclaratorio para fines semiológicos el acuerdo propuesto se presenta como razonable y útil.

El comportamiento del tono en estas funciones se llama *tono estático*. Téngase en cuenta que no es posible adoptar una *actitud* corporal sin haber fijado previamente una *posición*. B) en el paso de una *actitud* a otra, de una *posición* a otra o en las grandes funciones de la locomoción o sea en el *movimiento*; el comportamiento del tono en el movimiento se denomina *tono cinético* o *dinámico*.

Esta división entre *tono estático* y *dinámico* es dialécticamente legítima pero en realidad si el movimiento se considera como una sucesión más o menos rápida de *actitudes*, de "poses", la diferencia entre *tono*

cinético y estático es más de tiempo, de sucesión y de duración que de esencia; pero esta verdad fisiológica no debe perturbar la discriminación semiológica. Finalmente, si el sujeto está ya en condiciones de desplazarse, lo que no es siempre posible en el niño, se determina el *tono de orientación*, o sea la función que permite al sujeto moverse adecuadamente en masa total, con el mínimo de esfuerzo útil y sin conflictos con otras masas. Este tono de orientación resulta de la centralización de estímulos muy diversos (olfativos, ópticos, acústicos, táctiles, laberínticos y mioartrocínicos) y se ha convenido en localizarlo en el cerebelo. (Dejamos de lado el *tono de expresión* para no complicar el esquema).

Así como en el músculo en reposo se comprueban alteraciones del tono, también se ponen éstas de manifiesto en el músculo en trabajo; vale decir que semiológicamente corresponde distinguir las alteraciones del tono estático (que quedan anotadas más arriba) y las alteraciones del tono cinético o dinámico. De un modo general las alteraciones patológicas cabalgan sobre la presencia fisiológica y en consecuencia las alteraciones del tono cinético serán móviles, dinámicas y en ocasiones fugaces. La palabra que primero acude a la mente para designarlas es "espasmo", pero semiotécnicamente debe tomársela con precaución. Téngase en cuenta que idiomáticamente espástico y espasmódico significan lo mismo, pero en la realidad médica esta equivalencia desaparece; un colon espástico por ejemplo es diferente a un colon espasmódico o sujeto a espasmos.

Dejando, de momento, este particular tratemos de esquematizar lo hasta aquí anotado:

#### *Encefalopatías o parálisis cerebrales*

1º Criterio de valoración:

C. I. determinado psicométricamente; criterio clínico de integración.

2º Criterio de valoración:

Apreciación del tono

a) Tono permanente o de inactividad reconocible: 

|   |                        |
|---|------------------------|
| } | Por la palpación.      |
|   | Por la extensibilidad. |
|   | Por la pasividad.      |

b) Tono de actividad:

1) Tono estático: Postura o actitud.

De posición o decúbito.

2) Tono cinético o dinámico.

c) Tono de orientación.

¿Qué alteraciones *del tono* así diferenciado como "especie semiológica" pueden servir de guía para la ubicación de una encefalopatía?

Primero: las que afectan el tono de todo o de gran parte del sistema muscular del niño; *el tono se muestra alterado como función global*. (Las alteraciones parciales o locales: monoplejías, parálisis de Volkman, no

sabrían diferenciarse semiológicamente de las del adulto, aunque son distintas por su repercusión prospectiva).

En la alteración global del tono y para fines de orientación corresponde distinguir:

I) El trastorno afecta notablemente el tono estático; el sujeto "duro", hipertónico se pone aún más duro e hipertónico cuando pretende adoptar una posición. Las cosas pasan no como si no pudiese adoptar la posición buscada, sino como si la adoptase exageradamente "outré mesure", más allá de lo conveniente; con mucho más tono de lo necesario. No le falta posibilidad postural, le sobra. Por eso es esencialmente erróneo hablar de "parálisis" cerebral. Arquetipo de este trastorno es el síndrome de Litle; cuadro piramidal en esencia, el "espasmo" se ejerce sobre el tono estático. El sujeto no puede trasladarse porque está fijado en una "pose" inicial de movimiento, si con drogas o secciones nerviosas conseguimos moderar esa hipertonía descubrimos que es capaz de movimiento porque un tono cinético aceptable está escondido debajo del tono estático exagerado.

II) El trastorno afecta notablemente el tono dinámico; el sujeto no puede realizar un movimiento preciso y exacto porque al intentarlo los movimientos sinérgicos y coincidentes que en el estado normal tienen por fin concurrir al ajuste del efecto dinámico buscado se desatan en tempestad, perturbando por interferencia la función dinámica o sea el movimiento. El "espasmo" se ejerce, repetimos, sobre el tono cinético, por lo que ha sido llamado, con razón, espasmo móvil. No hay parálisis, sino todo lo contrario, hay hiperquinesia; afloran en expresión desordenada los movimientos que en el tono dinámico normal permanecen inaparentes en razón de una armonía funcional adecuada. El arquetipo de este trastorno es la coreoatetosis crónica de la infancia; cuadro de esencia extrapiramidal.

III) El trastorno afecta notablemente el tono de orientación; el sujeto no puede ni desplazarse con precisión ni defender automáticamente frente a desplazamientos bruscos una posición adoptada; el sujeto resulta incapaz de "colocarse" establemente; no es precisamente un paralítico, sino por el contrario un alguien que se mueve con exceso porque no encuentra la ubicación precisa. El arquetipo de este trastorno es el vértigo y la forma más conocida en la infancia los cuadros llamados muy convencionalmente cerebelosos. Phelps los llama con evidente desacierto atáxicos. Para que este tipo de trastorno se presente en la infancia, el niño tiene que haber adquirido ya la capacidad de marcha y desplazamiento global, en cuyo caso el sujeto pierde lo adquirido.

Lo típico de los procesos neurológicos ínsitamente infantiles es la no adquisición de posibilidades funcionales. Por eso los grupos I y II tienen mucha mayor importancia. Como se ha visto, no han de ser conside-

rados como parálisis, sino como defectos del "ajuste", dosificación funcional o adecuación de una u otra forma del tono. El temblor no puede por sí solo caracterizar una encefalopatía, es poco frecuente en la infancia (salvo el nistagmus que es el temblor del ojo), y debe ser considerado en última instancia como un trastorno del tono estático de postura.

Por fin, otro elemento semiológico notorio puede entrar en cuestión: la presencia o ausencia de convulsiones; testimonio de una base disrítmica de la encefalopatía y con frecuencia evidencia de su evolutividad.

*En resumen:* Conviene mantener el nombre de encefalopatías para caracterizar un grupo de grandes cuadros globales del sistema nervioso de la infancia; este nombre no implica criterio etiológico, anatómico o fisiopatológico alguno, sino mera ubicación semiológica. Los términos "parálisis cerebral" encierran un criterio conceptual y patogénicamente erróneo.

Entendido en conjunto que es una encefalopatía su ubicación semiológica se buscará: 1º Por la ausencia o presencia de retardo mental; esta calidad es sustantiva, pues condiciona el pronóstico y el tratamiento; 2º Por la ausencia o presencia de convulsiones; 3º Por las alteraciones del tono, como función global: a) trastorno del tono estático, en general hipertonía: espásticos; b) trastorno del tono dinámico, en general hiperquinesias: coreoatetosis; c) trastorno del tono de orientación; en general dismétricos, atáxicos y atáxicos cerebelosos.

Conseguida así la ubicación global del caso, corresponde el afinamiento semiológico de cada uno, pues lo señalado sólo se atiene a lo más saliente como reclamo semiológico; por lo demás, las posibilidades patogénicas suelen coincidir en el mismo sujeto no siendo raros los casos mixtos. Pero ello escapa a la intención puramente didáctica de esta nota.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Gareiso, A. y Escardó, F.*—Manual de Neurología Infantil. Síndrome encefalopático. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1943; t. II, p. 27.
2. *Escardó, F.*—Concepto pediátrico de las enfermedades neuropsíquicas. "Arch. Arg. de Ped.", 1949.
3. *Phelps, W. P.*—Conferencia a grupos interesados en parálisis cerebral en la zona del Gran New York y Nueva Jersey. Un folleto mimeog., N. York, nov. 14, 1916.
4. *Phelps, W. P.*—The differential characteristics of spasticity and athetosis in relation to therapeutic measures. Apartado de "New York State Jour. of Med.", sept. 15, 1941; vol. XLI, n° 18.
5. *Phelps, W. P.*—The Treatment of Cerebral Palsy. Apartado de "Med. Record.", sept 18, 1940.
6. *Phelps, W. P.*—Evidence of improvement in cases of athetosis treated by re-education. Apartado de "Res. Publ. Assoc. Nerv. Ment. Dis.", dic. 1941; 21, 429-533.
7. *Phelps, W. P.*—Factors influencing the treatment of Cerebral Palsy. Apartado de "The Physiot. Rev.", mayo-junio 1941.
8. *Thomas, A. y Ajuriaguerra, J. de.*—L'axe corporel. Ed. Masson et Cie, Paris, 1948.
9. *Thomas, A. y Ajuriaguerra, J. de.*—Etude semiologique du tonus musculaire. Ed. Flammarion, Paris, 1949.
10. *Gareiso, A. y Escardó, F.*—Manual de Neurología Infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1942; Cap. "Tono", p. 93 y Cap. "Maduración", p. 371.

## Libros y Tesis

**PATHOLOGY OF THE FETUS AND THE NEWBORN**, por *Edith. L. Potter*. 1 tomo de 574 págs. 19 x 26,5 cm con 601 ilustraciones; encuadernado. Edit. The Year Book Publishers. Chicago, 1952.

La personalidad de Edith Potter es una de las que pueden ser señaladas como un arquetipo de mujer dedicada a los estudios médicos; su seriedad; su rigor técnico, su modo objetivo y concreto de plantear, ilustrar y resolver los problemas le asignan contornos intelectuales del más alto valor. Dedicada desde antiguo a la anatomía patológica del feto y del recién nacido, sus trabajos han significado siempre aportes valiosos al respecto cuando no rutas decisivas sobre enfoques particulares. El libro que aquí comentamos se muestra como la culminación y exponente de una larga labor sistemática. De que modo enfoca la autora su menester dicen con eficacia las palabras liminares "El anatómopatólogo es considerado con demasiada frecuencia como viviendo en un mundo aparte de la medicina clínica, pero nada está más lejos de la verdad. La aspiración del anatómopatólogo es promover el bienestar de la vida por todos los medios a su disposición; y uno de estos caminos de acceso es el estudio de lo muerto. La muerte del feto o del bebe es aún hoy tomada como "un acto de Dios" lamentable pero inexplicable... La descripción del cadáver de un niño no tiene valor como pieza aislada de información, sino si está integrada con los varios aspectos de la herencia, la concepción, el desarrollo y el ambiente intra y extrauterino y en tal concepto se hace parte de una importante crónica. Sólo por la correlación de todos los factores de un caso con los de muchos casos se puede esperar la dilucidación de los factores etiológicos responsables para la clínica y la anatómopatología. No es preciso decir que son necesarios estudios de las disciplinas correlativas de la embriología, la anatomía, la fisiología y la química para tratar de responder a las cuestiones que se plantean constantemente ante las anomalías observadas. Además y como final ayuda para el patólogo y de inmediata importancia práctica es la demostración al médico asistente de las alteraciones anatómicas encontradas en todo feto o lactante que no haya podido sobrevivir y la correlación de esos hallazgos con los síntomas observados durante la vida.

Cuando los síntomas puedan ser reconocidos como asociados a alteraciones anatómopatológicas específicas se habrá dado un gran paso hacia su prevención y cura. La patología anatómica del feto y del niño pequeño ha sido hasta recientemente muy descuidada".

Este enfoque vasto y dinámico constituye un compromiso que la autora cumple ampliamente a través de los 28 capítulos que constituyen el libro. No espere el lector encontrar en ellos anchos panoramas ni planteos globales, pero sí una documentación escueta, precisa y neta de la que es necesario sacar provecho mediante la meditación y el acuerdo con la propia experiencia clínica. No es este, en consecuencia, un libro para principiantes, sino un generoso hontanar de sugerencias para médicos expertos y una desde ya necesaria fuente de consulta para todo trabajo especializado sobre genética, embriología, herencia y teratología. En tren de destacar para el pediatra algunos tópicos de más inmediata sugerencia señalaremos los capítulos sobre Medida del crecimiento prenatal; Causas de la muerte del feto y del recién nacido y Prematurez. En estos como en casi todos, evitando todo inútil



disquisición se sientan principios rectores de juicio clínico cuya solidez podrá el médico de niños apreciar suficientemente en el párrafo dedicado a la sífilis. Junto con el libro de Smith sobre Fisiología del Recién Nacido, que también hemos comentado en estas páginas, el libro de la Dra. Potter está destinado a quedar al inmediato y continuo alcance de todo pediatra, obstetra, puericultor y anatómopatólogo interesado en su menester; no sólo por la infinidad de datos y claros planteos que aporta, sino también por la riqueza de sugerencias que ofrece a la meditación, a la reflexión y a la investigación. Las ilustraciones han sido elegidas con singular tino documental y completan con real eficacia el propósito docente de cada artículo. Una sola objeción, y de carácter genérico, conviene hacer a este libro admirable y sin duda destinado a quedar clásico en la literatura médica: la bibliografía anotada al final de cada capítulo es de origen casi exclusivamente estadounidense (con alguno que otro tratado alemán); hasta las enfermedades de Morquio o de Crouzon aparecen conocidas a través de bibliografía angloamericana. Este achaque es casi habitual y constante en los autores estadounidenses, quienes persisten en omitir de un modo que parece sistemático toda la bibliografía no local, aún aquella de trabajos princeps; si lo señalamos aquí es porque de tal práctica resulta una falta de universalidad y una grave mutilación cultural en una producción médica por tantos motivos estimable y rectora. Sin ese defecto genérico, que en nuestra opinión es principalísimo, el libro de la Dra. Potter podría ser presentado como culminante absoluto de una madurez científica e intelectual.—*F. Escardó.*

# Sociedades Científicas

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SESION EXTRAORDINARIA: 22 de ABRIL de 1952

*Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer*

### En homenaje a la Sociedad de Pediatría de La Plata

El Dr. R. Kreutzer inicia la sesión dando lectura a un telegrama de la Sociedad Uruguaya de Pediatría y a continuación de lo cual con emotivas palabras pronuncia un discurso en el que hace una breve reseña histórica de la Sociedad de Pediatría de La Plata, desde su fundación a la época actual, jalonando los hechos más salientes de cada presidencia, su desenvolvimiento científico, su obra cultural no solo dentro de la misma ciudad sino en los distintos pueblos del interior de la Provincia de Buenos Aires y termina su alocución manifestando su intensa satisfacción por el ingreso de la pediatría platense al seno de la Sociedad Argentina de Pediatría, único objetivo por el cual él aceptara su última reelección y haciendo votos por la prosperidad de la medicina pediátrica argentina, cuya única finalidad es velar por la salud de los niños.

—El Dr. Roselli en un corta y brillante alocución refiere el sentir de los pediatras platenses, de convivir con la Sociedad Argentina de Pediatría en un todo común para la atención médica del niño.

### TUMOR DE WILMS

**Dr. Julio A. Mazza.**—El autor actualiza el tema en lo que respecta a diagnóstico y terapéutica adecuada, haciendo jugar un papel de incuestionable valor a la hipertensión arterial, en lo que corresponde al pronóstico, no pudiendo fijar en forma precisa el mecanismo etiopatogénico que la condiciona.

Presenta dos casos muy bien documentados clínica, radiológica y humoralmente. Comenta al detalle el momento quirúrgico y las técnicas seguidas. Se proyectan las fotografías de las piezas extirpadas y sus estudios histológicos.

**Discusión.**—Dr. Rivarola: Felicita al autor por su comunicación y trae también a colación un caso por él operado y que lleva 5 años de observación. Lamenta no poder ofrecer la verdadera y completa casuística del Servicio en razón de haber conocido el temario de la sesión del día a último momento.

Cree que a estos enfermos no se les debe hacer radioterapia preoperatoria a fin de evitar pérdida de tiempo y alteraciones tisulares. Comenta las distintas técnicas quirúrgicas de abordaje al tumor.

Dr. Reboiras: Refiere el caso de un niño cuya observación se remonta a casi 15 años y que fuera presentado a esta Sociedad en colaboración con el Dr. Beretervide.

Se trataba de un sarcoma de riñón, del tamaño de una cabeza de feto, que se redujo previamente con radioterapia hasta que adquirió el tamaño de un puño. En estas condiciones el Prof. R. Postman practicó una nefrectomía eventrándose el uréter infiltrado hasta 1 cm<sup>2</sup> por sobre su desembocadura en la vejiga. Se interrumpió el acto quirúrgico por estar el enfermo muy

shocado dejando 2 cm<sup>2</sup> de la porción del uréter infiltrado, que posteriormente se extirpó al mes. Se le reinició aplicaciones radioterapéuticas postquirúrgicas en distintos planos. El enfermo evolucionó bien hasta el momento actual en que lleva 15 años de observación.

Dr. Mazza: Agradece la colaboración al tema y complementa su comunicación agregando que evidentemente hay una relación entre la hipertensión, la que ha de descender cuando son irradiados los enfermos, y la evolución del proceso.

#### LINFANGIOMA CONGENITO DEL CUELLO

**Dr. José F. Morano Brandi y Luis Conosciuto.**—Los autores presentan un linfangioma congénito del cuello, variedad inferior, multilobulado, diagnosticado por su sintomatología clínica, por el análisis quirúrgico y citológico de su contenido y por la radiografía de contraste, que impuso perentoriamente la intervención quirúrgica, por los síntomas de compresión circulatoria que acusaba el paciente.

La operación logró la extirpación total, no obstante las amplias conexiones del tumor con los vasos supraclaviculares. Por ello y por el informe histopatológico que no reveló la presencia de elementos embrionarios omitieron practicar la radioterapia postoperatoria por considerar que, de acuerdo a la ley de Bergonie y Tribondeau, ésta era innecesaria. La evolución favorable del niño así lo confirmó.

**Discusión.**—Dr. Sribman: Refiere el caso de un niño que presentaba un linfangioma enorme de cuello el que provocaba fenómenos asfícticos que obligaron a punciones repetidas. Lo ha observado después de 11 años, en que el niño vive perfectamente sano, habiendo quedado en el sitio de las punciones una pequeña cicatriz.

Dr. Rivarola: Comenta los varios casos que él ha operado, unos gigantes en los que no se encuentra plano de clivaje por lo cual ha tenido que seccionar el tumor, siguiendo igualmente bien el enfermo. No es partidario de las punciones.

Dr. Roselli: Comenta el caso de un niño de 2 meses, el que fuera operado con todo éxito.

Dr. Conosciuto: Agradece la colaboración e insiste en que no hay inconveniente en operar antes de los 6 meses, pues el diagnóstico fija la intervención quirúrgica en forma imperativa.

#### ACERCA DE LA EVOLUCION DE LAS GLOMERULONEFRITIS DIFUSAS AGUDAS EN LA INFANCIA

**Dres. Julio Roselli, Carlos Blanco y Jorge Bravo Almonacid.**—Los autores presentan el resultado del estudio de 60 historias clínicas de niños afectados de glomerulonefritis difusa aguda de los niños y sostienen las siguientes conclusiones:

Que la glomerulonefritis difusa aguda de los niños muestra una tendencia a la curación en la gran mayoría de los casos.

Que la mortalidad global es muy inferior a la del adulto.

Que la mortalidad en el período agudo es muy rara, y que cuando se presenta su causa es la uremia, la insuficiencia cardíaca o la encefalopatía hipertensiva.

Que la presentación en niños menores de 3 años de edad o el comienzo insidioso, sin causa evidente, hacen suponer un pronóstico más reservado.

Que en los enfermos cuya internación se efectúa después del mes de comienzo del padecimiento, tiene más probabilidades de ir hacia la cronicidad que las tratadas más precozmente.

Que la hematuria en sí no constituye un hecho grave en la enfermedad glomerular.

Que la albuminuria intensa desde el principio tiene en general relación directa con la enfermedad.

Que la disociación entre albuminuria y hematuria a favor de la albuminuria significa mal pronóstico, por la mayor probabilidad de evolucionar hacia la cronicidad.

Que los cuadros que se inician con síndrome nefrótico tienen peor pronóstico en cuanto a su curación.

Que lo que más nos indica en una glomérulonefritis aguda difusa que el niño tiene tendencia a evolucionar hacia la curación son las modificaciones de la presión arterial, las cualidades de la orina (sedimento y albúmina) y la pronta recuperación de la función renal.

Que la franca normalización, en un plazo de 1 a 2 meses de las pruebas funcionales es un índice muy importante de ulterior curación.

Que aunque todos los signos declinen, si la presión arterial, sobre todo la diastólica, persiste elevada, no debemos creer que la nefritis está curada.

Que cuando el recuento de Addis no es normal, no podemos considerar como curada a una nefritis aguda, aunque haya desaparecido toda la sintomatología.

Que el médico debe tener siempre presente el estudio postagudo o la latencia durante el cual debe insistir, en el cumplimiento de las medidas higiénico-dietéticas, con lo que favorecerá la evolución hacia la mejoría.

Que hasta que haya transcurrido un año de iniciado el proceso, no se puede hablar de que el niño no mejorará totalmente, a pesar de que todavía presente manifestaciones clínicas o de laboratorio.

Que sólo se podrá hablar de curación total cuando pasados los 2 años el niño esté absolutamente normal y previo estudio funcional del riñón.

Que con todo, no podemos decir que haya elementos certeros de juicio, en el período inicial o en las primeras semanas del período subagudo, para poder establecer un pronóstico respecto a la evolución de la enfermedad a la cronicidad.

Que en los enfermos crónicos, la actividad se manifiesta, por brotes que no hacen otra cosa, que exacerbar las lesiones presentes en las formas crónicas latentes.

Que en Pediatría no puede sostenerse el concepto unicista de que las nefritis crónicas del adulto, son siempre la consecuencia de las glomérulonefritis difusas agudas del niño mal o no tratados.

Que existen factores que están fuera de nuestro alcance, que seguimos llamando, predisposición individual, o labilidad congénita renal, que en última instancia juegan papel, aún hoy, innegable, en el pasaje a la cronicidad.

#### EPITELIOMA CALCIFICADO DE MALHEBE EN UN NIÑO

**Dr. Ismael Sribman.**—Presenta el autor un caso clínico, que la extirpación quirúrgica y el tratamiento histológico confirmó al diagnóstico presuntivo.

El comunicante se extiende en consideraciones de orden clínico, radiológico y terapéutico, como asimismo en datos bibliográficos nacionales y extranjeros.

Se proyectan imágenes radiográficas y fotografías de la pieza extirpada.

## TERCERA SESION CIENTIFICA: 10 de JUNIO de 1952

*Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer*

## 1º Asuntos entrados:

El señor Presidente da lectura a una nota de la Filial Mar del Plata por intermedio de la cual anuncia la constitución del Comité Ejecutivo para las IV Jornadas Argentinas de las sociedades de Pediatría, que se realizarán en esa ciudad entre los días 26 y 29 de marzo próximo bajo la presidencia del Dr. Palá.

—Se hace entrega de los diplomas correspondientes a los socios recientemente aceptados.

## ENFERMEDAD DE BOUILLAUD TRATADA CON A.C.T.H.

**Dr. E. Sujoy.**—El autor ha tratado un niño de 8½ años de edad, enfermo de un primer ataque de reumatismo de Bouillaud, con salicilato de sodio, y A.C.T.H. en cantidades de 5 mg por dosis de salicilato y 25 mg de A.C.T.H por día, dividido en 4 tomas de 6,5 mg por vez, dosis que disminuyen de 6,5 mg dos veces en el día hasta totalizar 600 mg de A.C.T.H. administrados durante 36 días de tratamiento.

El niño normaliza su eritrosedimentación a la tercera semana, su temperatura a los 56 días y su pulso a los 2 meses de comenzada su enfermedad.

Hizo una desfervecencia parcial desapareciendo la fiebre alta a las 24 horas de comenzar el tratamiento con A.C.T.H. A las 48 horas desaparecieron las artralgias mejorando rápidamente su estado general. Pese a la disminución del cloruro de sodio y de los líquidos el niño aumentó durante el tratamiento con A.C.T.H. 3 kilos de peso, el que perdió al mes siguiente de la suspensión de la droga, apareciendo como índice de intolerancia una discreta nerviosidad que fué yugulada rápidamente con Gardenal.

A 9½ meses después del comienzo de su enfermedad el niño continúa completamente sano y sin haber hecho complicación cardíaca.

**Discusión.**—Dr. Kreutzer: No está de acuerdo con el doble problema que plantea esta presentación, a saber: 1º Criterio diagnóstico y 2º tratamiento con A.C.T.H.

Criterio diagnóstico: No es posible aceptar como criterio diagnóstico, el hecho de que un enfermo tenga una angina y unas astralgias, pues está perfectamente demostrado que entre la angina y la localización articular pasa un período de 7 a 21 días, llamado también período de silencio, aunque durante el mismo el enfermo presenta epistaxis, cambios de carácter, inapetencia, etc.

Por otra parte, una astralgia, no condiciona el diagnóstico de enfermedad reumática y una eritrosedimentación acelerada no es un test diagnóstico.

Si bien no existe un test biológico que certifique un diagnóstico de enfermedad reumática, hay elementos semiológicos que lo condicionan.

En cuanto al tratamiento con A.C.T.H ha sido hecho en un enfermo que no condicionaba el caso de indicación precisa como ya lo puntualizaran en su oportunidad, Garrahan, Kreutzer, Puglisi y Caprile cuando clasificaban a los enfermos de fiebre reumática en los 6 grupos siguientes:

- 1º Niños con dolores reumáticos.
- 2º Fiebre reumática con poliartritis vibratoria.
- 3º Carditis reumática sin agrandamiento cardíaco.

- 4º Carditis reumática con agrandamiento cardíaco.
- 5º Carditis reumática con insuficiencia cardíaca.
- 6º Valoriopatía reumática y carditis.

El Dr. Kreutzer pregunta qué razones hay para hacer A.C.T.H en un enfermo portador de una angina. No se ha pensado en los graves inconvenientes de esta terapéutica, refiriendo el caso de un enfermo que tiene actualmente en asistencia por un hemopericardio que a todas luces se desencadenó como respuesta a un tratamiento con A.C.T.H., pues se sabe que durante su aplicación aumentó la coagulación de la sangre y altera la fragilidad vascular.

El autor no ha sido guiado por controles precisos como lo son el peso, la glucosuria, eosinofilia y por último, las dosis usadas han sido insuficientes.

Dr. Sujoy: Expresa que si bien el cardiólogo tiene más experiencia y en este sentido hace resaltar el alto concepto que le merece el Dr. Kreutzer, no por ello el pediatra deja de reconocer el problema.

A las palabras y conceptos del Dr. Kreutzer, le opone el de eminentes autores extranjeros cuyos nombres cita. Al comentar su caso dijo, omito algunos elementos más de juicio. En cuanto al enfermo fué tratado y controlado con toda prolijidad, pues era un familiar médico que se interesaba por el caso.

El Dr. Sujoy se pregunta: ¿Qué elementos tiene el clínico para certificar un diagnóstico de F. R.? ¿Cuándo el niño hace una cardiopatía? ¿Solamente cuando aparece el soplo?

#### LAS LOCALIZACIONES PLEURALES DE LA FIEBRE REUMÁTICA EN LA INFANCIA

**Dres. Luis M. Cucullu, J. Raúl Deluchi, J. C. Derqui y C. Fumasoli.**—Presentan los autores 7 casos de localizaciones pleurales observados en la estadística de 313 enfermitas con fiebre reumática, asistidas en la Sala III del Hospital de Niños (2.23 %). Eran niñas de 7 a 13 años de edad, todas con carditis activa (71 % con pericarditis) correspondientes a la clase 4 (71 %) y a la clase 5 (29 %) de la clasificación de Garrahan, Kreutzer y colaboradores.

En todas se descartó la tuberculosis y la sífilis. La punción pleural fué positiva en 6, una de ellas hemorrágica, con Rivalta positiva, albúmina entre 8,5 y 28 %, sin gérmenes, con cultivos negativos.

El proceso local duró entre 17 y 31 días. La curación de la fiebre reumática se logró en dos pacientes, ignorándose en una, falleciendo cuatro (57 %), lo que indica la gravedad de la F. R. infantil con estas localizaciones.

El proceso fué bilateral en el 43 %. La necropsia confirmó el diagnóstico en los 4 fallecidos, revelando en la forma seca una sínfisis pleuropericárdica, y en las de localización izquierda la ausencia de atelectasia del lóbulo inferior.

La comprobación histológica de lesiones pulmonares corticales permitieron encuadrar a 5 de los casos entre las córticopleuritis.

La medicación antirreumática resultó inútil.

**Discusión.**—Dr. Kreutzer: Es interesante destacar el proceso histórico de la fiebre reumática. Hipócrates, que fuera el primero en describirla, fué seguido en el año 1600 por Bordenale, quien descubrió las localizaciones pulmonares, luego le siguió Sydenham con la corea y posteriormente Bouillaud, quien en 1835 sostiene que la localización pulmonar es más frecuente que la cardíaca.

Efectivamente, parece ser más frecuentes las localizaciones pulmonares que las cardíacas.

Se observa en algunos enfermos lesiones primarias pleurales que ceden rápidamente al salicilato de sodio. Entiende que las neumonitis reumáticas son graves. Llama la atención sobre un mayor despiste de las formas pleuropulmonares primitivas de origen reumático.

Dr. Dechegaray: Agradece la colaboración del Dr. Kreutzer y hace resaltar que todos los casos por ellos presentados han sido perfectamente seleccionados, algunos con el control biopsico.

#### PRESENTACION RADIOLOGICA Y DE ENFERMO

**Dr. Surra Canard.**—Presenta un enfermo venido de Tucumán, con una agenesia de los músculos de la pared anterior del abdomen y a propósito de lo cual considera la posibilidad de una relación entre ésta agenesia y una uropatía alta.

El caso será objeto de una próxima presentación.

#### PLANTEO TERAPEUTICO Y TECNICA DE ESTUDIO DE LAS HIDROCEFALIAS EN EL LACTANTE

**Dr. R. Carrea.**—Sumario y conclusiones: 1° Se presentan siete casos de hidrocefalia con su correspondiente tratamiento quirúrgico.

2° Se pone de manifiesto la evidente utilidad de la neumoencefalografía y neumoventriculografía en el diagnóstico etiológico y topográfico de esta afección.

3° Hechos estos diagnósticos, surge la indicación quirúrgica:

a) En la malformación de Arnold-Chiari se practica una ventriculostomía del tercer ventrículo, por vía subfrontal.

b) La misma operación se aconseja para los casos de malformaciones oclusivas del acueducto de Silvio.

c) En casos de bloqueo de las cisternas basales a nivel del orificio tentorial, secuelas de procesos inflamatorios sépticos, se aconseja la plexectomía. Además, se sugiere la asociación de la sección quirúrgica de la tienda del cerebelo por vía subtemporal con el objeto de relajar el anillo de estrechez que separa las cisternas infratentoriales de las supratentoriales.

d) En el bloqueo del tercer ventrículo por cavum septi pellucidi dilatado no comunicante se efectúa la apertura de éste en uno de los ventrículos laterales.

e) En los papilomas de plexos coroideos uni o bilaterales se lleva a cabo la exéresis total correspondiente.

f) En los tumores que por su extensión y localización perturben la natural circulación del líquido céfalorraquídeo corresponde el tratamiento quirúrgico de la noxa responsable.

4° Se recomienda la siguiente técnica standard de estudio en tres sesiones:

a) Anamnesis. Examen neurológico. Fondo de ojo. Comparación de los diámetros cefálicos con la curva normal de crecimiento.

b) Psicometría. Radiografías simples. E. E. G.

c) Bajo anestesia: Punción lumbar, manometría, examen de líquido céfalorraquídeo, neumoencefalografía; punción ventricular, manometría, examen de L. C. R. ventricular, neumoventriculografía.

5° Si la presión ventricular es superior a 80 mm. de agua, se efectúan punciones diarias hasta el día de la operación.

6° Se llama la atención sobre la particular labilidad del encéfalo del lactante a la hipertensión endocraneana, circunstancia por la cual la hidrocefalia precede a la macrocefalia.

7° Se ofrecen pruebas de que cuando la hidrocefalia se acompaña de manifiesta macrocefalia progresiva, los casos están próximos al límite de operabilidad. El diagnóstico precoz de la hidrocefalia debe hacerse antes de que aparezca una evidente macrocefalia, como único medio de aumentar el número de casos curados sin secuelas neurológicas ni psíquicas.

8° En la actualidad se acepta como límite de operabilidad un C. I. de 0,7 en la psicometría y una corteza de un espesor superior a 15 ó 20 mm, siempre que no existan malformaciones graves asociadas.

#### NOTA PRACTICA SOBRE LAS INFECCIONES ADENOIDEAS DE LA INFANCIA Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO

**Dres. J. Damianovich y A. Vidal Freyre.**—Consideran que la infección crónica de las vegetaciones adenoideas y amígdalas palatinas con brotes agudos o subagudos es causa frecuente de diversos trastornos locales y generales que pueden afectar la nutrición dando origen a distrofias más o menos importantes o provocan y mantienen infecciones en otras regiones del organismo, situaciones todas que no curan o mejoran hasta que no proceda quirúrgicamente, sostenemos:

1° Deben extirparse las vegetaciones y amígdalas o las primeras solamente en los niños pequeños, sin tener en cuenta la edad. A veces se intervendrá sin esperar la acalmia completa que sólo sobrevendrá después de la operación.

2° La sedación previa al acto quirúrgico es de fundamental importancia, ya se use anestesia local o general.

3° Es necesario el tratamiento general de fondo sobre diátesis o heredo-distrofias con As, Io, S y vitaminas.

4° Nuestra ya larga experiencia hospitalaria y privada fuerza a estas conclusiones que además cuentan con la autorizada opinión de los especialistas a quienes consultáramos, que han intervenido la mayoría de nuestros pacientes. (Carminatti, Cetrá, Franchini, Galli, Mercandino).



### EN HOMENAJE AL Dr. FACUNDO T. LARGUÍA

Con motivo de cumplirse el 11 de agosto próximo el centenario del nacimiento del Dr. Facundo T. Larguía, la Sociedad Argentina de Pediatría realizará una sesión extraordinaria destinada a recordar la memoria del pediatra argentino. La reunión será presidida por el presidente Dr. Rodolfo Kreutzer y en ella el Dr. Gregorio Aráoz Alfaro en nombre de la Sociedad y el Dr. Mario Bortagaray en nombre de la Rama Argentina de la Asociación Americana de Pediatría, se referirán a la personalidad pediátrica del Dr. Larguía.

Asociándose al homenaje, los descendientes del Dr. Facundo T. Larguía resolvieron hacer una importante donación anual por el término de 5 años y de común acuerdo con ellos, la C. D. directiva resolvió dar a esa suma el siguiente destino:

1° El número de agosto de "Archivos Argentinos de Pediatría", costeados con ese fondo, será editado en homenaje a la memoria del Dr. Larguía.

2° El curso de perfeccionamiento para miembros no residentes, que iniciara el año pasado la Sociedad Argentina de Pediatría, llevará el nombre de: "Dr. Facundo T. Larguía". Para ello se resolvió disponer de parte de ese dinero estableciendo una beca de ochocientos pesos (\$ 800.—), para cada uno de los dos socios elegidos por las filiales o secciones que concurran al curso, en el que se pondrán al día tres temas de la especialidad y que tendrán una duración de siete días, realizándose en el mes de octubre próximo.

3° El dinero sobrante se destinará a la Biblioteca de la Sociedad.

"Archivos Argentinos de Pediatría" agradece vivamente el generoso gesto y como revista oficial de la Sociedad invita cordialmente a todos los estimados consocios para que concurran a la sesión extraordinaria en homenaje al Dr. Facundo T. Larguía.

VIII CONGRESO ESPAÑOL DE PEDIATRÍA.—Los días 19 al 24 de octubre próximo, se celebrará en Barcelona el VIII Congreso Nacional de Pediatría, organizado por la Asociación de Pediatras Españoles.

Los temas que se discutirán son cuatro: 1° "Profilaxis de la Tuberculosis mediante la vacunación con BCG", por el Prof. Guillermo Arce Alonso. 2° "Leishmaniosis visceral en la infancia", por el Dr. Pedro Martínez García. 3° "Crecimiento: fisiopatología y métodos de estudio. Crecimiento patológico. Diagnóstico y tratamiento", por el Dr. Manuel Suárez Perdiguerro. 4° "Resultados de los tratamientos modernos de la tuberculosis osteoarticular en la infancia", por el Dr. Emilio Roviralta. Simultáneamente se discutirán los siguientes temas prefijados: "Enfermedad hemolítica y hemorrágica del recién nacido". "Antibióticos en Pediatría". "Tumores abdominales en la infancia". "Higiene escolar y psicopatía infantil". "Protección del niño abandonado", y finalmente completan el programa conferencias magistrales a cargo de los Dres. Marañón, Bastos y Galdó.

La Secretaría del Congreso adonde pueden dirigirse los que deseen informaciones, solicitudes de inscripción y demás detalles está a cargo del Secretario General del Congreso Dr. J. M. Jara Ginabreda. Muntaner 444; Barcelona.

IV CONGRESO NACIONAL CHILENO DE PEDIATRIA.—En el mes de octubre próximo se realizará el IV Congreso Nacional de Pediatría Chileno. La Secretaría General del Congreso adonde se pueden pedir los informes y programa de temas se encuentra en la Calle Merced 565 de la ciudad de Santiago de Chile.

IV JORNADA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA.—La filial Mar del Plata ha designado el comité organizador de la próxima Jornada que se realizará en aquella ciudad los días 26, 27 y 28 de marzo de 1953, que quedó constituido de la siguiente manera:

Presidente: Dr. Mariano Palá.

Vicepresidente: Dr. Tiburcio Bustinza.

Tesorero: Dr. Jorge Cusan.

Protesorero: Dr. Carlos Martín.

Secretario general: Dr. Alberto Martijena.

Secretarios: Dres. Julio Genoud, Beatriz Boldrini y Guillermo Robillard.

Vocales: Dres. Lorenzo Ainciburu, Manuel Abad y Abraham Rubinstein.

Sede de la Secretaria General: Hipólito Yrigoyen 1569 (Piso 2) Mar del Plata (F.C.N.G.R.).

## Necrología

Dr. JOSE MARIA MACERA

El 23 de abril de 1952 falleció en la ciudad de Buenos Aires, a los 57 años de edad el Dr. José María Macera, distinguido miembro titular de nuestra corporación y digno representante de la brillante generación de pediatras argentinos formada al promediar nuestro siglo en la vieja sala VI del Hospital de Clínicas.

Doctorado en el año 1920 con Diploma de Honor, tuvo a lo largo de su carrera médica y hospitalaria y universitaria una destacada actuación como Jefe de Servicio, activo dirigente de sociedades científicas, publicista fecundo y funcionario al frente de importantes reparticiones públicas.

Desde la terminación de sus estudios médicos fué atraído por la Pediatría, especialidad en la que triunfó como médico de niños y como profesor universitario. Inició su carrera hospitalaria como médico agregado a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura a cargo en aquel entonces del Prof. Dr. Marmerto Acuña y en ella permaneció hasta su nombramiento como Jefe de Servicio de Niños del Hospital Salaberry, ganado en concurso de oposición. Fueron esos años decisivos para su formación científica, pues en el diario contacto con el maestro Acuña se plasmó su personalidad pediátrica y se formaron sus hábitos de trabajo y de dedicación al estudio, que más tarde había de inculcar a los médicos que lo acompañaron en los Servicios del Hospital Salaberry y del Hospital Pirovano y más tarde como Director General de la Administración Sanitaria y Asistencia Pública de la ciudad de Buenos Aires.

Su entusiasmo por la enseñanza fué grande. Jefe de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Pediatría y Puericultura en el año 1922, adscripto un año después, Docente Libre en 1930 a 1936, fué designado Profesor Adjunto de Pediatría y Puericultura en el año 1936.

Su actuación desde la cátedra auxiliar fué activa y proficua, ocupándose no solamente de enseñar, sino también de impulsar el progreso de los estudios pediátricos, fomentando el amor por la investigación entre sus colaboradores y fundando los Ateneos de Pediatría del Hospital Salaberry y Pirovano.

En nuestra Sociedad fué sucesivamente Secretario General, Vocal, Vicepresidente hasta ocupar la Presidencia durante el período 1945-47, y desde cuyo sitial contribuyó a mantener el prestigio de la institución que habían dirigido Navarro, Schweizer, Larguía, Arana, Acuña y Elizalde.

Sus trabajos científicos ascienden a más de un centenar y medio, abarcando toda clase de temas de la especialidad, trabajos presentados a sociedades científicas, relatos a congresos nacionales y extranjeros y síntesis de problemas de la medicina infantil de actualidad. Pero donde demostró sin duda sus condiciones de higienista y trabajador tenaz fué en la acción médico-social contra el reumatismo infantil, iniciada hace veinte años y continuada con entusiasmo hasta su muerte. A su dedicación se debió la oficialización de la Lucha Municipal contra el Reumatismo Infantil por parte de las autoridades municipales de la ciudad de Buenos Aires en el año 1936, continuando desde entonces con tesonero esfuerzo como Director del Primer Servicio de Asistencia Social al Niño Reumático, como Vicepresidente de la Sociedad para el estudio de la Asistencia Social al Cardíaco, como Director de la lucha municipal contra el Reumatismo, y como Relator oficial en congresos nacionales y extranjeros.

Pediatra distinguido y hombre de bien, su desaparición será sentida en los ambientes pediátricos donde se lo apreciaba y reconocía sus condiciones de clínico y estudioso, y por todos quienes lo vieron actuar con dedicación y verdadera comprensión de la humanitaria misión del médico de niños frente al niño enfermo.

Al tener conocimiento de su fallecimiento la Sociedad Argentina de Pediatría envió una sentida nota de condolencia a sus familiares y designó al Dr. Felipe de Elizalde, miembro de la Comisión Directiva para expresar en el acto del sepelio su sentimiento.

# Sociedad Argentina de Pediatría

(Fundada el 20 de Octubre de 1911)

## COMISION DIRECTIVA

(1949 - 1952)

|                                 |   |   |
|---------------------------------|---|---|
| Presidentes honorarios .....    | { | Dr. GREGORIO ARÁOZ ALFARO. Larrea 1124. |
|                                 | { | Dr. MAMERTO ACUÑA. Sevilla 2964         |
| Presidente .....                |   | Dr. Rodolfo Kreutzer.                   |
| Vicepresidente .....            |   | Dr. Enrique Beretervide                 |
| Secretario general .....        |   | Dr. Luis María Cucullu                  |
| Secretario de actas .....       |   | Dr. José Reboiras                       |
| Secretario del Interior .....   |   | Dr. José Raúl Vásquez                   |
| Tesorero .....                  |   | Dr. Benjamín Paz.                       |
| Vocales .....                   | { | Dr. Raúl Cibils Aguirre                 |
|                                 | { | Dr. Felipe de Elizalde                  |
| Director de publicaciones ..... |   | Dr. Alfredo E. Larguía                  |
| Bibliotecario .....             |   | Dr. Matías Ramos Mejía                  |

## COMISION DIRECTIVA (FILIAL CORDOBA)

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

|                           |   |                             |
|---------------------------|---|-----------------------------|
| Presidente .....          |   | Dr. Angel Segura            |
| Vicepresidente .....      |   | Dr. Felipe González Alvarez |
| Secretario general .....  |   | Dr. Pedro León Luque        |
| Tesorero .....            |   | Dra. María Luisa Aguirre    |
| Secretario de actas ..... |   | Dra. Samira Guraieb         |
| Vocales .....             | { | Dr. Humberto Linares Garzón |
|                           | { | Dr. Eleazar Oliva Funes     |
|                           | { | Dr. Armando Seggiera        |
| Vocales suplentes .....   | { | Dr. Alberto Orrico          |
|                           | { | Dr. Luis Lezama             |
|                           | { | Dr. Antonio Petit           |

## COMISION DIRECTIVA (FILIAL MENDOZA)

Calle San Lorenzo 576. Mendoza

|                         |   |                         |
|-------------------------|---|-------------------------|
| Presidente .....        |   | Dr. Alfonso Ruiz López  |
| Vicepresidente .....    |   | Dr. Ernesto Bustelo     |
| Secretario .....        |   | Dr. Mario Villanueva    |
| Tesorero .....          |   | Dr. Mario Ortiz Gobante |
| Vocales .....           | { | Dr. Joaquín Giunta      |
|                         | { | Dr. Manuel Fontana      |
| Vocales suplentes ..... | { | Dr. Enrique Ceretti     |
|                         | { | Dr. Julio Segura        |

**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. Carlos Figoli       |
| Vicepresidente .....              | Dr. Antonio Gomila      |
| Secretario general .....          | Dr. Federico Milia      |
| Secretario de Actas .....         | Dr. Isaías Naput        |
| Secretario de Publicaciones ..... | Dr. Camilo Corti        |
| Tesorero .....                    | Dr. Luis Moyano Centeno |
| Vocales titulares .....           | { Dr. Américo Boggero   |
|                                   | { Dr. José Lamelas      |
| Bibliotecario .....               | Dr. Clodomiro Amado     |

**COMISION DIRECTIVA (FILIAL SALTA - JUJUY)**

Calle Lavalle 376. San Salvador de Jujuy

|                           |                         |
|---------------------------|-------------------------|
| Presidente .....          | Dr. Luis S. Zurueta     |
| Vicepresidente .....      | Dr. Julio Cintione      |
| Secretario-Tesorero ..... | Dr. Domingo I. Panaia   |
| Vocales .....             | { Dr. Hugo Espeche      |
|                           | { Dr. Hugo F. Pemberton |

**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. Alberto E. Martijena   |
| Vicepresidente .....       | Dr. Tiburcio Bustinza      |
| Secretario .....           | Dr. Carlos R. Martín       |
| Tesorero .....             | Dr. Osiris Moya Ceballos   |
| Vocales .....              | { Dr. Lorenzo E. Ainciburu |
|                            | { Dr. Guillermo Robillard  |
|                            | { Dr. Augusto Funes        |
| Bibliotecario .....        | Dra. Beatriz Boldrini      |

**COMISION DIRECTIVA (FILIAL RIO CUARTO)**

(Fundada el 27 de octubre de 1950)

**Constitución 999. Río Cuarto**

|                  |                                    |
|------------------|------------------------------------|
| Presidente ..... | Dr. Alberto Lubetkin               |
| Secretario ..... | Dr. Jesús A. Laje                  |
| Tesorero .....   | Dr. Salvador Recalt                |
| Vocales .....    | { Dra. Teresa Bacigalupo de Lucero |
|                  | { Dr. Eduardo O. González          |

**COMISION DIRECTIVA (SECCION ROSARIO)**

Sociedad de Pediatría del Litoral

**Santa Fe 1831. Rosario**

|                                       |                        |
|---------------------------------------|------------------------|
| Presidente .....                      | Dr. Raúl Bruera        |
| Vicepresidente .....                  | Dr. Isidoro Slullitel  |
| Secretario General .....              | Dra. Elsa Galimany     |
| Secretario de Actas .....             | Dr. Oscar Achard       |
| Tesorero .....                        | Dr. Miguel Brambilla   |
| Director de Revista .....             | Dr. Otto Usinger       |
| Vocales .....                         | { Dr. Leopoldo Chiodin |
|                                       | { Dr. Yevil Basedovsky |
| Vocales (por socios adherentes) ..... | { Dr. León Bentolila   |
|                                       | { Dr. Eduardo Carboni  |

**COMISION DIRECTIVA (FILIAL ENTRE RIOS)**

**La Paz 205. Paraná**

|                           |                             |
|---------------------------|-----------------------------|
| Presidente .....          | Dr. Romeo Cáceres           |
| Secretario General .....  | Dr. Oscar Ronchi            |
| Secretario de Actas ..... | Dr. Yamil Obaid             |
| Tesorero .....            | Dr. Belisario Ruiz Garasino |
| Vocales .....             | { Dr. Luis Zainderberg      |
|                           | { Dr. Luis A. Daneri        |
|                           | { Dr. Alfonso Manuele       |
|                           | { Dr. Elías Roffé           |

**COMISION DIRECTIVA (FILIAL SAN JUAN)**

**Córdoba 539. San Juan**

|                          |                                 |
|--------------------------|---------------------------------|
| Presidente .....         | Dr. Indalecio Carmona Ríos      |
| Vicepresidente .....     | Dr. César Aguilar Torres        |
| Secretario general ..... | Dr. Carlos Bocca Tourres        |
| Tesorero .....           | Dr. Argentino Ranea Villalba    |
| Vocales .....            | { Dr. Valois Martínez Colombres |
|                          | { Dr. Ernesto Bustos            |

**SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE LA PLATA**  
**Afiliada a la Sociedad Argentina de Pediatría**  
**Hospital de Niños. Calle 14, N° 1631. La Plata**

|                                 |                        |
|---------------------------------|------------------------|
| Presidente .....                | Dr. Julio Roselli      |
| Vicepresidente .....            | Dr. Elías Ferrando     |
| Secretario general .....        | Dr. Noel H. Sbarra     |
| Secretario de actas .....       | Dr. Guillermo Lozano   |
| Tesorero .....                  | Dr. Antonio Pelusso    |
| Director de publicaciones ..... | Dr. Julio A. Mazza     |
| Vocales titulares .....         | } Dr. Ricardo Sabbione |
|                                 |                        |
| Vocales suplentes .....         | } Dr. Juan V. Climent  |
|                                 |                        |

\* \* \*

**SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**

**SOCIOS HONORARIOS EXTRANJEROS**

|                        |  |
|------------------------|--|
| <i>Brasil:</i>         | Dr. Joachim Martagão Gesteira.—Rua Senador Dantas 45-B. Río de Janeiro.<br>Dr. Jose Martinho da Rocha.—Rua Mexico 31. Río de Janeiro.<br>Dr. O. Olinto de Oliveira.—Rua Senador Euzebio 10, 3ro. Río de Janeiro.                                   |
| <i>Cuba:</i>           | Dr. Arturo Aballi.—Calle 17 N° 609. Vedado - La Habana.<br>Dr. Agustín Castellanos y González.—Calle 23 N° 1107. Vedado. La Habana.<br>Dr. Félix Hurtado.—5ta. Aven. 124. Miramar - La Habana.   |
| <i>Chile:</i>          | Dr. Aníbal Aristía.—Leónidas Vial 150, Santiago de Chile.<br>Dr. Arturo Baeza Goñi.—Vergara 210, Santiago de Chile.<br>Dr. Eugenio Cienfuegos.—Castillo 1842, Santiago de Chile.<br>Dr. Arturo Scroggie.—Avda. Santa María 349. Santiago de Chile. |
| <i>Estados Unidos:</i> | Dr. Emmett Holt L. (Jr.).<br>Dr. Clifford G. Grulee.—636 Church Street. Evanston - Illinois.   |
| <i>Francia:</i>        | Dr. René Cruchet.—72 Avenue Carnot. Boudeaux.<br>Dr. Robert Debré.—Rue de l'Université 5. París.<br>Dr. Georges Mouriquand.—Place Bellecour 16. Lyon.  |
| <i>Italia:</i>         | Dr. L. M. Spolverini.—Lungotevere.—Mellini 24. Roma.   |
| <i>México:</i>         | Dr. Federico Gómez.—Hospital Infantil. Calle del Dr. Marquez México - D. F.  |
| <i>Suecia:</i>         | Dr. Arvid Wallgreen.—Norrtull Hospital - Karolinska. Institutet. Stockholm.  |
| <i>Uruguay:</i>        | Dr. Julio A. Bauzá.—Río Negro 1380. Montevideo.<br>Dr. Roberto Berro.—Soriano 1274. Montevideo.<br>Dr. Víctor Escardó y Anaya.—Millán 2679. Montevideo.<br>Dr. Conrado Pelfort.—Av. 18 de Julio 1246. Montevideo.                                  |
| <i>Venezuela:</i>      | Dr. Pastor Oropeza.—Quinta Bariquejera. Avda. de los Pinos. La Florida. Caracas.   |



## SOCIOS CORRESPONDIENTES EXTRANJEROS

- Brasil:* Dr. Carlos F. de Abreu.  
Dr. Alvaro Aguiar.—Rua Anita Garibaldi 43. Copacabana. Río de Janeiro, D. F.  
Dr. Pedro de Alcántara.  
Dr. Rinaldo de Lamare.—Av. Copacabana 162. Río de Janeiro, D. F.  
Dr. Mario de Olinto.—Embaixador Morgan 35. Río de Janeiro.
- Cuba:* Dr. Teodosio Valledor.
- Chile:* Dr. José Bauzá Frau.—Irrazabal 684. Santiago de Chile.
- España:* Dr. Emilio Roviralta.—Clínica Platón. Platón N° 1. Barcelona.
- Estados Unidos:* Dr. Leo M. Taran.—St. Francis Sanatorium. Roslym. N. Y.
- Francia:* Dr. Henry Diriar.—Rue Raynouard 20. París 16°.
- Perú:* Dr. Carlos Krumdieck.—Washington 914. Lima.
- Uruguay:* Dr. Héctor C. Bazzano.—Juan Jackson 885. Montevideo.  
Dr. Julio Marcos.—Av. 8 de Octubre 2710. Montevideo.  
Dr. José Obes Polleri.—Ejido 1209. Montevideo.  
Dr. Euclides Peluffo.—Avda. Joaquín Suárez 3257, Montevideo.  
Dra. María Luisa Saldún de Rodríguez.—Francisco Araucho 1287. Montevideo.  
Dr. Alfredo Ramón Guerra.—Paysandú 824. Montevideo.

## SOCIOS HONORARIOS NACIONALES

- Dr. Enrique Bordot.—Córdoba 939.  
Dr. Alfredo Casaubón.—Callao 1585.  
Dr. Aquiles Gareiso.—Arenales 3146, piso 3°, B.  
Dr. José María Jorge.—Francisco Vittoria 2385.  
Dr. Juan M. Obarrio.—Las Heras 2131.  
Dr. Juan Carlos Recalde Cuestas.—Urquiza 1086. Rosario.

## SOCIOS TITULARES

- Almeida Jorge A.—Bmé. Mitre 2606, 7°, A.  
Abdala José R.—Córdoba 785.  
Abel Marcelo.—Guido 1725.  
Abejá Oscar.—Belgrano 2124.  
Adalid Enrique.—Demaría 4461.  
Aguirre Ricardo S.—Salas 860.  
Aguilar Giraldes Delio.—Laprida 1930.  
Aja Antonio F.—Sarmiento 2364.  
Albores José A.—Pavón 2209.  
Alonso Aurelia E.—Lafuente 325.  
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.  
Blanco Manuel.—Argerich 3273  
Bonduel Alfonso.—Arenales 2872.  
Bordenave Adolfo.—Rosario 614.  
Bortagaray Mario H.—Callao 868.  
Bottaro Castilla Carlos.—Santa Fe 1291, 4° p.  
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.
- Calcarami Julio R.—Juncal 1399.  
Calisti Sofio.—Callao 56.  
Caamaño Alejandro.—Carhué 129.  
Campo Alberto J. R.—Charcas 2955.  
Cantlon Bernabé.—Juramento 3028.  
Caprile Juan Alberto.—Callao 626.  
Capurro Jorge D. R.—Paraguay 923.  
Carrea Raúl.—Arenales 2189.  
Carril, Mario J. del.—Gelly y Obes 2295.  
Casabal Eduardo.—Juncal 1399.  
Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 706. La Plata.  
Castilla Caupolicán.—Coronel Díaz 1971.  
Cerdeiro Alfonso.—Roque Sáenz Peña 795. Sáenz Peña.  
Cervini Pascual R.—Planes 1115.  
Ceroni Raúl.—Junín 1394.  
Citón Federico D.—Av. General Uruburu 95. Lanús.  
Cibils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.  
Correas Carlos A.—Paraná 673.  
Crámer Federico K.—Paraná 830.  
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.

Daró Dora A.—Caseros 3744.  
 De Carli Domingo.—Belgrano 436. Bernal.  
 Delucchi José Raúl.—Nueva York 4186.

Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.  
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.

Díaz Bobillo Manuel.—Thames 2128.

Díaz Irma C. C.—Alberti 962.

Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.

Diehl Darío.—Arenales 1360.

Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.

Doutchitzky Hirsch.—Corrientes 4664.

Durand Clelia Montesano de.—Agüero 1389.

Elizalde Felipe de.—Av. Libertador General San Martín 946.

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.—Cnel. Pizarro 1528. Tigre.

Folco Emilio.—Rivadavia 7440.

Foley Guillermo.—Anchorena 1484.

Franchini Yago.—Larrea 58.

Fuks David.—Cangallo 1821.

Fumasoli Carlos.—Las Heras 3807

Fumasoli Rogelio C.—Paraguay 923.

Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.

García Díaz Carlos J.—Julían Alvarez 1930.

García Lucio A.—Avda. Alvear 4036.

Garrahan Juan P.—Suipacha 1366.

Geiber Sara.—Directorio 948.

Ginastera Martín.—Alsina 2596.

González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.

González Parente Angel.—Moreno 1295. La Lucila.

Gori Marcelo.—Billinghurst 1611.

Guerrero Mariano A.—Av. Alvear 1595.

Gutiérrez Emilio.—Santa Fe 2829.

Herrero Ernesto Angel.—Arévalo 1729.

Hiriart Raúl R. M.—Billinghurst 1611.

Huberman Jorge J.—Acevedo 2374.

Huergo Carlos A.—Esmeralda 860.

Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.

Lapasta Homero.—Oro 2100.

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.

Llambias Alfredo.—Once de Setiembre 1776.

Maccarini Hugo.—José María Moreno 93.

Magalhaes Américo A.—Callao 531.

Maggi Raúl.—Esmeralda 819.

Magran Leonardo.—Las Heras 3894.

Mandrón Raúl.—Mansilla 3828.

Marcó Juan Alberto.—Concepción del Uruguay. Entre Ríos.

Marletta Juan.—Caseros 2921.

Marque Alberto M.—Paraguay 1462.

Maróttoli Oscar M.—Paraguay 40. Rosario

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.

Mendilaharzu Javier.—Granaderos 38.

Menchaca Francisco J.—25 de Mayo 1815.

Santa Fe. F. C. N. B. M.

Méndez Jorge G.—Canning 2408.

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 ó 932. La Plata.

Mosquera José E.—San José 377.

Mosovich Abraham.—Arenales 2189.

Munster Eva N. de.—Gaspar Campos 1225. Vicente López.

Murtagh Juan J.—Galileo 2459.

Notti Humberto.—Mitre 954. Mendoza.

Oclander Gregorio.—Los Incas 2397. Castelar.

O'Donnell Mario.—Juncal 1879, 1° A.

Olivieri Enrique M.—L. N. Alem 2292.

Olarán Chans Aníbal.—Juncal 1920, piso 1°

Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.

Ottonelli José M.—Esperanza 970.

Oyhenart Juan Carlos.—Uriarte 2452.

Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. La Plata.

Palá Mariano.—San Martín 2445 ó 2448. Mar del Plata.

Paglilla Carmelo J.—Agüero 1549.

Pasos Luis M.—Corrientes 1719, 4° piso.

Paz Benjamín.—Juncal 1404.

Pérez Calvo Ricardo.—Ayacucho 1876.

Peluflo 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.

Poitevin Hugo Luciano.—Pueyrredón 1379.

Ramos Mejía Matías.—Callao 1660.

Rascowsky Arnaldo.—Suipacha 1368, piso 1°.

Reboiras José J.—Rivadavia 7306.

- Revol Núñez A.—25 de Mayo 333. Salta.  
 Rey Sumay.—Rivadavia 4720.  
 Ribo José.—Santiago del Estero 1258.  
 Rimoldi Artemio.—Olazábal 4519.  
 Rivara Leonardo.—Pavón 3077.  
 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.  
 Sallares Dillon César E.—Uruguay 1244, P. 5°  
 San Martín Arturo M. de.—Segurota 625.  
 Sampayo Rafael.—Tucumán 1687.  
 Saraco Eduardo G.—Cuenca 966.  
 Scatamacchia Nicolás P.—Montes de Oca 501.  
 Schamann Elvira T. Villalain de.—Güemes  
 346. Acassuso.  
 Senet Ovidio H.—Ayacucho 1492.  
 Seoane Martín.—Núñez 2751.  
 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.  
 Schere Samuel.—Corrientes 2014.  
 Schteingart Elías.—Arenales 2241.  
 Tahier Julio.—Libertad 1315 P. 2°  
 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.  
 Urbarri Alberto.—Carabobo 125.  
 Urquijo Carlos A.—Arenales 1161.  
 Vaccaro Francisco J.—Av. San Martín 496.  
 (Bernal, F. C. S.).  
 Vázquez Héctor José.—Gral. Hornos 86.  
 Vázquez José Raúl.—J. B. Alberdi 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.  
 Weissmann 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.  
 Amenta Anatole Nuncio.—Carhué 864.  
 Anzorena Oscar.—Acevedo 70. Lomas.  
 Aparicio Eduardo S.—Zapiola 1123.  
 Arauz Juan Carlos.—Viamonte 930.  
 Asrilant Manuel.—Av. Parral 2198.  
 Audi Esther Liboria.—San Juan 2338, Dp. 4.  
 Aversa Luis Remigio.—Donato Alvarez 1455.  
 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.—Brandsen 630. Temperley.  
 Beatti Jorge Alejo.—Gregoria Pérez 3425.  
 Berri Guillermo.—Córdoba 1807.  
 Bonesana Néstor F.—Andrés Arguibel 2101.  
 Buzzo Rubén R.—Arenales 2189.  
 Candegabe Eugenio F.—Sarmiento 1717. Flo-  
 rida. (F.C.N.B.M.).  
 Canevari Marcelo F.—Crámer 2067.  
 Catz Ana.—Intendente Bonifacini 62, San  
 Martín.  
 Chehebar Rosa R. de.—Paysandú 1296.  
 Cebrián Angela N.—Carlos Calvo 1782.  
 Cimato Fernando V.—Joaquín Alvarez 1762.  
 Cohen Narciso.—Córdoba 664.  
 Correa Emma Ofelia.—Maure 1789.  
 Coriat Lydia F. de.—Calderón 1609.  
 Costa Pascual.—Montes de Oca 1148.  
 Curutchet Jorge.—F. Lacroze 2306.  
 Dalmastro, José F.—Muñiz 768.  
 Demayo León Mario.—Lacar 4455.  
 Díaz César Raúl.—Bolivia 183. Villa Ballester.  
 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. Constitu-  
 yentes 6115, 1° B.  
 Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 241.  
 Lanús, F.C.N.G.R.  
 Fernández Héctor C.—M. Artigas 6435.  
 Franceschi Elsa M.—Stgo. del Estero 1042.  
 Frontini Serafín A.—Matheu 1968.  
 Galindez Eduardo Mario.—Berutti 3837.  
 Galli Miguel José.—Caseros 3379.  
 Gambarini Juan P.—San Blas 2080.  
 Garzón Jack Armando.—Pavón 1323.  
 Gercovich José.—Viamonte 2295.  
 Giglio José Gilberto.—Av. La Plata 1437.

Giussani Augusto Alberto.—Pozos 175, P. 1° A.  
Giussani Jorge V.—Constitución 1871.  
Gómez Jolly Roberto T.—José Bonifacio 2369.  
Griffo Salvador M.—C. Pellegrini 264. Quilmes.  
Gurmiendo Angel P.—Debenedetti 694. La  
Lucila.

Hauviller Oscar A.—Rosales 240. R. Mejía  
Hojman Natalio.—México 3312.

Igdal Esther.—Guardia Vieja 4521, Dep. 1.  
Iribarne Norberto.—Bustamante 2060, Dp. 4, D.  
Iriart Jorge.—Bulnes 1937.

Kvicala Rita D.—Arévalo 1961.

Lassalle Tomás.—Caseros 951. Florida.  
Lauriente Vicente.—Cabrera 4417.  
Lauragaray de Urquiza Efraín.—J. E. Uri-  
buru 1312.

Lapilover Rebeca.—Corrientes 2569.  
Llambías Marcos R.—Ayacucho 2070.  
Lemoine Elsa R.—Eduardo Acevedo 48.  
Lértora Rodolfo A.—Sarmiento 376 Martínez.  
Lezama Aníbal M. V.—Rivadavia 4152.  
Lumermann Silvio.—Sarandí 17 p. 3°, Dp. A.

Macera Horacio.—Salguero 1965.  
Maclean Roland N.—Peña 2141.  
Manzanares Enrique.—Rivadavia 6646.  
Manselli Oscar.—Del Progreso 989.  
Mezei Marta Bekei de.—J. E. Uriburu 1520.  
Migone Ernesto José.—Rodríguez Peña 838.  
Castelar.

Miscione Italo.—Paysandú 830.  
Monti Walter E.—El Salvador 5709.  
Moreno Aráoz Hilda.—Güemes 2257. Florida.  
Morinelli Julio A.—Pasaje Guandacol 4337.  
Mosquera Oscar A.—Larrazábal 991.  
Muniagurria Carlos Jorge.—Las Heras 2928.  
Murga Luis R.—11 de Setiembre 1128.

Nocetti Fasolino Jorge M.—Viamonte 1716.

Olivieri Félix O.—Av. Libertador Gral. San  
Martín 1092, P. 5°  
Otheguy Osvaldo Pedro.—Nazca 1160.

Pachter David.—Malabia 292.

Pazzi Hebe Beatriz.—San Eduardo 487.  
Pedemonte, Raúl Alfredo.—Callao 1769.  
Pels Elsbeth.—Zapiola 2190.  
Pinto Rubén.—Montes de Oca 1189 3° D.  
Pitto Roberto.—Zuviría 21.  
Plater Eduardo Douglas.—Pueyrredón, 1080.  
Prieto Máximo M.—Sarmiento 846.

Raznovich Marcos.—Directorio 2402.  
Ray Carlos A.—Paraná 905.  
Ribatto Norberto.—Angel Peluffo 3932.  
Ricciardone José María.—Pasaje Danel 1454.  
Riopadre Rubén N.—Francia 890. Luján.  
Rinaldi Héctor O.—Gallo 1526  
Rivelis Lea.—Boyacá 484.  
Riviere Carlos A.—Billinghurst 2474 P. 6°  
Rocha Julio M.—Las Heras 4005. P. 5°  
Roseberg Eugenia.—9 de Julio 397, Ciu-  
dadela. 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.  
Seijo Teodoro.—Ceballos 664.  
Serebrinsky Bernardo.—Juncal 2101.  
Sires Jorge M.—Suipacha 1180.  
Silva Abelardo M.—Moreno 779. Ciudadela.  
Solari Héctor.—Remedios 2956.  
Smud Rafael.—Vieytes 150. Banfield.  
Smud Rubén.—Rincón 115. Banfield.  
Spinelli Maria Antonieta.—Darwin 1443.  
Stringa Sergio Gerardo.—Galicia 2860.

Tamborini Adelina E.—Olleros 3742.  
Taubenslag Leonidas.—Wineberg 2277. Olivos.  
Tiscornia Juan V.—Rivadavia 6778.  
Torres José Alberto.—América 211. Haedo.  
Turtela Fernando.—Fournier 2471.  
Turró Oscar R.—Caseros 1541.

Vaccaro José A.—Doblas 1161.  
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.—9 de Julio 674. Catamarca.

Barbieri Jorge A.—Sarmiento 379. Ayacucho  
(Prov. Bs. Aires).

Cusa Eduardo.—Tucumán 525. Suipacha.

Fort Alfredo.—9 de Julio 684. Tandil.

Galliani Ricardo.—Saladillo F.C.N.G.R.

Huarque Falcón Jesús.—Castelli 20. Venado  
Tuerto. Prov. Santa Fe.

Lascano Carlos Alberto.—Roca 297. Trenque  
Lauquen.

Lejarraga Reginaldo.—Chiclana 482. Bahía  
Blanca.

Lissarrague Bernardo F. \*.—Garibaldi 637.  
Tandil.  
Liscovich León.—Rivera Indarte 362. Córdoba.

Molledo Miguel Angel.—Comodoro Rivadavia.  
Monferrán Osvaldo Saúl.—Bolívar 192. Posadas (Misiones).  
Moscoso Zamora Gastón.—Cochabamba (Bolivia).  
Movsichoff Bernardo.—Lavalle 970. San Luis.

Roncoroni Juan A.—Buenos As. 386. Dolores.  
Rott Luis.—Tucumán 1223. Corrientes.  
Ruda Vega María C. Lamela de.—Colón 657. Goya. (Corrientes).

Simone José.—Adolfo Dávila 306. La Rioja.  
Tellmann Enrique. — Sarmiento 318. Tres Arroyos.

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)

Aeberhardt Carlos B.—J. B. Alberdi 40. Laguna Paiva. (Santa Fe).  
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.—Luis Sáenz Peña 67. Alta Gracia.  
Brower de König Enrique H.—Bedoya 575 (O).  
Camblor Graciano Félix.—Alvear 173.  
Carol Lugones Carlos.—25 de Mayo 470.  
Ceballos Arnoldo B.—Jujuy 63.  
Chattás Alberto.—27 de Abril 288.  
Constantini Pablo Miguel.—San Martín 570. Alta Gracia.  
Dávila Sánchez Roberto.—Soldado Ruiz 2174.  
Degoy Andrés.—Colón 566.  
Dumani Alberto A.—Charcas (E) 842. B. Pueyrredón.  
Esley Eliseo.—Misiones 44.  
Espósito Antonio.—Alvear 539.  
Fabre Gastón H.—Isabel la Católica 857.  
Falco Libio.—Paso 95.  
Ferraris Alfredo.—25 de Mayo 347.  
Finkelstein Mauricio.—Salta 175.  
Funes Campins Rodolfo.  
Gamboa María Ema.—R. del Líbano 267.  
García Vera Luis.—9 de Julio 1515.  
Gerber Meira W. de.—27 de Abril 700.  
González Alvarez, Felipe.—Sucre 181.  
Goycochea Oscar L. de.—Av. Olmos 194.  
Guidi Jorge.—Ing. Ninci 1125.  
Guraib Samira.—Av. Junín 430.  
Cuyot Sadi F.—Independencia 1035.  
Halac Elías.—Córdoba 456.  
Ibeas Gallo David.—Santa Rosa 49.  
Juliá Carlos.—Avellaneda 328.  
Larrondo Eduardo L.—Corrientes 643.  
Lezama Luis.—Alvear 55.  
Linares Garzón Humberto.—Entre Ríos 74.

Luque Pedro L.—Caseros 819.  
Macola Bernardo.—F. Olmedo 121.  
Maristany Gerardo A.—David Luque 343.  
Martínez Augusto.—Vélez Sarsfield 842.  
Marquez Manuel S.—Arquitecto Thais 28.  
Manero Alicia Auchter de.—Salta 1223.  
Martigena Alfredo.—Av. Pringles 621 (Pueblo Colón).  
Mocciaro Cataldo.—Bedoya 1030 (O).  
Monti Angel.—  
Novotny Víctor.—25 de Mayo 2610.  
Obeid Leonardo.—Bulnes 494. (O).  
Oliva Funes Eleazar.—Trejo 329.  
Oliva Luis E.—Sarmiento 240.  
Oliver Miguel.—Entre Ríos 450.  
Orrico Alberto.—Trejo 374.  
Ortiz Eduardo.—Rodríguez Peña 423.  
Paolasso Carlos F.—Lima 157.  
Pardinas Alberto.—Deán Funes 396.  
Pedrón Gabriel.—Santa Rosa 2094.  
Peralta Juan Manuel.—Alem (Cerro las Rosas)  
Perina Cáceres Héctor.—Av. H. Yrigoyen 93.  
Petit Antonio.—Colón 71.  
Piantoni Carlos.—9 de Julio 726.  
Rivero Díaz Eugenio.—Laprida 160.  
Romero Díaz Enrique.—Rondeau 41.  
Saad Edmundo.—Vélez Sarsfield 506.  
Seggiaro Armando.—Lima 215.  
Segura Angel.—Colón 357.  
Sebsovich Rosa.  
Sevilla Alberto.—P. Padilla 1415.  
Sosa Gallardo Juan B.—Jujuy 247.  
Spagnolo Mario A.  
Stiefel Otto.—Deán Funes 478.  
Stfada Lorenzo.—Argüello.  
Stoessel Juan.—Paraná 267.  
Suades Dora.—Independencia 177.  
Tello Enrique.—27 de Abril 436.  
Tortone José.—Belgrano 1573. San Francisco.  
Valdés José María.—Av. Vélez Sársfield 208.  
Weller José.—Potosí 179 (E).  
Yadarola Dante.—Av. Vélez Sársfield 169.  
Zamar Roberto.—  
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

- Amitrano Fernando.—San Juan 1004.  
 Avogadro Carlos.—Rondeau 96.  
 Blaustein José.—Corrientes 66.  
 Bozzoli Dora Nelly.—Pellegrini 452. San José  
 Dep. Guaymallen, Mendoza.  
 Bustelo Ernesto V.—Rufino Ortega 172.  
 Camin Dora Gordon de.—Rodríguez 1155.  
 Carbonell Leycester.—Sáenz Peña 252. Luján.  
 Ceretti Enrique.—Salta 1412.  
 Cichitti Amadeo.—Chile 1350.  
 Cuervo Julia.—Matienzo 809. San José -Guay-  
 mallén.  
 Cuvillos Videla Carlos.—Sarmiento 695.  
 Dapas Aldo M.—Urquiza 55. Godoy Cruz.  
 Elzufan Isaac.—Corrientes 164.  
 Esteves Ana Miramont de.—Colón 218.  
 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.  
 Kurdobrin Jacobo.—Salta 191. San Martín.  
 Leal Alberto.—Chile 1528.  
 López Carlos A.—Salta 595.  
 Magnani Augusto Virgilio.—San Luis 342.  
 Marchevsky Jaime.—Godoy Cruz 190.  
 Marcó del Pont Oscar L.—Belgrano 1306.  
 Maurin Navarro Juan\*—San Martín 713.  
 Godoy Cruz.  
 Moretti Horacio.—Avellaneda 40.  
 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.  
 Rez Masud Pedro.—Espejo 756.  
 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.  
 Campos Lira Rosa.—  
 Cobos José María.—25 de Mayo 487.  
 Colombres Estratón.—Baltarce 164.  
 Doz Costa Raúl.—Junín 666.  
 Fernández Pantaleón M.—Monteagudo 785.  
 Flores Gordillo Julio.—Muñecas 479.  
 Galindez Alberto.—Santa Fe 732.  
 García Bes Manuel J.—Laprida 278.  
 Gómez Guchea Antenor.—Monteagudo 199.  
 Imbaud Rosa.—Buenos Aires 732.  
 Iñigo Luis A.—San Lorenzo 485.  
 Kousal Jitka.—Suipacha 540.  
 López Ponda 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.  
 Manzolillo Otto.—Av. Perón 124.  
 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.  
 Piedrabuena Héctor J.—Salta 784.  
 Prats Juan Cruz.—San Lorenzo 577.  
 Olmos Julio.—Chacabuco 818.  
 Rodríguez Zelada Carlos.—Av. Avellaneda 199.  
 Saad Emilio.—Salta 435.  
 Saleme Alberto.—San Lorenzo 485.  
 Schujmann Llobal.—Lules.  
 Vela Miguel R.—Salta 470.  
 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.  
Cello J. Raúl.—9 de Julio 1875.  
Corti Camilo.—1° de Mayo 2877.  
Cortz Dora Seibel de.—Vera 2930.  
Denner Roberto.—Alvear 3547.  
Espino Emilio R.—Garay 2759.  
Ferrer Manuel.—Rioja 2643.  
Figgoli Carlos.—San Jerónimo 3247.  
Gagnetten Juan Carlos.—San Luis 2625.  
Garibaldi Carlos M.—Maipú 964.  
Gomila Antonio.—Junín 2975.  
Juliá José.—Avenida 7 Jefes 3711.  
Lamelas José.—Bvard. Gálvez 1563.  
Lavanchy Romeo.—Av. General Paz 7344.  
Leveratto Irma R.—Francia 2870.  
Marengo Lionello.—San Jerónimo 3420.  
Menchaca Francisco\*.—25 de Mayo 1815.  
Milia Federico.—San Jerónimo 3307.  
Moyano Centeno Luis.—Obispo Gelabert 2639.  
Naput Isaias.—San Martín 3212.  
Orioli Armando.—P. Centeno 2908.  
Spedaletti Angel.—Bvard. Gálvez 1563.  
Turcatti Esteban.—Marcial Candiotti 3427.  
Valdez José A.—San Martín 2784.  
Vázquez Juan B.—1° de Mayo 2211.

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.  
Fiad Nassib Dalmacio.—San Martín 134. S. Salvador de Jujuy.  
Folco Luis Alberto.—Balcarce 521. Salta.  
Iglesias Primitivo.—Ramírez de Velazco 346. Jujuy  
Labarta Carlos Alberto.—Salta 1010. Jujuy.  
Leiva Nicolás Martín.—La Mendieta. Prov. de Jujuy.  
Macchi Campos Juan.—Balcarce 619. Salta.  
Navea Emilio Agustín.—Sarmiento 160. Jujuy.  
Panaia Domingo Italo.—Salta 1013. Jujuy.  
Pastoriza Pedro Segundo.—La Mendieta. Prov. de Jujuy.  
Peralta Hernán.—Ramírez de Velazco 367 ó 558.  
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 Eduardo.—Caseros 292. Salta.  
Villagrán Rafael.—Ituzaingó 536. Salta.  
Zurueta Luis S.—Lavalle 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.  
Actis Carlos A.—Córdoba 3124.  
Ainciburu Lorenzo R.—San Martín 3469.  
Aramburu Antonio M.—Rivadavia 2542.  
Boldrini I. Beatriz.—Moreno 3645.  
Bolognesi Aldo.—Jujuy 1642.  
Bustanza 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.—14 de Julio 1012.  
Claros Romero Daniel.—Entre Ríos 2883.  
Cusán Jorge M.—Catamarca 2241.  
Dietsch Jorge R.—Rivadavia 3222.  
Funes Augusto M.—Colón 3019.  
Furundarena Julio C.—Magallanes 3862. (Puerto).  
Galé Juan Carlos.—San Martín 2459  
Galicier 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.  
 Mendelewicz, A.—Díaz Vélez 376. Necochea.  
 Moya Ceballos Osiris.—Alcorta 410 (Puerto).  
 Palá Mariano\*.—San Martín 2445.

Pérez Cambet Eduardo.—25 de Mayo 242.  
 Necochea.  
 Prieto Aníbal.—Coronel Vidal.  
 Puzzi Raúl.—San Martín 3181.  
 Robillard Guillermo.—Av. Eva Perón 2383.  
 Rossi Carlos A.—San Martín 2937.  
 Rubinstein Abrahan.—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.  
 Araujo Carlos.—Alvear 916.  
 Begallo Andrade R.—25 de Diciembre 1286.  
 Basedowsky Yevil.—Buenos Aires 853.  
 Blejer Abrahan.—3 de Febrero 1545.  
 Bormida Félix.—Av. Pellegrini 1635.  
 Brambilla, Miguel A.—San Lorenzo 1343.  
 Bruera Raúl.—Mitre 955.  
 Bufetti Hugo.  
 Celoria Francisco.—San Juan 1725.  
 Celoria José.—Mendoza 1738.  
 Colombo Adolfo.—Arijón 982.  
 Chiodin Leopoldo.—Italia 872.  
 Delaux Carlos.—3 de Febrero 2069.  
 Diez Luis.—Italia 591.  
 Dutruel Alberto.—B. Rondeau 2509.  
 Esmendi Roberto.—Córdoba 1576. Piso 2º.  
 Fassio Juan O.—Silva 1185.  
 Fiorito Eduardo.—Maipú 1223.  
 Fracasi Carlos.—Corrientes 985.  
 Galimany Elsa.—Del Valle Iberlucea 1281.  
 Gossweiler Adelina.—B. Rondeau 373.  
 Gueglio Jorge A.—Pdte. Roca 881.  
 Imhoff Clemente.—Alvear 574.  
 Invaldi Angel.—Catamarca 2091.  
 Jaureguigahar José P.—25 de Mayo 121. San  
 Nicolás.  
 Lafroschia Luis.—San Lorenzo 2094.  
 Lejarza Ernesto.—Paraguay 610.  
 Litmanovich Mauricio.—Rodríguez 863.

Lovell Gloria.—Pavón 630.  
 Mansarelli Vicente.—Cafferata 901.  
 Marín Félix.—3 de Febrero 1333.  
 Marottoli Oscar.—B. Oroño 1495.  
 Milia Federico\*.—(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.  
 Rabasa Sol L.—Calle 2 N° 850 (Fisherton).  
 Razzetta Enrique.—S. de Bustamante 884.  
 Recalde Cuestas Juan Carlos\*.—Urquiza 1086.  
 Robbiolo Osvaldo.—Urquiza 1548.  
 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).  
 Slullitel Isidoro.—Laprida 1059.  
 Staffieri Juan.—Córdoba 565.  
 Steinsleger Marcos.—Entre Ríos 558.  
 Toledo José.—Pdte. Roca 67.  
 Torressetti Eduardo.—Santiago 247.  
 Travella Eugenio.—Pdte. Roca 750.  
 Uriarte María Boljover de.—Av. Pellegrini  
 552.



Uriarte Miguel.—Av. Pellegrini 552.  
 Usinger Otto.—B. Oroño 568.  
 Villafañe Carlos.—Av. Pellegrini 1605.

Vita Nélida Bula de.—Catamarca 2045.  
 Zuasnarbar Horacio M. de.—Sarmiento 1166.

#### NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA FILIAL ENTRE RIOS

Antelo, Jorge N.—Rivadavia 294. Paraná.  
 Arcioni Juan B.—Alem 143. Paraná.  
 Bonfils Enrique.—Sgo. del Estero 232. Paraná.  
 Brodsky Guillermo.—Libertad 21. Paraná.  
 Bruno Juan J.—Galarza 922.—C. del Uruguay.  
 Cáceres Romeo.—9 de Julio 361. Paraná.  
 Castiglioni Edgardo M.—Sáenz Peña 68. Gualaguaychú.  
 Chigginio Ricardo E.—Las Piedras 26. Victoria.  
 Daneri Luis A.—Urquiza 1140. Gualaguaychú.  
 Etchegoyen Fernando.—Montevideo 75. Gualaguaychú.  
 García Maciel Mario Vito.—Pellegrini 508. Concordia.  
 Grela Angel F.—Belgrano 59. Gualaguay.  
 Guido Luis A.—9 de Julio 155. Villaguay.  
 Idelshon Francisco.—Belgrano 64. Paraná.

Johnson Ortiz Arturo.—Salta 99. Paraná.  
 Leibovich Abraham.—Pellegrini 884. Concordia.  
 Manuele Alfonso.—Belgrano 292.  
 Minatta José E.—C. González 320. C. del Uruguay.  
 Obaid Yamil.—Gualaguaychú 298. Paraná.  
 Piaggio Néstor T.—Urquiza 763. Concordia.  
 Rodríguez José María.—Alem 58. Paraná.  
 Roffe Elías.—Rivadavia 92. Paraná.  
 Ronchi Oscar J.—Gualaguaychú 358. Paraná.  
 Ruiz Garasino Belisario.—San Juan 85. Paraná.  
 Saieg Antonio.—La Paz 45. Paraná.  
 Spektor G.—Urquiza 920. Gualaguaychú.  
 Taleb Abraham.—Serrano y Santa Fe. Diamante.  
 Zainderberg Luis.—Belgrano 62. Paraná.

#### NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA FILIAL SAN JUAN

Aguilar Torres César.—Mendoza 736.  
 Bilella Roberto.—Gral. Acha 862.  
 Bocca Tourres Carlos L.—Córdoba 539.  
 Bustos Ernesto.—Bmé. Mitre 1033.  
 Carelli Venustio.—Rioja 110.  
 Carmona Ríos Indalecio.—Gral. Acha 331.  
 Daroni Julio.—Avda. 9 de Julio 926.  
 De Lara Germán.—Gral. Acha 32. Concepción.  
 Dobladez Pedro.—Leandro N. Alem 177.

González Bernardo.—Rioja 110.  
 Fisher Carolina Nastri de.—Rawson 854.  
 Kalejman Enrique.—Gral. Acha 37. Concepción.  
 Martínez Colombres Valois.—Gral. Acha 182.  
 Menéndez Marcela.—Rawson 839.  
 Peluc Jorge.—Lanteri 240. Villa del Carril.  
 Ranea Villalba Argentino.—Sarmiento 77.  
 Videla Juan de Dios.—Rioja 110.

#### NOMINA DE LOS SOCIOS TITULARES DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE LA PLATA

Achinelly Marcelo.—37 N° 282.  
 Albano Vicente.—9 N° 667.  
 Albano Yolanda.—17 N° 873  
 Alvarez Leonardo.—69 N° 1048.  
 Baccini Norman.—13 N° 1473.  
 Boland María Haymes de \*.—Casilla 43. Santa Cruz de la Sierra (Bolivia).  
 Blanco Carlos.—Plaza Matheu 128.  
 Bravo Almonacid Jorge.—5 N° 678.  
 Cabana Lisardo.—General Paz 933. Tandil.  
 Cabeza Torres Laura de.—6 N° 498.  
 Caino Velia de.—48 N° 811.

Climent Juan V.—48 N° 1130.  
 Campos Manuel.—Urquiza 464. Punta Alta.  
 Caselli Eduardo \*.—57 N° 706.  
 Cervini Pascual R. \*.—Planes 1115 Bs. Aires.  
 Conosciuto Luis.—55 N° 432, Dep. 15.  
 Cricco Juan J.—63 N° 518.  
 Daguerre Evel.—Mitre 712. Balcarce.  
 D'Alessandro Pedro.—1 N° 1365.  
 Delledonne Ricardo J.—4 N° 706.  
 Danieri Eduardo \*.—4 N° 997.  
 Depascual Vicente.—Diag. 77 N° 877.  
 Diez Joaquín.—Pellegrini 878. San Pedro.

- Elizalde Roberto.—48 N° 323  
 Falabella Enrique.—Plaza Olazábal 91.  
 Falvo Jorge.—60 N° 1597.  
 Ferrando Elías.—7 N° 461.  
 Giglio Héctor.—11 N° 1139.  
 Grosso Juan I.—68 N° 654.  
 Herrera Carlos \*.—Chacabuco 243. Catamarca.  
 Lozano Guillermo.—61 N° 704.  
 Marra Antonio.—Moreno 930. General Ma-  
 dariaga.  
 Martínez Juan Carlos \*.—55 N° 680.  
 Mazza Julio A.—55 N° 1030.  
 Millan Ricardo.—7 N° 1692.  
 Morano Brandi José F. \*.—4 N° 932 ó 992.  
 Natelli Crecencio.—Zapiola 23. Chacabuco.  
 Ortega Dorila.—2 N° 1530.  
 Pelusso Antonio.—17 N° 1537.  
 Peralta Hernán \*.—Ramírez de Velazco 558 ó  
 367. Jujuy.  
 Pizorno Justo.—3 N° 560.  
 Rahman Abraham.—7 N° 1529.  
 Rosselli Julio \*.—45 N° 440.  
 Russo Marcos.—Hip. Yrigoyen 588. Quilmes.  
 Sabbione Ricardo.—60 N° 1588.  
 Salas Miguel A.—43 N° 788.  
 Sanz Mario.—50 N° 432.  
 Sbarra Noel H.—1 N° 718 - 730.  
 Sribman Ismael.—55 N° 478.  
 Uruñela Aníbal.—Sáenz Peña 61. Arrecifes.  
 Yebara Abdala.—Lavalle 398. Quilmes.  
 Zambosco Alberto.—13 N° 1493.



*Un viejo que ayuda a los niños:*

# JARABE DELABARRE

El producto clásico y tradicional  
para la erupción de los temporarios

SEDANTE DE LOS DOLORES  
PREVIENE LAS INFECCIONES  
AMINORA LA INFLAMACION

LABORATORIOS

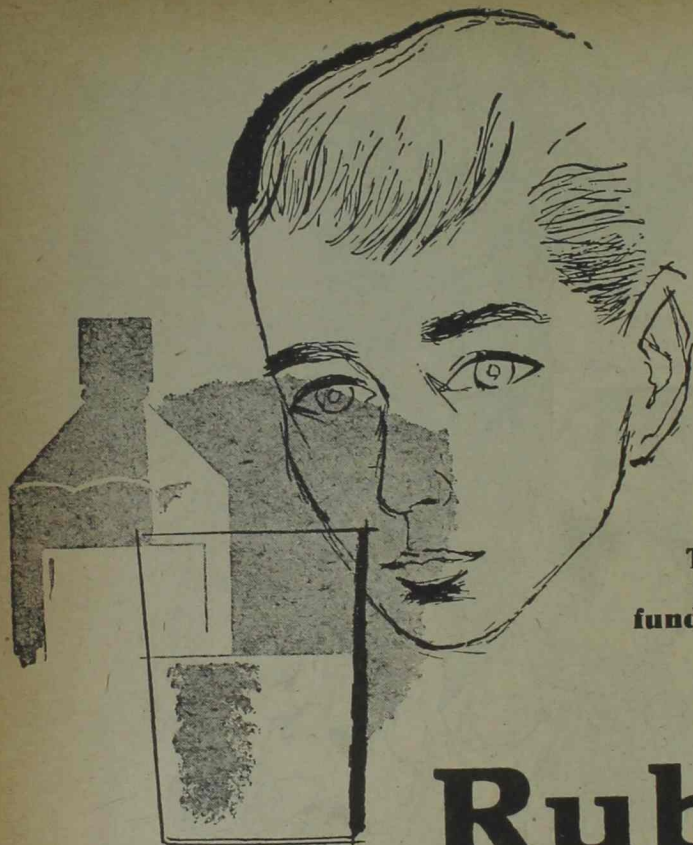


C. DUPONT & CIA.

MIÑONES 2195

T.E. 73-0084

BUENOS AIRES



**Tres factores hemáticos  
fundamentales en la formación  
de la sangre**

# Rubratón

**Vitamina B<sub>12</sub> Squibb, ácido fólico y hierro**

En el tratamiento de las anemias macrocíticas y microcíticas. En las anemias mixtas de difícil clasificación. Como tónico general. La vitamina B<sub>12</sub>, "factor proteico animal", extraída de cultivos de *Streptomyces griseus*, es análoga, química y fisiológicamente, al principio antianémico del hígado. Ha sido utilizada con éxito como estimulante del crecimiento en los niños.

Rubratón se toma fácilmente.  
Su sabor es excepcionalmente agradable.

- *Fácilmente miscible*
- *Se absorbe rápidamente.*

**Cada cucharada de té (5 cm<sup>3</sup>) de Rubratón contiene:**

*4.17 microgramos de vitamina B<sub>12</sub>*

*0.28 miligramos de ácido fólico*

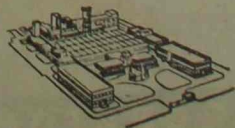
*220 miligramos de citrato férrico-amónico.*

**1 a 2 cucharadas de té, tres veces al día  
(en frascos de 120 y 250 cm<sup>3</sup>)**



## SQUIBB

Desde 1858 a la vanguardia  
del progreso terapéutico



# INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1952

## ARTICULOS ORIGINALES

|  |  |
|--|--|
| <p><i>Abdala, R.; Bacigalupo de Lucero, M.; Laje, J.; Lubetkin, A.; Puebla, L. y Vanella, J. M.</i>—Tratamiento de los vómitos con una solución de ácido fosfórico y glucosa ..... 92</p> <p><i>Acuña, Ed. y Acuña, Er.</i>—Eventración diafragmática moderada por aplasia congénita a contenido epiploico .... 42</p> <p><i>Bekei de Mezei, M.</i>—Sobre el efecto de la vitamina B<sub>12</sub> en lactantes distróficos ..... 31</p> <p><i>Camblor, C.</i>—Revascularización cerebral quirúrgica. Comunicación previa .... 288</p> <p><i>Chatás, A.</i>—Nebulizaciones con antibióticos en la tos ferina ..... 127</p> <p><i>Corral de Vázquez, B. y Eisenthal de Finster, R.</i>—La rehabilitación en la parálisis cerebral infantil ..... 164</p> <p><i>Del Carril, M. J. y Vázquez, J. R.</i>—Tratamiento de las meningitis agudas purulentas del lactante ..... 185</p> <p><i>Diriari, H.</i>—La maladie des griffes du chat ..... 190</p> <p><i>Escardó, F.</i>—Epilepsia neurovegetativa ..... 132</p> <p><i>Garrahan, J. P.</i>—Comentario crítico sobre trastornos nutritivos del lactante y distrofia carencial ..... 121</p> <p><i>Garrahan, J. P.; Abeyá, O. A. y Bekei de Mezei, M.</i>—Comentario estadístico sobre distrofia carencial del lactante ..... 197</p> <p><i>Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Canevari, M. F. y Sallares, C. E.</i>—Cloromicetina en Pediatría. (Nuestra experiencia) ..... 249</p> <p><i>Garrahan, J. P.; Tamborini, A. E. y Strusberg Furex, C. G.</i>—La prueba del consumo de la protrombina (Test de Quick). (Comunicación previa) .. 21</p> <p><i>Golberg, M.</i>—Algunos aspectos de la tu-</p> | <p>berculosis infantil. Epituberculosis en la infancia ..... 144</p> <p><i>Invaldi, A. y Razzetta, E. N.</i>—Imágenes radiográficas nodulares en el sarampión ..... 28</p> <p><i>Linares Garzón, H.</i>—La heterohemoterapia subcutánea, intramuscular y transfusional en mujeres Rh-negativas. Su acción desencadenante en la enfermedad hemolítica del recién nacido ... 69</p> <p><i>Linares Garzón, H.</i>—La transfusión de glóbulos rojos sedimentados en el tratamiento de la enfermedad hemolítica del recién nacido (19 casos) ..... 259</p> <p><i>López Pondal, M.</i>—Meningitis purulenta en la infancia. Su tratamiento ..... 83</p> <p><i>Maggi, R. y García Díaz, J. C.</i>—Meningitis tuberculosa y estreptomycin. Nuestra experiencia ..... 3</p> <p><i>Méndez Muñoz, C.</i>—La vitamina B<sub>12</sub>. Su acción sobre el prematuro y débil congénito ..... 158</p> <p><i>Milia, F. C.; Lamelas, J. y Falco, H.</i>—Las curvas de eosinófilos circulantes en los trastornos nutritivos del lactante ..... 38</p> <p><i>Oliver, M.; Martínez, A. B. y Ruiz Posse, J.</i>—Tratamiento de las meningitis por bacilos de Pfeiffer con cloramfenicol ..... 284</p> <p><i>Rivarola, J. E.</i>—Megacolon congénito. Operación de Swenson modificada .. 277</p> <p><i>Scatamacchia, N. P.; Fuks, D. y Lapi- lover, R.</i>—Tratamiento con régimen hipoproteico de la etapa degenerativa de la glomerulonefritis. (Síndrome nefrótico, nefritis, nefrosis) ..... 219</p> <p><i>Tello, E. E.</i>—Recientes progresos en el tratamiento de las tiñas ..... 206</p> |
|--|--|

## CASOS Y REFERENCIAS

|   |   |
|---|---|
| <p><i>Díaz Bobillo, I. y Bonesana, N. F.</i>—Complicaciones neurológicas del Herpes zóster. (Meningoencefalitis y hemiplejía) ..... 290</p> <p><i>Elizalde, F. de; Turró, O. R. y Sánchez Basso, N.</i>—Broncopancreosis. Enfermedad fibroquística del páncreas en el lactante ..... 49</p> | <p><i>Elizalde, F. de; Monti, W. E. y Turró, O. R.</i>—Anemia hemolítica aguda por la ingestión de ácido para-amino-salicílico en poción ..... 105</p> <p><i>Garrahan, J. P.; Sampayo, R. R. L. y Di Pietro, A.</i>—Enfermedad de Addison por atrofia de las adrenales en un niño de 16 meses ..... 220</p> |
|---|---|

|   |     |
|---|-----|
| <i>Manes, J. F.</i> —Un caso de tabes juvenil y su tratamiento con penicilina ..... | 172 |
| <i>Schteingart, E.</i> —Un caso de asma grave tratado con A. C. T. H. ....          | 109 |

|   |    |
|---|----|
| <i>Zarazaga, J. y Oliva Funes, E.</i> —Un caso de enterorragia aguda por "divertículo de Meckel" en un lactante de 10 meses ..... | 98 |
|---|----|

## ACTUALIDADES

|   |     |
|---|-----|
| <i>Escardó, F.</i> —Sobre nomenclatura neuro-pediátrica ..... | 297 |
|---|-----|

|  |     |
|--|-----|
| <i>Ramos Mejía, M.</i> —Profilaxis en alergia pediátrica ..... | 232 |
|--|-----|

## LIBROS Y TESIS

|   |     |
|---|-----|
| <i>Budiánsky, E.</i> —Contribuição ao estudio das diarreias agudas infantis em Porto Alegre. Suas relações com as Shigelosis e Salmoneloses, por <i>F. Escardó</i> .... | 114 |
| <i>Escardó, F.</i> —La pediatría, medicina del hombre, por <i>D. Aguilar Giraldes</i> ....  | 113 |
| <i>Haas, Sydney V. y Haas Merrill, P.</i> —   |     |

|   |     |
|---|-----|
| Management of celiac disease, por <i>F. Escardó</i> .....   | 60  |
| <i>Potter, E. L.</i> —Pathology of the fetus and the newborn, por <i>F. Escardó</i> .....   | 304 |
| <i>Sansone, G.</i> —Le malattie del feto e del neonato da incompatibilita di sangue con particolare riguardo al fattore Rh, por <i>F. Escardó</i> ..... | 241 |

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

|  |     |
|--|-----|
| Asamblea extraordinaria: 13 de noviembre de 1951 .....     | 62  |
| Décima reunión científica: 13 de noviembre de 1951 .....   | 62  |
| Reuniones realizadas el día 27 de noviembre de 1951 .....  | 116 |
| Undécima reunión científica: 27 de noviembre de 1951 ..... | 117 |
| Asamblea realizada el día 11 de diciembre de 1951 .....    | 180 |

|   |     |
|---|-----|
| Décima sesión científica: 11 de diciembre de 1951 ..... | 180 |
| Primera reunión científica: 8 de abril de 1952 .....    | 243 |
| Sesión extraordinaria: 22 de abril de 1952 .....        | 306 |
| Tercera sesión científica: 10 de junio de 1952 .....    | 309 |

## CRONICA

|  |     |
|--|-----|
| "Actualidad Pediátrica" .....                          | 248 |
| Congreso Internacional de Neuropsiquiatría .....       | 66  |
| IV Congreso Internacional de Hematología .....         | 120 |
| IV Congreso Nacional Chileno de Pediatría .....        | 314 |
| IV Jornada de la Sociedad Argentina de Pediatría ..... | 314 |
| En homenaje al Dr. Facundo T. Larguía .....            | 313 |

|  |     |
|--|-----|
| Jornadas Brasileñas de Pediatría y Puericultura .....                                    | 120 |
| Nuevas comisiones directivas de las filiales de la Sociedad Argentina de Pediatría ..... | 183 |
| VIII Congreso Español de Pediatría ..  | 313 |
| Sociedad Brasileña de Pediatría .....  | 183 |
| Sociedad de Pediatría de La Plata y San Juan .....                                       | 66  |
| Terceras Jornadas de Pediatría .....   | 66  |
| Terceras Jornadas Pediátricas Argentinas .....   | 246 |

## NECROLOGIA

|   |    |
|---|----|
| Dr. Enrique V. Acebal (1887 - 1951). Su fallecimiento ..... | 67 |
|---|----|

|   |     |
|---|-----|
| Dr. José María Macera. Su fallecimiento ..... | 315 |
|---|-----|

## INDICE DE MATERIAS

### A

- Acido fosfórico y glucosa. Tratamiento de los vómitos con una solución de.—Abdala, R.; Bacigalupo de Lucero, M.; Laje, J.; Lubetkin, A.; Puebla, L. y Vanella, J. M. \*92.
- Acido para-amino-salicílico en poción. Anemia hemolítica aguda por ingestión de.—Elizalde, F. de; Monti, W y Turró O. R. 64 y \*105.
- A.C.T.H. Enfermedad de Bouillaud tratada con.—Sujoy, E. 309.
- A.C.T.H. Un caso de asma grave tratado con.—Schteingart, E. \*109.
- Alergia pediátrica. Profilaxis en.—Ramos Mejía, M. \*232.
- Anemia hemolítica aguda por ingestión de ácido para-amino-salicílico en poción.—Elizalde, F. de; Monti, W. y Turró, O. R. 64 y \*105.
- Anemia pseudoleucémica.—Garrahan, J. P. y Canevari, M. 62.
- Aplasia congénita a contenido epiploico. Eventración diafragmática moderada por.—Acuña, Ed. y Acuña, Er. \*42.
- Asma grave tratado con A.C.T.H.. Un caso de.—Schteingart, E. \*109.
- Atrofia de las adrenales en un niño de 16 meses. Enfermedad de Addison por.—Garrahan, J. P.; Sampayo, R. R. L. y Di Pietro, A. \*220.

### B

- Broncopancreosis. Enfermedad fibroquística del páncreas en el lactante.—Elizalde, F. de; Turró, O. R. y Sánchez Basso, N. \*49.

### C

- Cloromicetina en Pediatría. (Nuestra experiencia).—Garrahan, J. P.; Albores, J. M.; Canevari, M. F. y Sallares, C. E. \*249.
- Clorofenicol. Tratamiento de las meningitis supuradas con el.—Castellanos, 117.
- Cloramfenicol. Tratamiento de la meningitis por bacilos de Pfeiffer con.—Oliver, M.; Martínez, A. B. y Ruiz Posse, J. \*284.
- Comentario estadístico sobre distrofia carencial del lactante.—Garrahan, J. P.; Abeyá, O. A. y Bekei de Mezei, M. \*197.
- Complicaciones neurológicas del Herpes zóster. (Meningoencefalitis y hemiplejía).—Díaz Bobillo, I. y Bonesana, N. F. \*290.

- Conferencia del Miembro Honorario, Prof. J. Martagao Gesteira. "Ictericia do recém-nato e eritroblastose fetal. Problema de fisiopatología e diagnóstico". 180.
- Conferencia del Miembro Correspondiente del Perú, Dr. Carlos Krumdieck: "Verruga peruana". 181.
- Conferencia del representante de la Sociedad de Pediatría de París Dr. Henry Diriar: "Enfermedad producida por el arañazo del gato". 181.
- Curvas de eosinófilos circulantes en los trastornos nutritivos del lactante. Las.—Milia, F. C.; Lamelas, J. y Falco, H. \*38.

### D

- Distrofia carencial. Comentario crítico sobre trastornos nutritivos del lactante y.—Garrahan, J. P. \*121.
- Distrofia carencial del lactante. Comentario estadístico sobre.—Garrahan, J. P.; Abeyá, O. R. y Bekei de Mezei, M. \*197.
- "Divertículo de Meckel" en un lactante de 10 meses. Un caso de enterorragia aguda por.—Zarazaga, J. y Oliva Funes, E. \*98.

### E

- Enfermedad de Addison por atrofia de las adrenales en un niño de 16 meses.—Garrahan, J. P.; Sampayo, R. R. L. y Di Pietro, A. \*220.
- Enfermedad de Bouillaud tratada con A.C.T.H.—Sujoy, E. 309.
- Enfermedad fibroquística del páncreas en el lactante. Broncopancreosis.—Elizalde, F. de; Turró, O. R. y Sánchez Basso, N. \*49.
- Enfermedad hemolítica del recién nacido. La heterohemoterapia subcutánea, intramuscular y transfusional en mujeres Rh-negativas. Su acción desencadenante en la.—Linares Garzón, H. \*69.
- Enfermedad hemolítica del recién nacido (19 casos). La transfusión de glóbulos rojos sedimentados en el tratamiento de la.—Linares Garzón, H. \*259.
- Enfermedad producida por el arañazo del gato. Conferencia del representante de la Sociedad de Pediatría de París. Dr. Henry Diriar. 181.
- Enterorragia aguda por "divertículo de Meckel" en una lactante de 10 meses. Un caso de.—Zarazaga, J. y Oliva Funes, E. \*98.

NOTA.—Los números con asterisco antepuesto, corresponden a los artículos originales

- Epilepsia neurovegetativa.—Escardó, F. \*132 y 244.
- Epitelioma calcificado de Malherbe en un niño.—Sribman, I. 308.
- Epituberculosis en la infancia. Algunos aspectos de la tuberculosis infantil.—Golberg, M. \*144.
- Estreptomycin. Nuestra Experiencia. Meningitis tuberculosa y.—Maggi, R. y García Díaz, C. J. \*3.
- Eventración diafragmática moderada por aplasia congénita a contenido epiploico.—Acuña, Ed. y Acuña, Er. \*42.

## F

- Fiebre reumática en la infancia. Las localizaciones pleurales de la.—Cucullu, L. M.; Delucchi, J. R.; Derqui, J. C. y Fumasoli, C. 310.

## G

- Glomerulonefritis difusas agudas en la infancia. Acerca de la evolución de las.—Roselli, J.; Blanco, C. y Bravo Almonacid, J. 307.
- Glomerulonefritis. (Síndrome nefrótico, nefritis, nefrosis). Tratamiento con régimen hipoproteico de la etapa degenerativa.—Scatamacchia, N. P.; Fuks, D. y Lapilover, R. \*219.

## H

- Hematoma subdural del lactante.—Del Carril, M. J.; Largaía, A. E.; Paz, B.; Vásquez, J. R. y Carrea, R. 243.
- Herpes zóster. (Meningoencefalitis y hemiplejía). Complicaciones neurológicas del.—Díaz Bobillo, I. y Bonesana, N. F. \*290.
- Heterohemoterapia subcutánea, intramuscular y transfusional en mujeres Rh-negativas. Su acción desencadenante en la enfermedad hemolítica del recién nacido.—Linares Garzón, H. \*69.
- Hidrocefalias en el lactante. Planteo terapéutico y técnica de estudio de las.—Carrea, R. \*311.

## I

- Ictericia do recém-nato e eritroblastose fetal. Problema de fisiopatología y diagnóstico. Conferencia del Miembro Honorario, Prof. J. Martagao Gesteira. 180.
- Imágenes radiográficas nodulares en el sarampión.—Invaldi, A. y Razzetta, E. N. \*28 y 117.
- Infecciones adenoideas de la infancia y su tratamiento quirúrgico. Nota práctica sobre las.—Damianovich, J. y Vidal Freyre, A. 312.
- Infecciones de evolución maligna precoz en el lactante.—Elizalde, F. de, Turró, O. R.; Giussani, J. V.; Monti, W.; Scavuzzo, F.; Costa, P. y Moliné, F. 245.

## L

- Lactantes distróficos. Sobre el efecto de la Vitamina B<sub>12</sub> en.—Bekei de Mezei, M. \*31.
- Linfangioma congénito del cuello.—Morano Brandi, J. F. y Conosciuto, L. 307.
- Localizaciones pleurales de la fiebre reumática en la infancia. Las.—Cucullu, L. M.; Delucchi, J. R.; Derqui, J. C. y Fumasoli, C. 310.
- Lupus eritematoso diseminado agudo.—Elizalde, F. de; Monti, W.; Turró, O. R. y Stringa, S. 245.

## M

- Maladie des griffes du chat. La.—Diriart, H. \*190.
- Megacolon congénito. Operación de Swenson modificada.—Rivarola, J. E. \*277.
- Meningitis agudas purulentas del lactante. Tratamiento de las.—Del Carril, M. J. y Vásquez, J. R. \*185.
- Meningitis agudas supuradas del lactante. Tratamiento de las.—Del Carril, M. J. y Vásquez, J. R. 119.
- Meningitis por bacilos de Pfeiffer con cloramfenicol. Tratamiento de las.—Oliver, M.; Martínez, A. B. y Ruiz Posse, J. \*284.
- Meningitis purulenta en la infancia. Su tratamiento.—López Pondal, M. \*83.
- Meningitis supuradas con el clorofenicol. Tratamiento de las.—Castellanos, 117.
- Meningitis tuberculosa y estreptomycin. Nuestra experiencia.—Maggi, R. y García Díaz, C. J. \*3.

## N

- Nebulizaciones con antibióticos en la tos ferina.—Chattás, A. \*127.
- Neuropatías reumáticas agudas en la infancia.—Cucullu, L. M.; Delucchi, J. R. y Fumasoli, C. 63.
- Nomenclatura neuropediátrica. Sobre.—Escardó, F. \*297.
- Nota práctica sobre las infecciones adenoideas de la infancia y su tratamiento quirúrgico.—Damianovich, J. y Vidal Freyre, A. 312.

## O

- Obstrucción uretral en el lactante. Uroectasia por.—Elizalde, F. de; Giussani, J. V. y Moliné, F. 65.
- Operación de Swenson modificada. Megacolon congénito.—Rivarola, J. E. \*277.

## P

- Parálisis cerebral infantil. La rehabilitación en la.—Corral de Vázquez, B. y Eisenthal de Finster, R. \*164.
- Penicilina. Un caso de tabes juvenil y su tratamiento con.—Manes, J. F. \*172.
- Planteo terapéutico y técnica de estudios de las hidrocefalias en el lactante.—Carrea, R. 311.



- Presentación radiológica y de enfermo.—Surra Canard, 311.
- Prematuro y débil congénito. La vitamina B<sub>12</sub>. Su acción sobre el.—Méndez Muñoz, C. \*158.
- Profilaxis en alergia pediátrica.—Ramos Mejía, M. \*232.
- Protrombina. (Test de Quick). (Comunicación previa). La prueba del consumo de la.—Garrahan, J. P.; Tamborini, A. E. y Strusberg Furex C. G. \*21.

## R

- Rehabilitación en la parálisis cerebral infantil. La.—Corral de Vázquez, B. y Eisenthal de Finster, R. \*164.
- Revascularización cerebral quirúrgica. Comunicación previa.—Cambor, C. \*288.

## S

- Sarampión. Imágenes radiográficas nodulares en el.—Invaldi, A. y Razetta, E. N. \*28 y 117.

## T

- Tabes juvenil y su tratamiento con penicilina. Un caso de.—Manes, J. F. \*172.
- Tiñas. Recientes progresos en el tratamiento de las.—Tello, E. E. \*206.
- Tos ferina. Nebulizaciones con antibióticos en la.—Chattás, A. \*127.
- Transfusión de glóbulos rojos sedimentados en el tratamiento de la enfermedad hemolítica del recién nacido (19 casos). La.—Linares Garzón, H. \*259.
- Tratamiento de las meningitis agudas purulentas del lactante.—Del Carril, M. J. y Vázquez, J. R. \*185.
- Tratamiento de las meningitis por bacilos de Pfeiffer con cloramfenicol.—Oliver, M.; Martínez, A. B. y Ruiz Posse, J. \*284.
- Tratamiento de las meningitis supuradas con el clorofenicol.—Castellanos 117.
- Tratamiento de las meningitis agudas supu-

radas del lactante.—Del Carril, M. J. y Vázquez, J. R. 119.

- Tratamiento con régimen hipoproteico de la etapa degenerativa de la glomerulonefritis. (Síndrome nefrótico, nefritis, nefrosis).—Scatamacchia, N. P.; Fuks, D. y Lapi-  
lover, R. \*219.
- Tratamiento de las tiñas. Recientes progresos en el.—Tello, E. E. \*206.
- Tratamiento de los vómitos con una solución de ácido fosfórico y glucosa.—Abdala, R.; Bacigalupo de Lucero, M.; Laje, J.; Lubetkin, A.; Puebla, L. y Vanella, J. M. \*92.
- Trastornos nutritivos del lactante y distrofia carencial. Comentario crítico sobre.—Garrahan, J. P. \*121.
- Trastornos nutritivos del lactante. Las curvas de eosinófilos circulantes en los.—Milia, F. C.; Lamelas, J. y Falco, H. \*38.
- Tuberculosis infantil. Epituberculosis en la infancia. Algunos aspectos de la.—Golberg, M. \*144.
- Tumor de Wilms.—Mazza, J. A. 306.

## U

- Uroectasia por obstrucción uretral en el lactante.—Elizalde, F. de; Giussani, J. V. y Moliné, F. 65.

## V

- Verruga peruana. Conferencia del Miembro Correspondiente del Perú, Dr. Carlos Krumdieck. 181.
- Vitamina B<sub>12</sub> en lactantes distróficos. Sobre el efecto de la.—Bekei de Mezei, M. \*31.
- Vitamina B<sub>12</sub>. Su acción sobre el prematuro y débil congénito. La.—Méndez Muñoz, C. \*158.
- Vómitos con una solución de ácido fosfórico y glucosa. Tratamiento de los.—Abdala, R.; Bacigalupo de Lucero, M.; Laje, J.; Lubetkin, A.; Puebla, L. y Vanella J. M. \*92.

## INDICE DE AUTORES

- | A  | F   | O                                 |
|--|---|-----------------------------------|
| Abdala, R.—*92.  | Fuks, D.—*219.                                    | Oliva Funes, E.—*98.              |
| Abeyá, O. A.—*197.                                     | Falco, H.—*38.                                    | Oliver, M.—*284.                  |
| Albores, J. M.—*249.                                   | Fumasoli, C.—63 y 310.                            |                                   |
| Acuña, Ed.—*42.  |   |                                   |
| Acuña, Er.—*42.  |   |                                   |
| B  | G   | P                                 |
| Bonesana, N. F.—*290.                                  | Garrahan, J. P.—*21, 62, *121, *197, *220 y *249. | Puebla, L.—*92.                   |
| Bacigalupo de Lucero, M.—*92.                          | Giussani, J. V.—65 y 245.                         | Petter, E. L.—*304.               |
| Bekei de Mezei, M.—*31 y *197.                         | García Díaz, C. J.—*3.                            | Paz, B.—243.                      |
| Budiansky, E.—*114.                                    | Golberg, M.—*144.                                 |                                   |
| Blanco, C.—307.  |   |                                   |
| Bravo Almonacid, J.—307.                               |   |                                   |
| C  | H   | R                                 |
| Canevari, M.—62 y *249.                                | Haas, S. V.—*60.                                  | Rivarola, J. E.—*277.             |
| Corral de Vázquez, B.—*164.                            | Haas, M. P.—*60.                                  | Razzetta, E. M.—*28 y 117.        |
| Cucullu, L. M.—63 y 310.                               |   | Ramos Mejía, M.—*232.             |
| Castellanos.—117.                                      |   | Ruiz Posse, J.—*284.              |
| Carrea, R.—243 y 311.                                  |   | Roselli, J.—307.                  |
| Costa, P.—245.   |   |                                   |
| Conosciuto, L.—307.                                    |   |                                   |
| Ch   | I   | S                                 |
| Chattás, A.—*127.                                      | Invaldi, A.—*28 y 117.                            | Schteingart, E.—*109.             |
|  |   | Sampayo, R. R. L.—*220.           |
| D  | K   | Sánchez Bassó, N.—*49.            |
| Del Carril, M. J.—119, *185 y 243.                     | Krumdieck, C.—181.                                | Scatamacchia, N. P.—*219.         |
| Di Pietro, A.—*220.                                    |   | Strusberg Furex, C. G.—*219.      |
| Díaz Bobillo, I.—*290.                                 |   | Sallarés, C. E.—*249.             |
| Diriart, H.—181 y *190.                                |   | Scavuzzo, F.—245.                 |
| Delucchi, J. R.—63 y 310.                              |   | Stringa, S.—245.                  |
| Derqui, J. C.—63 y 310.                                |   | Sribman, J.—308.                  |
| Damianovich, J.—312.                                   |   | Sujoy, E.—305.                    |
|  |   | Surra Canard.—311.                |
| E  | L   | T                                 |
| Elizalde, F. de.—*49, 64, 65, *105 y 245.              | López Pondal, M.—*83.                             | Turró, O. R.—*49, 64, *109 y 245. |
| Escardó, F.—60, *113, 114, *132, 241, 244, *297 y 304. | Lamelas, J.—*38.                                  | Tamborini, A. E.—*21.             |
| Eisenthal de Finster, R.—*164.                         | Linares Garzón, H.—*69 y *259.                    | Tello, E. E.—*206.                |
|  | Larguía, A. E.—243.                               | Toni, G. de.—*241.                |
|  | Laje, J.—*92.                                     |                                   |
|  | Lapilover, R.—*219.                               |                                   |
|  | Lubetkin, A.—*92.                                 |                                   |
|  |   |                                   |
|  | M   | V                                 |
|  | Milia, F. C.—*38.                                 | Vanella, J. M.—*92.               |
|  | Maggi, R.—*3.                                     | Vásquez, J. R.—119, *185 y 243.   |
|  | Monti, W. E.—64, *105 y 245.                      | Vidal Freyre, A.—312.             |
|  | Méndez Muñoz, C.—*144.                            |                                   |
|  | Manes, J. F.—*172.                                |                                   |
|  | Martínez, A. B.—*284.                             |                                   |
|  | Moliné, F.—65 y 245.                              |                                   |
|  | Martagão Gesteira, J.—181.                        |                                   |
|  | Mazza, J. A.—306.                                 |                                   |
|  | Morano Brandi, J. F.—307.                         |                                   |