

Año XXIV

Tomo XXXIX

Fichado

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Alfredo E. Larguía

SECRETARIOS DE REDACCION

E. Casabal
O. A. Abeyá

C. E. Sallarés Dillón
M. F. Canevari

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - JUAN P. GARRAHAN - J. M. VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario) - R. CIBILS AGUIRRE - F. BAZAN - E. A. BERETERVIDE - P. R. CERVINI - F. ESCARDÓ - J. J. MURTAGH - R. P. BERANGER - F. DE ELIZALDE



IMPRENTA ALFREDO FRASCOLI, BELGRANO 2563, BUENOS AIRES

1953

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

EL HIGADO EN LA PATOLOGIA INFANTIL *

POR EL

DR. ANDRES LOPEZ GARCIA

*Sr. Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría,
Sres. colegas:*

Agradezco íntimamente el honor que significa para mí la invitación de ocupar esta tribuna para ocuparme de un tema, el hígado, al cual he dedicado casi 30 años de experiencia profesional.

Me he formado y he acompañado durante todo este tiempo a uno de nuestros maestros más eminentes: el Prof. M. R. Castex, primero en su Servicio de la Cátedra de Clínica Médica, y luego en el Instituto de Investigaciones de la Academia Nacional de Medicina. Vale decir que he sido siempre un clínico, pero siguiendo las orientaciones de mi maestro hube de dedicar preferente atención y estudio, dentro de la clínica, a un tema de mi predilección, y éste fué el hígado. Comencé mis estudios siendo el encargado, todavía estudiante de medicina, de los sondeos duodenales, en la vieja sala IV del Hospital de Clínicas. Este procedimiento recién empezaba a utilizarse entre nosotros, coincidiendo con las publicaciones de Lyon, de Filadelfia, y de Einhorn. Tuve que aprender, por supuesto, valiéndome únicamente de las publicaciones y salvando los escollos por mi propia cuenta. En este sentido y hasta la fecha puedo decir que soy un autodidacta, pues no he tenido, ni en nuestro país ni fuera de él, maestro que me orientara dentro de la especialidad. La experiencia adquirida ha sido, pues, lenta y costosa, pero quiero creer que más sólida y provechosa.

Puedo contar por miles los sondeos duodenales que efectué personalmente y pronto pude darme cuenta de la insuficiencia de los datos que proporcionaba. A los pocos años se ensayaban las primeras colecistografías que completaban tan útilmente los datos del sondeo. Al mismo

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 28 de octubre de 1952.

tiempo, gracias al tesón y a la eficacia del profesor Houssay y al empeño del profesor Castex, el laboratorio de bioquímica tomaba un lugar de primera fila en los servicios hospitalarios.

Pude contar con todo el apoyo necesario y esta vez con la ayuda del profesor Venancio Deulofeu y del doctor Carlos Stefanini, me inicié en los procedimientos y técnicas de laboratorio. En el año 1932, la Cátedra de Clínica Médica contaba con uno de los primeros fotocolorímetros, un Pulfrich, adquirido para mi pequeño laboratorio de hepatología. Iniciamos con él el estudio humoral en los hepáticos, ensayando todas las técnicas que aparecían, especialmente el estudio químico del líquido duodenal y la determinación de la bilirrubina sanguínea, indispensable para poder estudiar racionalmente a un icterico.

La reacción de Hymans Van den Bergh con sus caracteres de misterio y complejidad resultaba tema apasionante, y en la vecina orilla el profesor Varela Fuentes iniciaba con sus colaboradores estudios especiales sobre la bilirrubina directa e indirecta, que seguimos con gran interés. En esta misma época en el Hospital Rivadavia, los doctores Bengolea y Velasco Suárez publicaban sus primeras experiencias y resultados clínicos obtenidos con el sondeo duodenal terapéutico en el pre y postoperatorio de los enfermos de las vías biliares. En el mismo hospital, Miguel A. Etcheverry publicaba su tesis doctoral sobre el dosaje de las sales biliares. Raíces sus trabajos sobre pigmentos biliares. En el Instituto de Fisiología, Royer terminaba un ciclo agotador de estudios sobre la urobilina, condensados en un libro hoy clásico sobre el tema. Vale decir que por el año 1935, entre lo publicado y estudiado por la escuela del Rivadavia y el Instituto de Fisiología, contábamos con un valioso aporte y con un medio entusiasta para proseguir con fruto y con empeño las investigaciones en Hepatología.

Para 1940 la Academia Nacional de Medicina creaba el Instituto de Investigaciones y tuve el honor de ser designado para dirigir la Sección Hepatología, dotada de todos los elementos necesarios y contando con espléndidas instalaciones para la experimentación en animales. Con la colaboración del doctor Zelasco, trabajamos durante muchos años con extraordinario entusiasmo y de ello resultaron más de 40 publicaciones, en su mayoría trabajos de experimentación y de técnica de laboratorio. En esta misma época sostuvimos una vigorosa polémica con el doctor Varela Fuentes, sobre procedimientos y valor diagnóstico de los dosajes de las distintas bilirrubinas, que arrojó interesantes conclusiones y avivó el interés sobre estas cuestiones.

Forjado el instrumento de investigación, la aplicación a la clínica fué inmediata y en el laboratorio del Instituto llegaron a realizarse hasta 2.000 hepatogramas por año, pues aceptábamos todas las muestras de sangre de hepáticos, vinieran de donde vinieran. Nuestro fichero actual de hepatogramas excede las 14.000 fichas. Vale decir que podemos hablar con amplio conocimiento de causa,

La clínica de las enfermedades del hígado no puede hoy prescindir de la semiología humoral. No hay duda que es bastante compleja y exige, por lo menos para el estudio de los casos difíciles, laboratorios y técnicos especializados. Pero vuelvo a decir, como lo he dicho tantas veces, la complejidad de un procedimiento no autoriza a excluirlo, sino a empeñar el esfuerzo común para poder realizarlo o simplificarlo.

Esta larga exposición de nuestra actuación es simplemente la historia del desarrollo de la Hepatología en la Argentina, que es por supuesto incompleta, pues no incluye entre otras cosas el maravilloso adelanto entre nosotros de la cirugía del hígado y de las vías biliares, iniciada por la escuela de Enrique Finochietto y por Bengolea y luego por Mirizzi y por del Valle, no hablando de sus discípulos y continuadores actuales.

Hemos actuado largamente siguiendo pacientes de Enrique Finochietto y de su sucesor Ricardo, de Jacobo Bengolea y de Velasco Suárez, con Atilio Lasala, siguiendo paso a paso la cirugía de los enfermos del Hospital de Clínicas que operaba Adolfo Rey, con quien iniciamos las indicaciones operatorias en 1933, y en estos últimos años hemos estudiado con Albanese las indicaciones y contraindicaciones de la cirugía en las cirrosis hepáticas, especialmente en la hipertensión portal.

El estudio humoral y la radiología han sido los puntales del diagnóstico exacto, y esto unido a la maravillosa eficiencia de la cirugía actual ha cambiado fundamentalmente la suerte del hepático adulto. El conocimiento de la etiología y fisiopatología de una afección al hígado es lo que permite realmente elegir la terapéutica adecuada, ya sea clínica (actualmente tan eficaz gracias a los antibióticos) o la quirúrgica.

Hemos dicho recién intencionadamente, del hepático adulto, no porque ignoremos el progreso de la hepatología infantil, sino porque decididos a hablar únicamente de nuestra experiencia, no nos consideramos capacitados para opinar con suficiente conocimiento de causa sobre la hepatología en los niños.

De esto se trata en esta conversación, que es precisamente mi deseo tenga tal carácter, de ver qué es lo que se hace actualmente en la Argentina, en patología hepática infantil, particularmente en los medios hospitalarios. Hemos conocido de cerca al profesor Bonduel cuando iniciaba sus estudios sobre ictericias infantiles y sabemos de su continua preocupación por el estudio del hígado, pero poco más sabemos de otras cosas, fuera del conocimiento de casos clínicos aislados.

Estamos convencidos que el origen de muchas hepatopatías de etiología oscura en el adulto, particularmente dentro del vasto campo de las cirrosis clínicas, está en padecimientos del hígado durante la infancia y que tienen su explicación muchas veces en vicios congénitos o en enfermedades hepáticas ignoradas. La prevención de estos cuadros es muy posible que esté en las manos del pediatra. La cirugía del corazón y de sus vasos tiene seguramente muchos puntos de contacto con lo que estamos

diciendo, y ya ningún pediatra ni cardiólogo ignoran lo que significa el reconocimiento de estas afecciones en la edad infantil. He de tratar, pues, de señalar lo que he visto en niños ocasionalmente, haciendo la especialidad en los adultos, y tal como ven ustedes, ocasionalmente, la patología del adulto haciendo la medicina de los niños.

LOS SINDROMES ICTERICOS EN LA INFANCIA

Citaré solamente para señalarlas, pues están más en el campo de la hematología, las ictericias del recién nacido y las que resultan del factor Rh. Son del resorte del hematólogo y sugerimos que siempre se recurra en todo caso de ictericia del recién nacido, bien manifiesta, al especialista de sangre para evitar, si es posible, los daños irreparables (hemos visto algunos) de la ictericia nuclear.

Los síndromes coledocianos en el recién nacido, dependientes de la agenesia o de malformaciones de las vías biliares, se diagnostican hoy muy fácilmente y pueden ser reparados muchas veces con eficacia. Toda ictericia que se prolongue más de una semana después del nacimiento debe ser estudiada y definida, sin ocultarla tras la pantalla de una pretendida insuficiencia hepática. La falla hepática más o menos aguda y que lleva a la muerte, es solamente una consecuencia y no una causa. No interesa especialmente reconocerla, se impone por sí misma con la progresión generalmente inexorable de sus síntomas, que traducen *el daño ya producido*. Importa reconocerla por lo menos al iniciarse, pues solamente con el reconocimiento del mecanismo de su producción se podrá impedir ya sea su progresión o su repetición.

El signo más aparente y escandaloso del daño hepático, con la única excepción de los procesos de ictericia por hiperhemolisis, es la ictericia y la diferenciación con los síndromes hemolíticos es generalmente muy fácil en los niños, pues en ellos es muy sencilla la apreciación de la coluria en los pañales manchados de amarillo por la orina. Y en este momento es cuando el médico debe recordar que frente a una ictericia con coluria, con o sin acolia, pues no debe perder tiempo en comprobarla, está ante una lesión constituida. ¡Ya llega tarde! Y una ictericia de este tipo significa siempre una alteración hepática indudable y siempre profunda, pues traduce la solución de continuidad de los canalículos biliares, ya sea por necrosis del hepatocito o por el estallido de las ampollas, provocado por una hipertensión biliar o una alteración de su pared por acción de tóxicos o de una inflamación (colangiolitis).

Se trata, pues, siempre de un asunto serio y que exige la búsqueda inmediata de la causa, pues solamente en esto radicaré la eficiencia de la terapéutica.

Por suerte y por desgracia, el hígado como el ave Fénix es capaz de renacer de sus cenizas, y esta paradoja es más verdad en patología infantil que en el adulto. Por suerte, porque del último resto de hígado

es capaz de regenerarse la totalidad del parénquima, sin que sepamos precisamente a cuánto puede llegarse, pero esta condición es también la que hace que se mire con una tranquilidad y una desaprensión que a veces asusta, la evolución de una hepatitis a virus en una criatura. La falta de reposo, la alimentación inadecuada significan muchas veces una recaída de evolución fatal.

Otras veces hemos visto lo contrario: mantener en la cama, hasta por meses, a un niño que ha sufrido una hepatitis a virus, esperando la negativización de alguna reacción de floculación de nombre raro. Más adelante hablaremos con más detalles de estas reacciones y su significado.

La hepatitis a virus es probablemente una enfermedad de difusión mucho mayor que la sospechada, y precisamente por sobrellevarla los niños con un trastorno mínimo. Sabemos hoy en forma indudable que la enfermedad puede evolucionar con ictericias apenas visibles o con hiperbilirrubinemias solamente demostrables con el estudio de la sangre. De ahí que falte en los antecedentes de un niño o de un adulto, no por no haberla padecido, sino por no haber sabido reconocerla.

En muchos casos el pediatra solamente diagnostica un estado gripal o de gastritis, ya que los únicos signos aparentes han sido algunos vómitos, fiebre a veces ligera en el comienzo y una astenia más o menos marcada. En 8 ó 10 días todo entra en orden y la enfermedad ha pasado inadvertida.

Este sería el momento de señalar que la hepatitis a virus es seguramente una "virosis", como se dice ahora, y cuya manifestación clínica más objetiva es la inflamación del hígado y la ictericia, pero que racionalmente debería ser considerada y estudiada como una enfermedad infecciosa general. La hepatitis a virus es probablemente una enfermedad tan hepática, como una gripe puede ser una enfermedad pulmonar, o una difteria o una escarlatina una enfermedad de las amígdalas. El hígado inflamado y la ictericia, cuando es visible, son solamente la exteriorización de la agresión hepática y quizá valen tanto como síntomas las manifestaciones gástricas, muchas veces intestinales y a veces pancreáticas.

El desconocimiento de una hepatitis a virus o su menosprecio por el pediatra puede significar una conjuntivosis cicatrizal exagerada, que constituirá el día de mañana un síndrome de hipertensión portal o un síndrome de Banti o esplenomegalia congestiva, de origen desconocido.

El que conozca el tema a fondo podrá tacharnos de exagerados, pues una evolución semejante es seguramente la excepción en los casos reconocidos como tales, pero es precisamente en *los no reconocidos*, donde la madre o el médico insisten en enviar al colegio a un niño que se cansa en seguida y a cuyo cansancio no se da otro valor que la falta de gana de volver a las clases. La causa es un hígado sin reservas de glucógeno y que motiva una rápida fatiga. Hemos podido comprobar en un cono-

cido jugador de fútbol, con hepatogramas al parecer normales y estado físico perfecto, enormes descargas de urobilina tan pronto inició sus prácticas de entrenamiento. Sabemos, pues, de la suerte de los hígados cuidados, ignoramos cuál será la de los hígados librados a sí mismos.

La forma más sencilla de reconocer una hepatitis a virus es recurriendo a las reacciones de floculación. Estas reacciones traducen simplemente la alteración cuali y cuantitativa de las globulinas plasmáticas y son de realización muy sencilla. La más precoz y la menos específica es la reacción de Hanger, en seguida la reacción del timol y del sulfato de zinc. Su positividad es muy franca y persiste durante meses sin que la intensidad de la reacción tenga especial valor pronóstico o diagnóstico. Más todavía, en nuestra práctica con los adultos, hemos visto que las reacciones más intensas coincidían con las recuperaciones más rápidas, en el caso especial de la hepatitis a virus.

Traducen, en realidad, la respuesta del S.R.E. y por ese motivo no son índices específicos de lesión o alteración hepática, simplemente en este caso coinciden con ella. Por una feliz casualidad, la más común de las enfermedades del hígado, la hepatitis a virus, se acompaña de reacciones de floculación positivas intensas y puede ser así fácilmente diagnosticada, pero conviene saber que también dan reacciones positivas la lúes secundaria, el paludismo, la fiebre reumática, la mononucleosis infecciosa y otras, y también deben saber los pediatras que estas reacciones son positivas en el recién nacido y por un período variable de días.

Igualmente es sabido que esta enfermedad confiere inmunidad que es transmitida pasivamente por la madre y por la globulina gamma de los sujetos que la han padecido. A pesar de ello, esta inmunidad pasiva no es demostrada por ninguna reacción de las que actualmente utilizamos para investigar la alteración cuali y cuantitativa de las globulinas plasmáticas.

Recomendamos, pues, el uso de estas reacciones tan sencillas, para identificar toda ictericia infantil de curso agudo, y aun en aquellos casos en que sin ictericia aparente, las orinas oscuras, la urobilinuria, el estado catarral gastrointestinal, y aun el genio epidémico, hagan sospechar que se trata de esta afección.

No hablamos de la medicación, pues suponemos a todos los colegas enterados de la necesidad de una dieta hiperproteica y abundante en hidratos de carbono, y de la utilidad de las curas de aureomicina para abreviar el curso de la enfermedad, aunque este antibiótico carezca de acción directa sobre el virus, que aunque la tuviera, llegaría tarde ante una lesión ya constituida. La misión del médico es ayudar al niño a reparar lo antes posible el daño causado. Para ello se necesita: reposo (ahorro de glucógeno), abundantes proteínas, abundantes hidratos de carbono, y flora intestinal lo menos agresiva posible. La terapéutica polivi-

tamínica y en especial las vitaminas A, B₁₂ y D, parecen tener especial influencia en la regeneración del parénquima.

Seguiremos hablando de las posibles secuelas de una hepatitis aguda, la hepatitis subaguda o crónica y su resultado tardío: la conjuntivitis que sigue a la destrabeculación del hígado, la alteración del sistema venoso, hoy ya demostrada en forma indudable, y la alteración también del sistema capilar biliar, con la instalación de ictericias o subictericias más o menos permanentes.

No podemos entrar en el agotador proceso de revisar mecanismos fisiopatogenéticos. Diremos para ustedes, que de nuestra experiencia resulta lo siguiente: cuando en presencia de un hígado grande y duro, con o sin bazo, la ictericia haya acompañado siempre a la hepatopatía, el origen ha de buscársele en la lesión primitiva del hepatocito o del canalículo y podrá ser infecciosa, tóxica o degenerativa.

Cuando, en cambio, la ictericia es signo subsiguiente a una hepatomegalia ya constituida de antiguo, lo más probable es que la conjuntivitis resulte de una alteración congénita o adquirida del sistema venoso portal.

Hace muy poco hemos señalado con Albanese, al presentar el primer caso operado entre nosotros con éxito de anastomosis portocava látero-lateral, y en colaboración con Zelasco y Schenone, todas las posibilidades de alteraciones congénitas del sistema venoso abdominal y sugeríamos que todas estas posibilidades deberían ser de fácil comprobación en los niños. Hemos tenido hace muy poco la satisfacción de oír al profesor Marion de Lyon, que objetivó con espléndidas portografías la mayoría de estas sugerencias teóricas.

Los síndromes de hipertensión portal en los niños y también en los adultos son, con la excepción de las pileflebitis agudas, en general poco ruidosos. Son los que tienen lo que Jiménez Díaz llama hígados clínicamente mudos. La circulación porta suministra el 70 % de la sangre utilizada por el hígado y la disminución de este aflujo provoca a la larga un trastorno anatómico que lleva o favorece la producción del hígado conjuntivo, que no es nada más que la expresión de repetidos procesos de cicatrización. Los anatómopatólogos hace ya tiempo definieron con exactitud lo que la cirrosis era para ellos: un *proceso degenero regenerativo*, cuyos brotes repetidos llevan a la grosera expresión clínica de un hígado grande y duro acompañado de una esplenomegalia de características variables, según el tiempo de enfermedad.

¡Señores: frente a un cuadro como éste, tanto si es un niño como si es un adulto, también llegamos tarde! Nada podemos contra el tejido de cicatriz, como tampoco pueden ustedes evitar, sino asistir, a las secuelas de una poliomielititis. Pero todo no está perdido. Hay algo que debe exigirse siempre: la investigación de la etiología y la comprobación de si estamos frente a secuelas o frente a un cuadro provocado por una noxa todavía activa.

No es fácil sintetizar en pocas palabras cómo se debe proceder. La investigación cuidadosa de los antecedentes y la existencia de una ictericia primitiva y persistente, orientará, conjuntamente con los signos generales de infección: fiebre, leucocitosis, eritrosedimentación acelerada sobre la posibilidad de un proceso hepático o colangítico, o quizá de una posible estenosis congénita de vías biliares e infección subsiguiente. De ahí surge la indicación perentoria de la terapéutica con antibióticos. Y ante el fracaso y ante un cuadro evolutivo que ya ha dejado sus secuelas, para nosotros, y sin vacilar, la intervención quirúrgica, exploración de vías biliares y sistemáticamente estudio colangiográfico de las vías biliares. Lo he realizado alguna vez con niños fallecidos y es posible que hubiera podido en esta forma salvarse más de una vida. En muchos de estos casos, la cirugía podrá ser la única "chance de salud".

En estos últimos años hemos ensayado en adultos que padecían de infecciones crónicas de sus vías biliares intrahepáticas, con ictericias intensas e hígados con lesiones marcadas de cirrosis colangítica, las perfusiones a través de tubos de Kehr o de colecistostomías, con soluciones de estreptomycina, obteniendo en muchos casos éxitos sorprendentes al desaparecer la infección y la fiebre, resistentes al avenamiento quirúrgico.

No ha de esperarse por elló la desaparición de la ictericia. La falsa vía provocada por la conjuntivosis o la lesión canalicular directa, por destrabeculación o acción local, persistirá y con ella la reabsorción biliar y la ictericia, pero ésta es sobrellevada con un mínimo de inconvenientes y el proceso quedará detenido, manteniéndose por un tiempo indefinido las probabilidades de sobrevida.

Una experiencia ya larga me ha enseñado que, contrariamente a lo que cree la mayoría de los médicos, la alteración del hígado es siempre predominantemente anatómica y tardíamente funcional. Pocos hepatocitos activos bastan para mantener la vida. Lo sabíamos por la experimentación en animales y la lección diaria nos lo demuestra. El hígado se destruye por la repetición de las agresiones. Si podemos reconocerlas a tiempo y suprimirlas, anatómicamente es posible que se mantenga "in statu quo" y funcionalmente también se mantendrá así, alcanzando todavía para una vida tolerable.

Una actitud parecida es la que ha de tomarse frente a las cirrosis o conjuntivosis provocadas por alteración del sistema venoso abdominal. Es indudablemente difícil sorprender a uno de estos hígados mudos, pero aunque con mucha frecuencia el hígado de un hipertenso portal, cualquiera sea el mecanismo, no habla, en cambio habla el bazo, tantas veces catalogado como bazo congestivo o como hiperesplenía u otras cosas. No es que las niegue, pero actualmente todo médico que encuentre un bazo grande está obligado a investigar la existencia de várices esofágicas, tanto en un adulto como en un niño.

Hace varios años tuvimos ocasión de ver a un niño de doce años

que sufrió una violenta hematemesis. La perspicacia de los colegas que lo atendieron tuvo como resultado la investigación de várices esofágicas. Estas existían con un bazo, por cierto, no muy grande. El hepatograma era, como el hígado, mudo, que es precisamente la situación ideal para indicar la intervención quirúrgica. Fué enviado a Norte América y operado por Blakemore, desapareciendo sus várices y sus hemorragias. En este caso, la única secuela de su afección venosa fué remediada y se obtuvo la curación. Estamos convencidos de que casos como éste son frecuentes y pasan ignorados.

La esplenectomía no es una solución y para nosotros es hasta contraproducente. Un bazo elástico atenúa o puede atenuar un aumento de la presión venosa abdominal. Recordamos siempre a un cirrótico adulto que toleró varias hemorragias esofágicas mientras tuvo su bazo y murió de la primera tan pronto le faltó éste. La esplenectomía no remedia, es ya bien sabido, la hipertensión portal.

Pero a esto no se llega solamente por el mecanismo de la alteración venosa primitiva; también se llega a través de brotes repetidos de hepatitis y no debe pensarse en la cirugía cuando el enfermo sufre brotes evolutivos de otro origen. De nada sirve corregir la secuela, si la *enfermedad-causa* sigue en actividad.

No podemos entrar en los detalles de la cirugía de las cirrosis; para el caso práctico debe bastar: investigar siempre el porqué de las esplenomegalias y hepatoesplenomegalias en los niños, y si nada dicen los antecedentes y nada dicen tampoco el hepatograma y el estudio hematológico, no prescindir nunca de la investigación de las várices esofágicas.

Ultimamente se ha preconizado un procedimiento para realizar hermosas portografías, inyectando en pleno parénquima esplénico soluciones acuosas yodadas al 80 ó 75 %.

No tenemos experiencia con el procedimiento y tememos a la punción esplénica a ciegas. Quizá sea más recomendable la punción después de laparotomía y seguir luego adelante con una anastomosis, si el hallazgo radiográfico permite aconsejarla.

En patología infantil puede descartarse la mayoría de los procesos tóxicos que estropean los hígados adultos, especialmente el alcoholismo, pero quizá debe llamarse la atención sobre la importancia que las carencias de vitaminas, y sobre todo de ciertos componentes de la molécula proteica, tienen en la génesis de conjuntivosis por degeneración del hepatocito.

En estos últimos tiempos el descubrimiento del origen alérgico de muchas afecciones infantiles ha dado lugar a la prescripción de regímenes carenciales, que si pueden resultar eficaces para remediar situaciones de emergencia, se nos ocurre han de resultar forzosamente nocivos si se los prolonga. Nos ha tocado en suerte ver, y cada vez con más frecuencia, a niños prácticamente privados de proteínas animales, que no comen

jamás un huevo, quitándoles así los aminoácidos azufrados, y que no prueban jamás queso ni leche, privándolos así de la caseína, de tan alto valor en clínica hepatológica.

En algunos casos el hepatograma nada decía, en otros sí. De cualquier manera estos niños han de resultar al final víctimas de dietas que en algunos casos no son mejores que las que soportan las ratas de los dietistas hepatólogos y que llegan a tan hermosas cirrosis experimentales.

No deseo sino apenas rozar el espinoso problema del hígado y alergia. Personalmente, creo que el hígado sufre las consecuencias del estado alérgico, pero nada tiene que ver con su origen. Desde el punto de vista práctico puedo decir lo siguiente: que en los cuadros de insuficiencia hepática funcional o sea hepatocítica, más ostensibles, no he podido comprobar fenómenos de tipo alérgico, salvo los que pudieran originar medicaciones intempestivas, capaces de provocarlos en cualquier otro tipo de pacientes.

Y para terminar, dos palabras sobre la insuficiencia hepática clínica, esa que sirve para explicar todo lo que no tiene explicación, pero que no tiene quien la explique a ella. A la que recurrimos (ustedes no, por supuesto) los aficionados, cuando el niño no tiene la pequeña anginita salvadora o la pequeña colitis. A esa insuficiencia hepática que es el motivo de supresión de los huevos, y del chocolate, causantes de todas las hepatopatías que en el mundo han sido y que se curan (no sé si los médicos lo creen) martirizando así a los niños y administrándoles más o menos alcachofas puras o combinadas, o variadas muestras de supuestos coleréticos y hepatoprotectores con muchas H.

En el supuesto caso de que estos coleréticos realmente tuvieran esa acción, habría que preguntarse si un aumento de la coleresis puede tener algún efecto beneficioso, aun en el caso de que se tratara de un hígado algo grande y doloroso. El aumento de la coleresis supondría, en el mejor de los casos, un probable lavado de los canales biliares, pero no sabemos si el tal lavado serviría para algo, como tampoco sabemos, en más de un caso, si sirve para algo una enema dada con un fin parecido.

Creemos sinceramente que antes de quitarle a nadie los huevos... y el chocolate, y pretender remediar lo restante con los coleréticos, es más conveniente investigar las causas que han provocado el trastorno hepático que antes no existió; que, en general, no nacemos ni alérgicos, ni insuficientes hepáticos. Y de paso recordaremos que estos dos terribles "antihepáticos" —el huevo y el chocolate— son precisamente los mejores colecistoquinéticos o sea los más eficaces excitantes de la evacuación de la vesícula. ¡Que piensen los pediatras y los alergistas antihuevo y anticacao, si no están colocando la piedra fundamental de millares de calculosos de mañana!

VICIO DE COALESCENCIA DEL PERITONEO * "SINDROME DUODENO COLONICO"

POR LOS

DRES. JOSE M. PELLIZA, J. M. CALISTI, S. ESCUDER, M. MORCILLO
y A. A. GRATI

Hasta hace pocos años nos veíamos abocados a problemas quirúrgicos agudos del niño, determinados por oclusiones intestinales. Los enfermitos llegaban a la mesa de operaciones en muy grave estado general y la solución del problema quirúrgico era muy difícil, siendo numerosos los fracasos, ya que la apertura del abdomen, constituía una verdadera caja de sorpresas.

A través de los trabajos de Frazer¹ 1915, Dott² 1923, Ladd³ 1933 y otros, llegamos al interesante trabajo de Ladd y Gross: "Obstrucción intestinal determinada por malrotación de intestino y colon".

Personalmente debemos a estos últimos autores los primeros conceptos embriológicos aplicados en forma práctica al tratamiento quirúrgico de estos enfermos. Siguiendo los conceptos embriogenéticos expuestos en dicho trabajo diremos que el intestino medio efectúa movimientos rotatorios que se completan en la 12ª semana de la vida fetal. En este momento el ciego y el colon ascendente completan sus inserciones en el lado derecho del abdomen y el mesenterio se fija en la pared posterior siguiendo una línea que va desde la unión del ángulo duodeno yeyunal hasta el ciego.

La interrupción del movimiento rotatorio descrito determinaría que las adherencias de los órganos se establezca en forma anormal, siendo la causa de obstrucción por presiones externas o por coalescencias patológicas.

Siguiendo las felices orientaciones clínicoquirúrgicas de Ladd y Gross, que hemos tenido la oportunidad de aplicar en múltiples ocasiones, hemos solucionado satisfactoriamente una serie de problemas graves que hasta entonces no tenían para nosotros un tratamiento racional.

Nuestra propia experiencia nos ha permitido ir observando paso a paso, que aparte de todas las malformaciones intestinales, existirían coalescencias patológicas en distintas partes del intestino, capaces de provocar cuadros obstructivos y funcionales sumamente importantes.

Este es el motivo de la presente comunicación. Nos vamos a referir pues, a trastornos relacionados con los vicios de coalescencia del peritoneo

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 23 de setiembre de 1952.

y para ser más precisos, a un cuadro clínico radiológico que corresponde a una coalescencia o adherencia entre el duodeno y el colon transverso.

Lo hemos denominado "*síndrome duodeno colónico*".

Este problema ya atraía nuestra atención en el año 1949, cuando uno de nosotros tuvo el placer de escuchar y ver operar en México, al Prof. Jesús Lozoya, con motivo de la realización del II Congreso Nacional de Pediatría y del II Congreso Panamericano de Pediatría.

En tal circunstancia tuvimos oportunidad de conocer su interesante interpretación al referirse a la oclusión intestinal del niño, debida a malformaciones congénitas del intestino por coalescencia anormal del peritoneo.

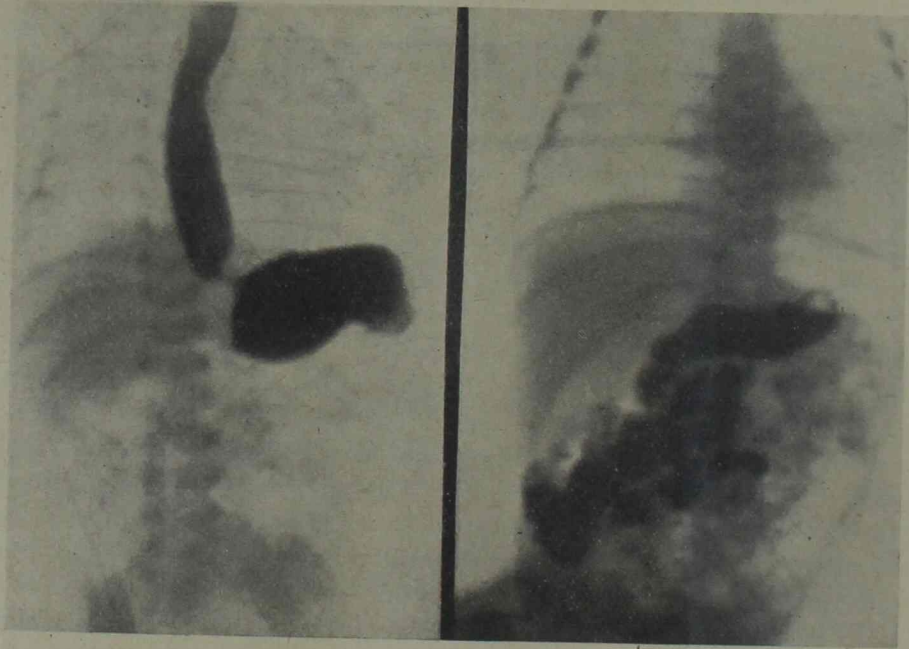


Figura 1

Figura 2

Fig. 1: Primer tiempo del estudio radiográfico. Esófago normal. El estómago rechazado contra el diafragma por la distensión del intestino delgado.

Fig. 2: Radiografía obtenida a las 3 horas de la ingestión opaca. Evacuación gástrica retardada. Duodeno deformado y dilatado. Delgado meteorizado. Ileon terminal dilatado. Colon ascendente distendido por aire y superpuesto al duodeno.

Estas observaciones estimularon nuestro interés y han sido la base de estudios que nos han llevado a individualizar el síndrome que hoy presentamos.

El *vómito* es el síntoma principal. Se halla siempre presente en el síndrome, ya como un síntoma actual o como un antecedente en la historia del niño. Suele ser precoz, pudiendo a veces faltar el intervalo libre, como lo hemos comprobado en algunos niños de pocos días. Salvo

en las formas graves que como las estrecheces francas del duodeno hacen indispensable el tratamiento quirúrgico inmediato, el vómito se presenta en forma periódica o irregular, experimentando el niño alternativas de mejoría y empeoramiento con las consiguientes alternativas en la curva de peso. A veces el intervalo libre puede ser muy prolongado, pudiendo llegar en algunos casos a meses y en algunos niños a años.

Caracteres: Puede ser alimenticio, pero con más frecuencia bilioso. En ocasiones, siendo habitualmente alimenticio puede en ciertas oportunidades ser bilioso. Este es un dato de mucho interés y que debe ser pesquisado prolijamente. Si bien no siempre los vómitos comprometen el estado

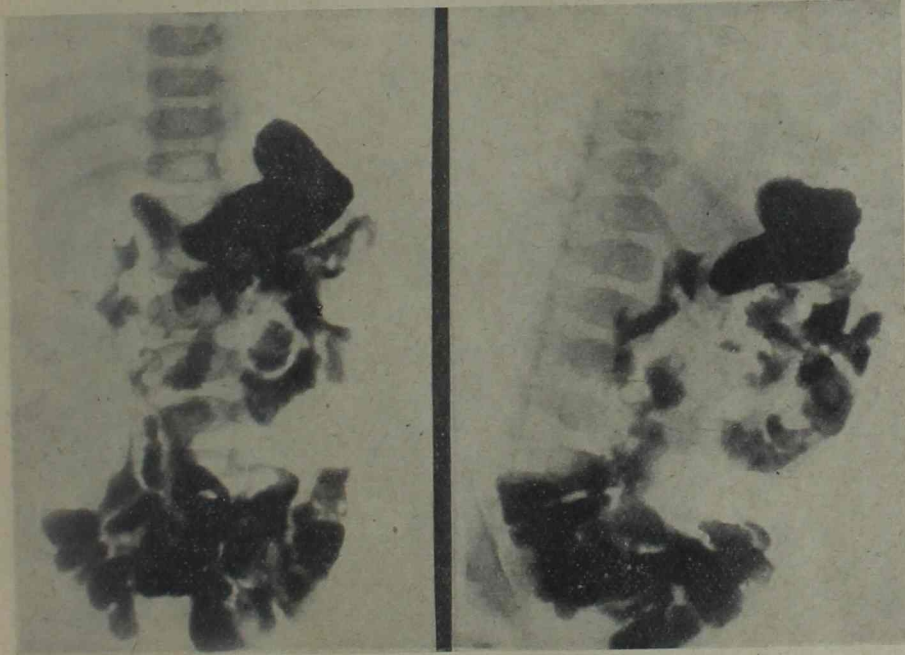


Figura 3

Figura 4

Fig. 3: Radiografía a las 3 horas de la ingestión opaca en un síndrome duodenocolónico. Mala evacuación gástrica. Duodeno deformado y dilatado. Estasis delgado que cae como suspendido de un pedículo.

Fig. 4: En oblicua se visualiza el duodeno alterado en su forma, posición y calibre. Colon ascendente distendido.

general en forma aguda, en otros casos provocan cuadros de deshidratación sumamente graves con gran decaimiento, acetonemia, etc.

Este síntoma puede declinar con tratamiento sintomático, restableciéndose el tránsito intestinal. Otras veces es rebelde al tratamiento y persiste durante un tiempo variable, llegando en otros a ceder sólo después de la intervención quirúrgica.

Las *deposiciones:* Varían según la edad, el grado y la altura de la

obstrucción. En los niños pequeños, portadores de una obstrucción más pronunciada, predomina la constipación, que suele ser interrumpida por despeños diarreicos. En niños de segunda infancia es más frecuente encontrar cortos períodos de constipación interrumpidos por deposiciones de tipo jabonoso, espumoso, en forma de debacle. En esos períodos de constipación se observan generalmente cefaleas, modificación del carácter de los niños, que se manifiestan decaídos, irritados, etc., su lengua es saburral y se comprueba en ellos halitosis. Todos estos caracteres se modifican durante los períodos de deposiciones abundantes, como si se produjera una verdadera desintoxicación.

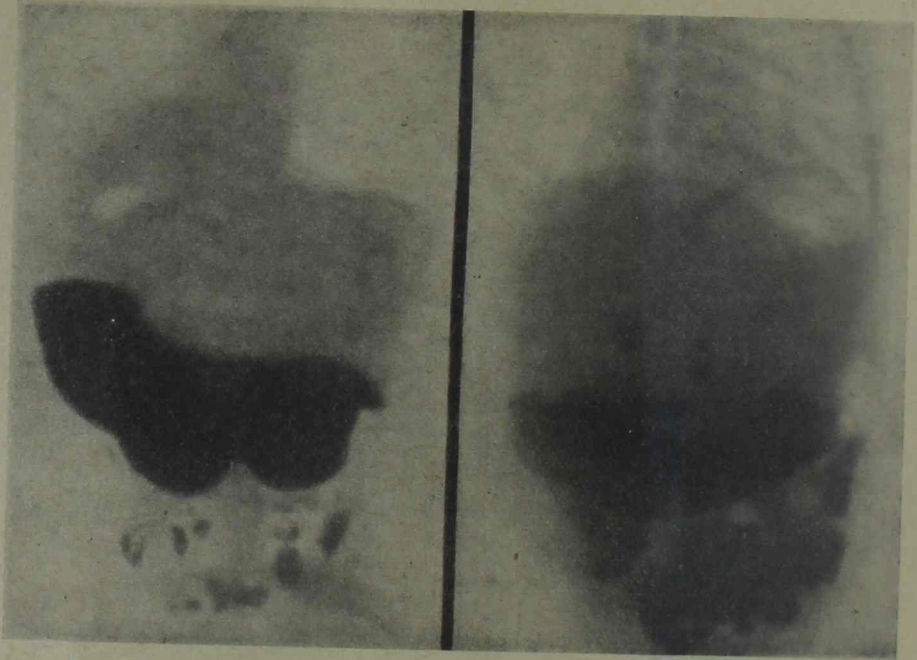


Figura 5

Figura 6

Fig. 5: Radiografía a las 3 horas de la ingestión opaca. Corresponde a un niño de 2 meses operado de un síndrome duodeno colónico (seudopilórico) gran estasis gástrico. Duodeno deformado y orientado de derecha a izquierda.

Fig. 6: A las 5 horas de la ingestión. Mala evacuación gástrica. Se observa substancia baritada suspendida en duodeno.

El dolor: Lo hemos encontrado frecuentemente en niños mayorcitos, localizado en la región periumbilical derecha y epigastrio, haciendo pensar muchas veces en apendicitis. En tales casos la simple extirpación del apéndice no modifica el cuadro clínico. El dolor puede presentarse muchas veces adoptando el tipo cólico.

El examen físico muestra la existencia de un abdomen por lo general globuloso, distendido, llamando la atención la sensación táctil de contenido líquido, que apreciamos al palpar suavemente el abdomen con los

dedos semiflexionados. Recuerda la sensación que despierta la palpación de un globo de goma semilleno de líquido. El resto del examen somático revela alteraciones variables, según la intensidad del proceso.

ESTUDIO RADIOLOGICO

El estudio radiológico es indispensable para llegar a un diagnóstico de certeza, a fin de poder aconsejar la intervención quirúrgica en base al conocimiento preciso de las lesiones causantes del síndrome. En las formas oclusivas y severas bastará, a veces, una radiografía simple en

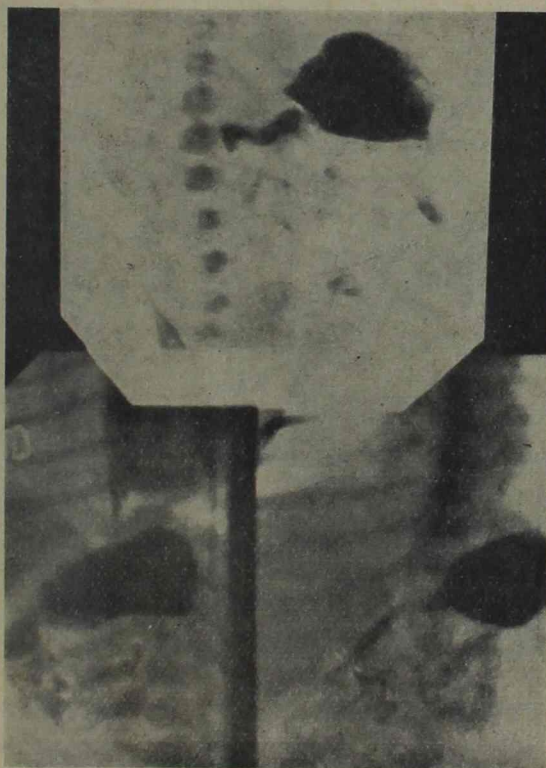


Figura 7

Estudio de un niño de 2 meses operado de un síndrome duodeno colónico. A las 3 horas de la ingestión; muestra retardo en la evacuación gástrica. Duodeno deformado, dilatado. Delgado meteorizado. Ascendente distendido en contacto con el duodeno

posición de pie o con sustancia de contraste en forma seriada, cuyo número se limitará de acuerdo al estado del paciente. La gravedad de algunos casos nos puede llevar a la laparotomía exploradora sin un estudio radiológico completo que permita un diagnóstico de certeza. En lo que se refiere a la mayoría de los casos, el examen radiológico debe iniciarse con el estudio del esófago en posición acostado, a fin de pesquisar cualquier ectopía gástrica parcial o esófago corto, temas sobre los cuales se ha

ocupado en forma exhaustiva el profesor E. Roviralta. Luego estudiaremos en posición de pie el tránsito del píloro y el duodeno, obteniendo radiografías de frente y en transversa, completando, si es posible, con examen radioscópico al acecho el estado funcional del estómago, píloro y duodeno. Luego verificaremos el progreso de la columna baritada y sus características, controlándola hasta el colon transverso (Figs. 1, 2, 3 y 4).

Las imágenes radiológicas que nos han permitido confirmar la presunción clínica e indicar la intervención quirúrgica podemos resumirlas de la siguiente manera:

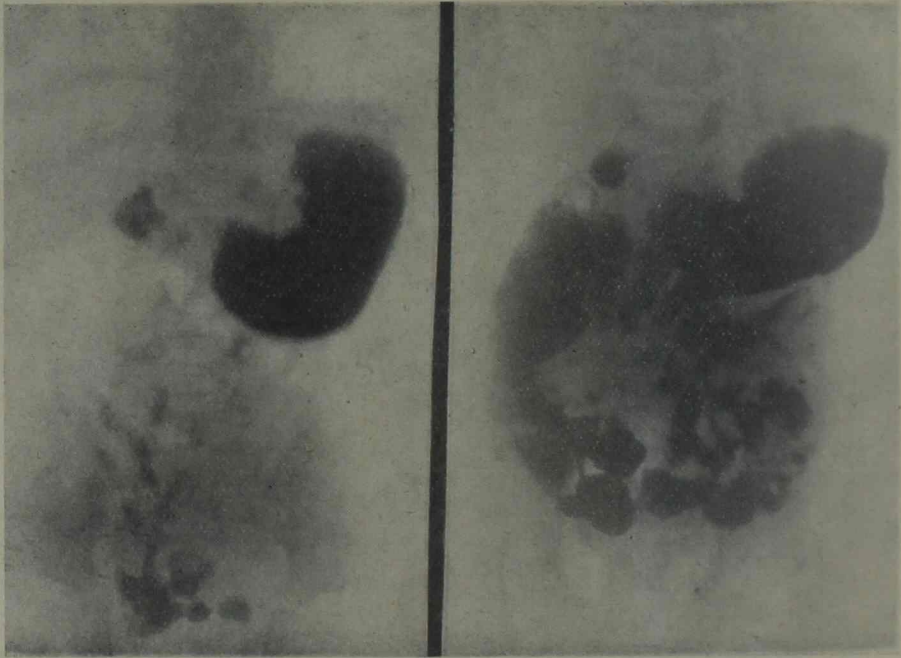


Figura 8

Figura 9

Fig. 8: A las 4 horas de la ingestión opaca. Mala evacuación gástrica. Sombra suspendida en duodeno contactando con el colon ascendente dilatado por gases; contrastando con la mitad izquierda del colon transverso de menor calibre.

Fig. 9: Una nueva ingestión opaca en el mismo niño muestra la sombra suspendida en duodeno en íntimo contacto con el transverso, (con control operatorio y postoperatorio).

- 1º Retardo en la evacuación gástrica.
- 2º Alteraciones de posición, forma y calibre del duodeno.
- 3º Tránsito acelerado del yeyuno e ileon proximal.
- 4º Estasis del ileon distal.
- 5º El ciego puede ocupar la fosa ilíaca derecha, descender hasta la pelvis o bien encontrarse alto. Llama francamente la atención la distensión del ángulo hepático del colon (Figs. 5, 6 y 7) que frecuentemente muestra una gran cámara aérea, situada en posición oblicua hacia arriba y hacia

la línea media y en contacto con la imagen del duodeno. Es frecuente observar una detención de la sustancia baritada en la unión del tercio medio con el tercio derecho del transverso, "stop" o detención que se mantiene muchas veces por tiempo prolongado en tomas radiográficas sucesivas, pudiéndose observar, a este nivel, una verdadera superposición de imágenes; contrasta otras veces el calibre del colon proximal con respecto al colon distal en este sitio.

Una vez que la sustancia baritada ha llegado al transverso, completamos el examen haciendo ingerir al niño una nueva dosis de sustancia opaca a fin de estudiar la relación gastroduodeno colónica (Figs 8 a 11).

El enema baritado que debe ser realizado con suma cautela, con

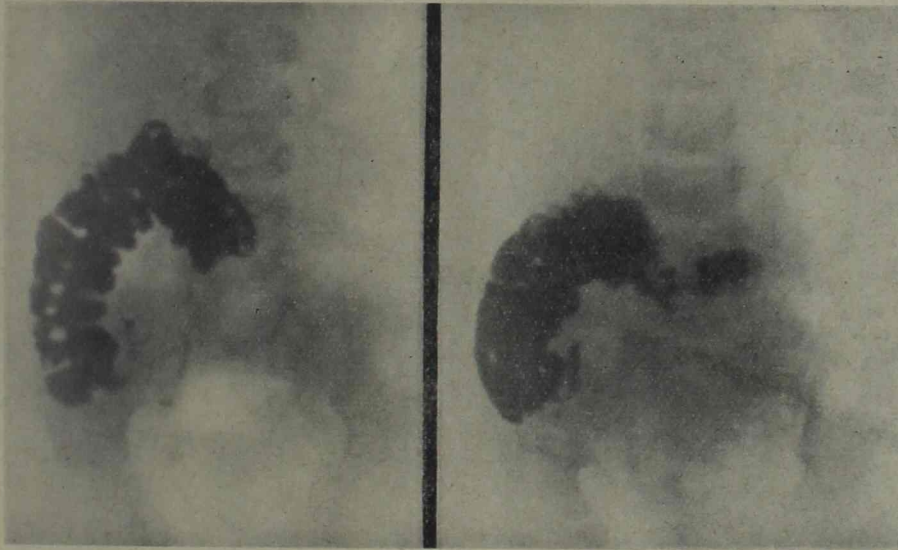


Figura 10

Figura 11

Fig. 10: Radiografía a las 9 horas de la ingestión en un niño de 7 años con síndrome duodeno colónico, (forma pseudo apendicular). Se ve el stop de la mezcla baritada en la unión del tercio derecho con el tercio medio del colon transverso.

Fig. 11: A los 15 días de la anterior. Radiografía a las 9 horas de la ingestión opaca. Se repite la imagen mostrando diferencia de calibre entre el colon proximal y distal a la obstrucción.

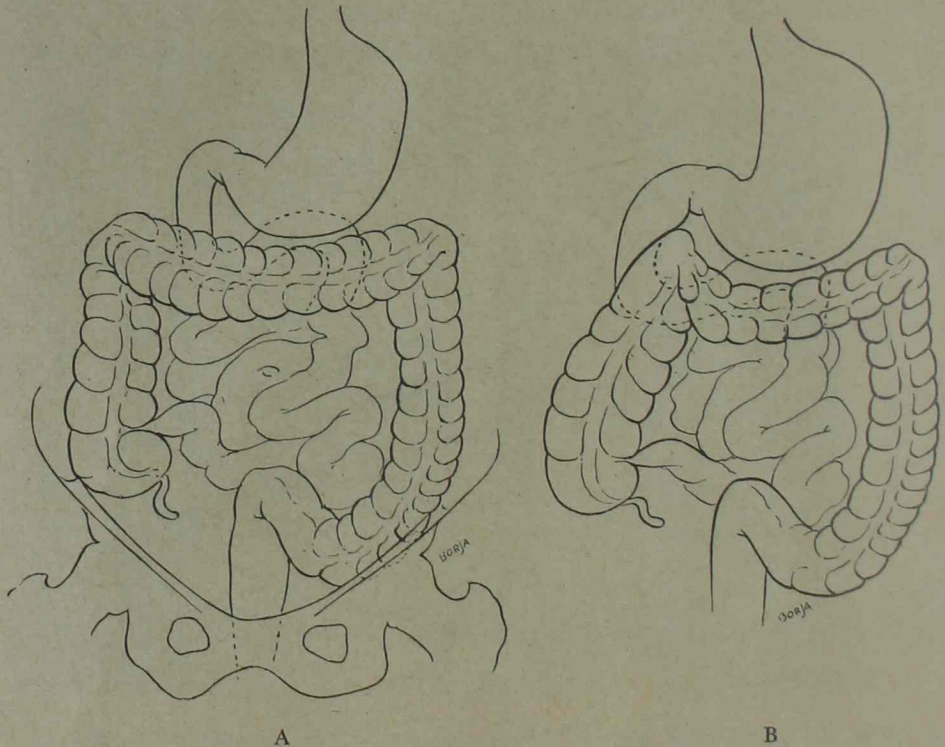
escasa cantidad de líquido, y a baja presión para poder obtener imágenes útiles, tanto en el momento de la inyección de líquido como durante la evacuación, puede confirmarnos la existencia de un acodamiento en caño de escopeta en la unión del tercio medio con el tercio derecho del transverso.

Desde luego, que el estudio radiológico variará sustancialmente según se trate de un recién nacido, de un lactante o de un niño mayorcito y especialmente según la forma clínica y la gravedad del proceso.

A nadie escapa la dificultad que se presenta toda vez que se quiera

establecer imágenes radiográficas o estudios radioscópicos que sirvan de elementos de juicio irrefutables para documentar la radiografía normal del tránsito gastroduodenocolónico.

Trabajos como el de Henderson así lo puntualizan debiendo agregar las dificultades que existen en nuestro medio para realizarlos. A pesar de todo, ello es motivo de nuestra especial preocupación y esperamos que en un nuevo trabajo podamos presentar nuevos elementos de juicio aclaratorios a este respecto.



- A) Esquema del duodeno y colón normal en el recién nacido.
 B) Adherencia duodeno colónica. Esquema de observaciones operatorias.

FORMAS CLINICAS

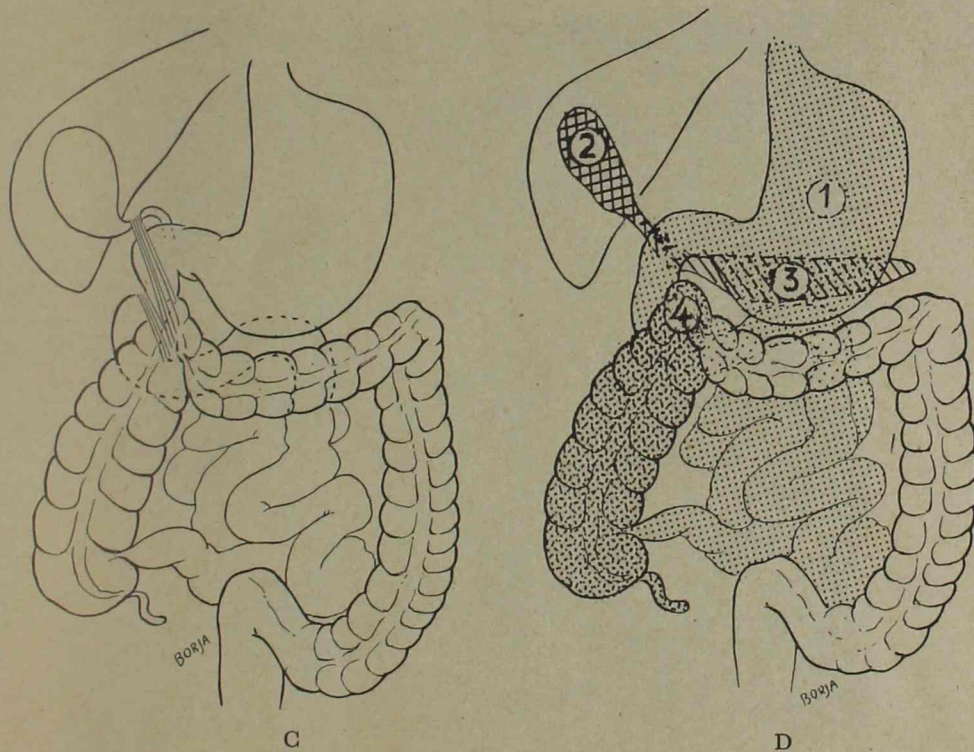
Según sean los síntomas predominantes en los niños portadores de una coalescencia duodenocolónica, los hemos agrupado en varias formas clínicas, a saber:

- Forma oclusiva.
- Formaseudopilórica.
- Forma dispéptica o tóxica.
- Forma distrófica.
- Forma acetonémica.
- Forma dolorosa (seudoapendicular).

Cada una de ellas, como su nombre lo indica, se caracteriza por presentar síntomas o signos que las individualizan. A pesar de ello, en muchas oportunidades dada la similitud con otros procesos, hace que se interpreten erróneamente, malogrando las posibilidades que ofrece el tratamiento quirúrgico.

Según sea la altura o el predominio de uno u otro tipo de obstrucción tendremos las distintas formas clínicas.

Así, las obstrucciones a predominio duodenal determinan el cuadro oclusivo del recién nacido o elseudopilórico.



C) Esquema de una adherencia duodeno colónica extrangulando al mismo tiempo la vesícula biliar.

D) Esquema demostrando los trastornos funcionales que se observan en el síndrome duodeno colónico: 1° Estasis gastroduodenal, trastornos de secreción y absorción gástrica y duodenal. 2° Embotamiento de la función vesicular. 3° Embotamiento de la función pancreática. 4° Dolores a nivel de la obstrucción. 5° Estasis del colon ascendente y del ileon.

La obstrucción simultánea y semejante del duodeno y del transverso la hemos encontrado en las formas dispépticas, tóxicas, distróficas, acetónicas yseudocelíacas.

La obstrucción predominante a nivel del transverso caracterizan las formas dolorosas.

El cuadro sintomatológico de cada uno de estos enfermos estará condicionado, en primer lugar, por la acción obstructiva mecánica pura

debida a las estrecheces, angulamientos o compresiones del intestino o, en segundo lugar, a los fenómenos funcionales o reflejos. Sabemos los serios desequilibrios digestivos y de nutrición que perturban el mecanismo hidro-salino debido al mal funcionamiento del duodeno, pudiendo ser causa de graves cuadros de deshidratación aguda. Lo mismo podríamos referirnos a los trastornos debidos al éstasis del intestino, determinando fenómenos reflejos o embotamiento de la secreción de la vesícula biliar, del páncreas y del estómago.



Figura 12

TRATAMIENTO

En presencia de un niño portador de un síndrome *duodenocolónico*, el tratamiento quirúrgico se impone una vez agotado el tratamiento médico, postural, dietético, etc.

Hemos realizado la liberación de la coalescencia entre el duodeno y el colon transverso, restableciendo el tránsito intestinal. La zona despegada la hemos tratado con polvo de aluminio, para evitar la formación de nuevas adherencias.

En algunas oportunidades hemos encontrado verdaderos estrechamientos a nivel de la primera, segunda o tercera porción del duodeno y otras veces marcados acodamientos, observando el duodeno proximal

de calibre aumentado hasta llegar a representar verdaderos megaduodenos. El transverso lo hemos hallado adherido a la 1ª y 2ª porción del duodeno en la unión del tercio derecho con el tercio medio, formando verdaderas angulaciones en caño de escopeta, contrastando la porción proximal del colon sumamente dilatado con la porción distal de calibre mucho menor.

Algunas veces hemos hallado la vesícula extrangulada en su cuerpo o en su cuello por adherencias que se extienden desde la conjunción coloduodenal y hemos observado la recuperación de su forma y su evacua-



Figura 13

ción a la presión después de movilizar dichas adherencias. En términos generales y aun en los niños muy pequeños la vesícula duplica fácilmente el tamaño normal, presentando también aumento de tensión.

El páncreas por lo general se encuentra infiltrado y hemos observado gran cantidad de ganglios en el mesenterio, mesocolon ascendente y en la región yuxtaduodenal.

A continuación pueden observarse las figuras 12 y 13 realizadas por uno de nosotros, el doctor Escuder, antes y después de ser tratada la adherencia duodenocolónica en uno de los niños operados, que presentaba también una angulación de la vesícula biliar.

En algunas oportunidades, no siempre, hemos encontrado durante

el acto operatorio, además de la coalescencia duodenocolónica, ciegos altos y mal rotados, membranas o bridas más o menos organizadas y vascularizadas comprimiendo el duodeno, como ya ha sido descrito por otros autores. Hemos procedido en consecuencia efectuando el tratamiento de dichas bridas o adherencias, descendiendo el ciego, extirpando el apéndice cuando por su posición o membrana de Jackson, etc., representaba un obstáculo para la total recuperación de estos niños.

Hemos traído a vuestra consideración un tema de índole clínico-quirúrgica que a nuestro juicio tiene singular importancia. Entre otros, Velarde Pérez Fontana con sus colaboradores, en el Uruguay; Carvalho Pinto, en el Brasil; Prieto, en Chile, se están ocupando intensamente de esos problemas.

No podemos dejar de mencionar en forma muy especial al gran cirujano de niños de la madre patria, que hace muy poco tiempo nos hiciera el honor de visitarnos brindándonos su gran experiencia en cirugía de niños a la que con tanto empeño se ha dedicado; nos referimos al doctor Emilio Roviralta, quien ha volcado sus conocimientos en su importante libro "El lactante vomitador", entre cuyos temas podemos ver desfilar con el sello de su experiencia y su entusiasmo casi todo este capítulo de la cirugía infantil.

Debemos agradecer a todos los colegas que han contribuído a la presentación de este trabajo, enviándonos sus enfermos, así como a los cirujanos de niños de otros países que nos han brindado su experiencia, lo que confirmaría una vez más la frase feliz de Ramón y Cajal que nos recordara, hace algunos días, el profesor y amigo doctor Velarde Pérez Fontana, que "las cabezas humanas como las palmeras en el desierto se fecundan a distancia".

En resumen, este trabajo está basado en la experiencia recogida a través de algo más de 20 años de cirugía infantil.

De todos los casos de malrotación y anomalías de fijación operados, hemos extractado 30 casos, en los que se presentaba este síndrome. De ellos 17 eran formas puras, es decir, con el síndrome duodeno colónico aislado. En los 13 restantes se comprobó además de este síndrome, cuadros asociados de malrotaciones de intestino; ciego alto, etc.

Hay que hacer notar que estos casos habían sido enviados por distintos pediatras que habían realizado exámenes clínicos completos de esos niños, y habiendo agotado el tratamiento médico, los dirigían a nuestros servicios ante la presunción de cuadros clínicos quirúrgicos.

Este material constituye el fundamento de un trabajo que estamos completando con el estudio minucioso de los nuevos casos que se van presentando y las confrontaciones radiológicas y necrópsicas.

BIBLIOGRAFIA

1. *Frazer, J. E. y Robbins, R. H.*—On the factors Carenzial in Causing Rotation of the Intestine in Man. "J. Anat. anr Phisiol.", 1945; 50, 75.
2. *Dott, N. M.*—Anomalies of Intestinal Rotation. Their Embryology and Surgical Aspects, with report of Five Cases. "Brit. J. Surg.", 1923; 11, 251.
3. *Ladd, W. E.*—Congenital obstruction of the Small Intestine. "J. A. M. A.", 1933; 101, 1453.
4. *Ladd y Gross.*—Abdominal Surgery of Infancy and Childhood, 1947.
5. *Gutiérrez, A.*—Morfogénesis peritoneo intestinal. 1929.
6. *Pueyo García, A.*—Contribución al estudio radiológico del estómago o intestino delgado del lactante. Madrid, 1950.
7. *Lozoya, J. S.*—La oclusión intestinal en el niño debida a malformaciones congénitas por coalescencia anormal del peritoneo del intestino medio. Mem. del III Cong. Nac. de Ped. México, 1950.
8. *Mac Intosh, R. y Donovan, E. J.*—Disturbances of rotation of the intestinal tract: clinical picture based on observations in twenty cases. "Am. J. Dis. of Child.", 1939; 57, 116.
9. *Turró, O. y Llambías, M. R.*—Patología del vómito en el primer cuatrimestre de la vida. 1952.
10. *Pueyo García, A.*—Contribución al estudio radiológico del estómago e intestino delgado del lactante.
11. *Neumann, W.*—Diagnóstico funcional radiológico del intestino delgado.
12. *Ross Golden.*—Examen radiológico del intestino delgado.

VENTRICULOMASTOIDOSTOMIA EN EL TRATAMIENTO DE LAS HIDROCEFALIAS *

(CON ESPECIAL REFERENCIA AL CONTROL DE LA
HIDROCEFALIA EN LA MENINGITIS TUBERCULOSA)

COMUNICACION PREVIA

POR LOS

DRES. RAUL CARREA, JORGE M. BURLO y MARTIN GIRADO **

INTRODUCCION

La solución quirúrgica de las hidrocefalias ha puesto a prueba la paciencia y el ingenio de los neurocirujanos ***. De todos los procedimientos ideados y ensayados sólo tres han probado su eficacia a través de años de experiencia: 1º La creación de una comunicación del tercer ventrículo con la cisterna interpeduncular (ventrículoostomía del tercer ventrículo, Dandy⁵, Stookey y Scarff¹⁵; 2º La creación de una comunicación del ventrículo lateral con la cisterna magna (ventrículo-cisternostomía, Torkildsen¹⁸) y 3º La extirpación o coagulación a cielo abierto (Dandy³) o endoscópica (Scarff¹⁴) de los plexos coroideos.

La anastomosis subaracnoideoureteral originalmente descrita por Heile¹⁰ (1925) y redescubierta recientemente por Matson¹¹ (1949), que consiste en comunicar por medio de un catéter los espacios subaracnoideos espinales de la región lumbar, con el ureter, previa nefrectomía, y que ha ganado recientemente popularidad (Woodhall¹⁹), es sin duda una operación mutilante y de evidente magnitud como procedimiento operatorio.

Otro procedimiento recientemente ideado es la anastomosis subaracnoidea intravertebral (Ziemnowicz^{20, 21}) que consiste en introducir una "cánula tornillo", a través de la pared anterior de fondo de saco dural, en el cuerpo de la cuarta o quinta vértebras lumbares, comunicando así los espacios subaracnoideos con la médula ósea vertebral.

En una comunicación anterior nos hemos referido a los resultados

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 9 de setiembre de 1952.

** Instituto de Medicina Experimental, Sección Neurología y Neurocirugía, Jefe: Dr. Raúl Carrea, y Hospital de Niños, Servicio de Neuropsiquiatría, Jefe: Dr. Alejandro Petre.

*** Referimos al lector interesado en conocer los numerosos ensayos técnicos usados para el tratamiento de la hidrocefalia al trabajo de revisión de Davidoff⁶.

del tratamiento de las hidrocefalias (Carrea, Burlo y Girado², 1952) mediante estos procedimientos.

Aún si uno excluye la mortalidad operatoria que, aunque escasa, es existente, y los casos en que no se logra controlar la hipertensión endocraneana, queda para estas técnicas la objeción de que se trata de operaciones de cierta magnitud*, objeción que es especialmente válida cuando se trata de pacientes en precario estado general, como es con frecuencia el caso en algunas hidrocefalias congénitas y, sobre todo, en las neoplasias encefálicas y en la meningitis tuberculosa bloqueada. En estos casos era necesario solucionar el problema, transitoriamente, con un drenaje ventricular hasta tanto mejorase el paciente y estuviese en condiciones de ser sometido a una operación radical. Pero debido al riesgo de infección el drenaje ventricular no se puede usar por un lapso prolongado.

En una reciente comunicación (Carrea, González y Girado¹, 1952) nos hemos referido extensamente al problema del control de la hipertensión endocraneana en las meningitis tuberculosas y sugerimos que la ventriculomastoidostomía podía ser su solución. Los cinco casos de hidrocefalias por esta causa, que presentamos, parecen demostrar esta hipótesis.

La ventriculomastoidostomía fué ideada por Nosik¹³, quien operó su primer paciente en marzo de 1947 y en 1950 publicó los resultados obtenidos en nueve casos operados. El procedimiento consiste en "establecer una comunicación del ventrículo lateral al antro mastoideo a través de un tubo de polietileno". "El líquido pasa del ventrículo al antro mastoideo, a través del atrio y se evacúa vía trompa de Eustaquio en la faringe". La hipertensión endocraneana y el movimiento de las cilias de la trompa de Eustaquio producen un flujo unidireccional del líquido que prácticamente elimina el riesgo de infección.

De los nueve casos operados por Nosik, uno en que se había usado un tubo de 2 mm de diámetro murió con hipertermia a las 12 horas de operado, otro, en que el drenaje no había sido satisfactorio presentó una meningitis (no se hallaron gérmenes en el líquido céfalorraquídeo) al mes y un tercero falleció a los 18 meses y medio, después de la intervención por causa no especificada. El caso seguido por más tiempo tenía, en el momento de la publicación, 2 años y 9 meses de observación postoperatoria.

Recientemente (mayo 1952) Svien, Dodge, y Lake¹⁷ y Dodge, Miller, Lake y Craig⁷, de la Clínica Mayo, han publicado una modificación simplificada de la técnica original de Nosik, y los resultados de esta operación en dos casos de tumores inoperables del tronco cerebral, seguidos durante 5 y 7 meses respectivamente, sin haber mostrado signos de infec-

* Un esfuerzo para simplificar el riesgo operatorio es la técnica propuesta por Mc Nickle¹² para efectuar la ventriculostomía del tercer ventrículo, por vía transventricular, a través de una pequeña trepanación, controlando radiográficamente la posición de una aguja larga.

ción ascendente, a pesar de haber sufrido una infección de las vías respiratorias superiores.

Hemos aplicado esta técnica en 12 casos (cuadro N° 1) y aquí comunicamos los satisfactorios resultados inmediatos y una modificación de la técnica que nos parece más simple que la original de Nosik y que la propuesta por el grupo de la Clínica Mayo.

HISTORIAS CLINICAS

CASO 1.—*Hidrocefalia no comunicante por estenosis del acueducto de Silvio. Ventriculostomía del tercer ventrículo. Recidiva. Ventriculomastoidostomía. Control de la hidrocefalia.* Hosp. de Niños. Sala VI. Jefe, Dr. Pelliza. Hist. 10056. R. H. M., 4 1/2 meses, sexo masculino.

Desde los 2 1/2 meses de edad se apreció un crecimiento lento y progresivo del tamaño de la cabeza. Ingresó el 28-VI-52 con el siguiente estado: macrocefalia, fontanela amplia de 4x5 cm, tensa, diámetros cefálicos: CMx: 51 cm, O.O.: 31 cm. N.I.: 34 cm*, separación de las suturas. Discreta asimetría craneana. Examen neurológico sin anormalidades. La psicometría mostró un ligero retraso psíquico.

El 30-VI-52 se hizo una ventriculografía, comprobándose la dilatación de los ventrículos laterales y tercer ventrículo, y la detención del gas a nivel del tercio superior del acueducto de Silvio. Se hizo una ventriculostomía del tercer ventrículo (Stookey y Scarff) el 4-VII-52. La fontanela se mantuvo normotensa durante 19 días, al cabo de los cuales nuevamente aumentó su tensión en forma brusca. Se le hicieron punciones diarias a la espera de una resolución espontánea, que no se produjo.

El 1-VII-52 se hizo una ventriculomastoidostomía derecha, entrando al antro mastoideo a través de una perforación del tegmen timpani (según la técnica original de Nosik). Desde entonces la fontanela se ha mantenido normotensa, a veces hipotensa, habiendo un ligero cabalgamiento de la sutura coronaria y comprobándose la reducción de los diámetros cefálicos (CMx: 50 cm; O.O.: 31 cm, N.I. 32 cm). Una nueva psicometría el 2-IX muestra que no se ha acentuado el retraso psíquico.

CASO 2.—*Síndrome cerebeloso con síndrome de hipertensión endocraneana. Bloqueo del acueducto de Silvio por lesión expansiva del tronco cerebral. Ventriculomastoidostomía. Control de la hipertensión.* Hosp. de Niños. Sala IV. Jefe, Dr. Díaz Bobillo. Hist. 12173. M. T. K., 3 1/2 años, sexo femenino. (Clínico: Dr. Otheguy).

Ingresó el 17-I-52 con un síndrome meníngeo. Quince días antes comenzó con decaimiento, anorexia, dolores de vientre, constipación y dolores en la nuca. Una semana después se agregaron cefaleas intensas y vómitos. El día de su ingreso presentaba rigidez de nuca, fotofobia, conciencia obnubilada, posición en gatillo de fusil, pupilas midriáticas con reflejo fotomotor conservado. Por el cuadro clínico y por las alteraciones físicoquímicas del L.C.R. (globulinas positivas, 0,45 g % de albúmina, 50 elementos por mm³) se presumió que se trataba de una meningitis tuberculosa, por lo cual se inició tratamiento con estreptomycinina por vía intratecal e intramuscular y

* CMx=circunferencia del cráneo. O.O.=medida de oreja, desde la implantación ánterosuperior del hélix por el centro de la fontanela. N.I.=medida del nasión al inión siguiendo la línea media.

P.A.S. Sin embargo, exámenes posteriores (baciloscopia) en el L.C.R., reacción de Mantoux al 1%, 1% y 1/10, inoculación al cobayo, radiografía de tórax) dieron resultados negativos y esto, unido a la mejoría clínica de la niña en pocos días, hizo desechar tal presunción, rotulándose entonces el cuadro como coriomeningitis linfocitaria. Fué dada de alta el 4-III-52. El 4-VII-52, luego de 4 meses sin manifestaciones clínicas de enfermedad, presentó nuevamente cefaleas, vómitos, constipación y febrícula; el examen neurológico en esa fecha fué así: decúbito activo indiferente, sensorio lúcido, disartria, los movimientos pasivos estaban conservados, y los activos mostraban una marcada disimetría y descomposición. Tenía dificultad para mantenerse de pie, con aumento de la base de sustentación y pérdida del equilibrio con tendencia a caer hacia atrás y a la derecha. El fondo de ojo era normal (Dr. Crámer). Un electroencefalograma (Dr. Mosovich) hecho el 26-VII-52 informó: manifestaciones de proponderancia focal en las áreas parietotemporales posteriores y occipitales del hemisferio derecho. El día 30-VII-52 la niña empeoró bruscamente, apareciendo opistótonos, rigidez y retracción de la nuca, rigidez generalizada de tipo descerebrado y estado semicomatoso. Se hizo una ventriculografía (1-VIII-52) que mostró una lesión expansiva de los pedúnculos cerebrales, invadiendo el tercio posterior del tercer ventrículo, con bloqueo de la porción inicial del acueducto de Silvio y consiguiente hidrocefalia. Dado el tipo y localización de la lesión y el estado crítico de la enfermita (con arritmia cardíaca y respiración irregular tendiendo a hacerse periódica) sólo cabía una operación paliativa con el fin de evitar la hipertensión endocraneana.

A continuación se hizo una ventriculomastoidostomía derecha. En este caso, también cabía la indicación de colocar una sonda que comunicara los ventrículos con la cisterna magna (Torkildsen), pero, debido a las anteriores consideraciones acerca del estado de la niña, se prefirió el procedimiento de Nosik por ser menos traumático.

Desde entonces la enfermita mejoró visiblemente; tuvo una hemiparesia izquierda postquirúrgica que regresó totalmente en pocos días, y evidentemente ha controlado su hipertensión endocraneana. Persiste por supuesto la sintomatología cerebelosa y la disartria. El 20-VIII-52 se inició tratamiento radioterápico de prueba, bajo estricta vigilancia, pues no se descarta que la lesión expansiva sea un tuberculoma. Desde el 8-IX-52 se continúa con radioterapia intensiva.

CASO 3.—Meningitis tuberculosa. Hipertensión endocraneana con estado comatoso. Presunción de bloqueo tentorial. Ventriculostomía. Control de la hipertensión endocraneana. Hosp. de Niños. Sala IV. Jefe: Dr. Díaz Bobillo. Hist. 12.342. G. M., 2½ años, sexo femenino. (Clínico: Dr. Garzón).

Ingresó el 26-VII-52 con diagnóstico de meningitis tuberculosa. Foco ambiental tuberculoso. Tres meses antes sufrió la primoinfección tuberculosa, siendo tratada con estreptomina. El día 21-VII-52 tuvo un episodio de convulsiones tónico clónicas generalizadas y 2 días después presentó cefaleas, vómitos y marcada somnolencia. Ingresó en estado de coma, con mal estado general, sólo respondía con movimientos y gritos a los estímulos intensos. Parálisis facial izquierda, pupilas en midriasis con reflejo fotomotor lento, hipotonía e hiperreflexia generalizada, discreta rigidez de nuca y columna, ruido de "olla cascada" a la percusión del cráneo. Se inició tratamiento con estreptomina intratecal e intramuscular, P.A.S. e hidrazida del ácido isonicotínico. La punción lumbar daba líquido a tensión aumentada. El 28-VII-52 se observaban bacilos alcohol resistentes en el L.C.R. A pesar del trata-

miento y de la evacuación diaria del L.C.R. hasta normalizar la presión durante las punciones, la paciente no mejoró, manteniéndose el estado de coma, por lo cual se decidió colocar un avenamiento ventricular permanente. El 1-VIII-52 se hizo una ventriculomastoidostomía derecha, con abocamiento de la sonda de avenamiento en una celda mastoidea. A los 3 días de operada continuaba en estado semicomatoso, la parálisis facial era menos evidente. El líquido espinal era normotenso, pero con características de bloqueo, el cisternal también era normotenso pero sin esas características. Además se comprobaba la salida continua de líquido por las fosas nasales en posición boca abajo. A partir del día 20-VIII-52 se nota una mejoría progresiva alimentándose mejor y comenzando a hablar. El 28-VIII-52 la mejoría del sensorio es franca, habla bien y entiende lo que se le dice. La excitación psicomotriz disminuyó mejorando el estado general.

CASO 4.—*Meningitis tuberculosa. Hidrocefalia por bloqueo tentorial. Ventriculomastoidostomía. Control de la hipertensión.* Hospital de Niños. Sala XV. Jefe, Dr. Paz. J. C. M., de 14 meses, sexo femenino. Clínico: Dr. Larguía.

Ingresó el 26-V-52 con diagnóstico de meningitis tuberculosa. Antecedentes ambientales de tuberculosis. A los 4 meses de edad tuvo un episodio convulsivo que se repitió a los 8 y 12 meses de edad. Desde los 6 meses fué tratado por un complejo de primoinfección durante 6 meses. Quince días antes de su ingreso tuvo convulsiones, vómitos y constipación. El 26-V-52 presentaba un síndrome meníngeo típico; la fontanela estaba hipotensa. Se hizo tratamiento con estreptomina por vía intratecal (cisternal y lumbar), intramuscular. P.A.S., nicotibina y pronamida. El cuadro meníngeo evolucionó favorablemente con ligeras alternativas, comprobándose el 10-VII-52 que predominaba el cuadro de excitabilidad cortical, excitabilidad refleja y por momentos rigidez tipo decerebrada. El 28-VII-52 un examen comparativo del L.C.R. ventricular, cisternal y lumbar mostró su analogía y prácticamente la normalización, aunque la presión estaba aumentada. Una neumoencefalografía el 5-VII-52 mostró la existencia de un bloqueo tentorial con gran hidrocefalia comunicante. Como la evacuación diaria de L.C.R. no mejoraba al niño, que descendía de peso y mostraba marcada obnubilación, se decidió colocar un drenaje ventricular permanente. El 16-VIII-52 se hace una ventriculomastoidostomía derecha, con avenamiento a través de una celda mastoidea. El estado de conciencia mejoró mucho (28-VIII-52) las crisis de rigidez de decerebración desaparecieron, fijaba la mirada en las personas y objetos y no tenía vómitos. En cambio, el estado general desmejoró, tenía escaso apetito, las facies eran pálidas y ligeramente subcianóticas, había polipnea y ligero aleteo nasal. Una radiografía de tórax (28-VIII-52) mostró una agravación seria de las lesiones pulmonares.

CASO 5.—*Meningitis tuberculosa (grupo 1, de Cucullu). Bloqueo espinal y ventrículo cisternal con hidrocefalia consecutiva. Ventriculomastoidostomía. Control de la hipertensión.* Hosp. de Niños. Sala III. Jefe, Dr. Cucullu. Hist. N° 6509. Sección Meningitis tuberculosa. M. C. A., de 11 meses, sexo femenino. Clínico: Dr. López Rovarella.

Ingresó el 4-VI-52 con un síndrome meníngeo. Foco ambiental tuberculoso. Fué vacunada con B.C.G. al nacer, pero continuó en contacto con los enfermos del ambiente familiar. A los 5 meses tuvo un complejo de primoinfección tuberculosa, siendo tratada con estreptomina y P.A.S. mejorando. Se hizo el diagnóstico precoz de la meningitis 48 horas antes de su ingreso,

encontrándose, en un primer examen de L.C.R. lumbar bacilos de Koch y disociación albúmino-citológica, presumiéndose un bloqueo espinal. Fué tratada con estreptomycin intratecal por las vías lumbar, cisternal y ventricular, obteniéndose una reacción inmediata, pero en pleno tratamiento (16-VI) apareció contractura generalizada, temblor intencional, diferencias en los exámenes de L.C.R. de los distintos compartimentos, por lo que se presumió la existencia de un bloqueo alto con hidrocefalia obstructiva. Una neumocentelografía (13-VII) no demostró pasaje de gas a la cisterna magna ni a los ventrículos. Se hizo entonces una ventriculografía (23-VII), comprobándose una hidrocefalia no comunicante. La extracción de L.C.R. ventricular hasta normalizar la presión calmaba transitoriamente el estado de excitación psicomotriz. Ante esta situación, hipertensión por bloqueo ventriculocisternal y poca mejoría del psiquismo y de la contractura, se decidió colocar un drenaje ventricular permanente. El 20-VIII-52 se hizo una ventriculomastoidostomía derecha, con avenamiento a través de una celda mastoidea. La niña mejoró progresivamente su psiquismo, pronunciaba algunas palabras (1 año y 2 meses de edad) y desapareció la contractura, persistiendo cierta excitabilidad psicomotriz. Mejoró el estado general y aumentó de peso. El 4-IX-52 se declaró una varicela. Continuó usándose la vía ventricular para la administración de estreptomycin, observándose que el líquido era normotenso.

CASO 6.—*Meningitis tuberculosa (grupo 2, de Cucullu). Bloqueo tentorial. Bloqueo ventriculocisternal parcial. Hidrocefalia. Ventriculomastoidostomía. Mejoría.* Sala III. Jefe, Dr. Cucullu. Hist. N° 6528. Sección: Meningitis tuberculosa. X. S., de 4 años, sexo femenino. Atención clínica, Dr. Anzorena.

Ingresó el 4-VII-52 con síndrome meníngeo. Un mes antes tuvo convulsiones que mejoraron con tratamiento a base de hipnóticos. Dos semanas después aparece coriza, hipertermia, decaimiento general y vómitos. Una radiografía de tórax mostró una lesión parenquimatosa en base pulmonar derecha. Se hizo tratamiento con estreptomycin intratecal (lumbar y cisternal) intramuscular, nicotibina, etc. El 24-VII-52 se instaló una marcada hipertensión; Babinski positivo. Además aparecieron vómitos y somnolencia. Se hizo una neumocentelografía (31-VII) que mostró la existencia de un bloqueo tentorial y ausencia de gas en los ventrículos. El examen de fondo de ojo el 6-VIII (Dr. Crámer) reveló ambas papilas de bordes ligeramente borrosos. El 13-VIII se hizo una ventriculografía y se colocó un drenaje ventricular por sonda subcutánea de extremo ciego (Carrea y colab.). La ventriculografía demostró una hidrocefalia comunicante con pasaje de gas hasta cisterna magna y cisternas basales, bloqueo tentorial y rechazo del cuarto ventrículo hacia adelante. Con esta última imagen se presumió la coexistencia de un tuberculoma de cerebelo pero dado las condiciones precarias de la enferma, la naturaleza de su enfermedad y la presencia del bloqueo tentorial no se consideró oportuno la exploración de la fosa posterior. Las punciones de la sonda ventricular presentaron dificultad, obteniéndose poca cantidad de líquido, continuando por consiguiente los vómitos, las cefaleas y la somnolencia. Surgió entonces la indicación de colocar un drenaje ventricular permanente. El 22-VIII-52 se hizo una ventriculomastoidostomía derecha con avenamiento a través de una celda mastoidea. La niña tuvo una mejoría inmediata, pero a los 4 días presentó nuevamente síntomas de hipertensión endocraneana. Esto se atribuyó a una obstrucción del orificio de la trompa de Eustaquio debida al edema causado por un

fuerte resfrío que padecía la enfermita. En efecto, no se comprobaba la salida de líquido por las fosas nasales al colocarla cabeza abajo. Se restableció el funcionamiento del drenaje 5 días después, desapareciendo las cefaleas y los vómitos y comenzando a mejorar psíquicamente. El 5-IX-52 se declaró una varicela. Continuó usándose la vía ventricular para administrar estreptomina por punción directa a través de la trepanación de la ventriculografía, comprobándose que la presión del L.C.R. en ventrículos era normal.

CASO 7.—*Malformación vascular del plexo coroideo izquierdo. Hematoma intracerebral. Hemorragia ventricular y subaracnoidea. Hidrocefalia por bloqueo tentorial. Tratamiento quirúrgico de la malformación vascular y del hematoma por vía transventricular. Persistencia de la hidrocefalia. Ventriculomastoidostomía. Control permanente de la hidrocefalia.* Cl. P. Hist. 309. R. P., de 27 días, sexo masculino.

Nacido a término de parto normal, no hubo traumatismo obstétrico. A los 7 días presentó crisis de opistótonos, que en un primer momento hicieron pensar que se tratara de un tétanos del recién nacido. Al hacer una punción lumbar se obtuvo un L.C.R. francamente hemorrágico. Una semana después se produce una mejoría, pero se instala una hidrocefalia progresiva, constatándose el 15-VII-52 que presentaba una discreta macrocefalia, con los siguientes diámetros: CMx: 23 cm. NI: 24,5 cm, la fontanela estaba abierta y no encontrando ninguna alteración en el resto del examen neurológico al hacer la ventriculografía el 16-VII-52 se obtuvo un líquido ventricular de color marrón intenso. Las radiografías mostraban una imagen de tumor intraventricular izquierdo, situado a nivel del surco optoestriado, que podría simular un papiloma del plexo coroideo y se extendía hacia adelante hasta ocluir el agujero de Monro izquierdo. Se lo operó 4 días después, abordando la tumoración por vía transventricular izquierda, encontrando que gran parte del plexo coroideo de ese lado estaba reemplazado por una serie de arterias y venas engrosadas y flexuosas, y la tumoración visible en la ventriculografía era un gran hematoma subependimario. Se lo evacuó y se coaguló la malformación vascular; además se previno la oclusión a posteriori del agujero de Monro comunicando ambos ventrículos laterales a través del septum lúcidum. Durante los 10 primeros días del postoperatorio la fontanela se mantuvo llena, ligeramente hipertensa, situación que cedió durante 15 días. Ante un nuevo brote hipertensivo y considerando que se había instalado un bloqueo tentorial debido a la organización de coágulos en las cisternas basales se procedió a colocar un drenaje ventricular permanente. El 25-VIII-52 se hizo una ventriculomastoidostomía con avenamiento a través de una celda mastoidea. Desde entonces la fontanela se mantuvo normotensa, controlándose perfectamente la hidrocefalia.

CASO 8.—*Síndrome de tipo atáxico con predominio de reflejos miotáticos en hemisferio izquierdo. Síndrome de hipertensión endocraneana; bloqueo del acueducto de Silvio por tumor de tronco cerebral. Ventriculocisternostomía de Torkilsen. Recidiva de la hipertensión. Ventriculomastoidostomía. Control de la hipertensión.* I.M.E. Servicio de Neurología. Jefe, Dr. R. Carrea. Ficha N° 175258. C. G. de B., de 42 años, sexo femenino.

Ingresó el 7 de julio de 1952 con los siguientes síntomas: sensación de inestabilidad y disminución de fuerzas en miembros inferiores a predominio derecho al pasar de la posición sentada a la de pie. Además presentaba edema de papila bilateral. Este último síntoma fué hallado en un examen ocasional hecho en febrero del corriente año. Sin ninguna otra manifestación; los

otros comenzaron en junio de este año y posteriormente se agregaron sensación de enfriamiento en miembros inferiores, pesadez y ardor intensos en la región interiliar. Como antecedentes caben citar entre los 7 y 14 años pérdidas de conocimiento acinéticas de algunos miembros con una frecuencia de hasta 5 veces por día y con un intervalo máximo de 2 a 3 meses; que desaparecieron espontáneamente a los 14 años.

El examen neurológico reveló: discreto aumento de la movilización pasiva del miembro inferior izquierdo, reflejos miotáticos generalmente vivos con predominio del radial, cubital, tricipital, pectoral, patelar y aquilianos izquierdos, disminución del mismo lado de los abdominales. Una prueba de Rinne mayor área que ósea bilateralmente. El resto del examen neurológico era normal. Además presentaba edema papilar simétrico de grado medio con agrandamiento del límite normal en la campimetría. La agudeza visual era de $\frac{1}{2}$ D en ojo derecho y de $\frac{1}{8}$ en el izquierdo. Los exámenes clínicos rutinarios eran normales, incluidos los serológicos para la lúes. A continuación de la exploración clínica se le practicaron radiografías de cráneo de frente y de perfil que eran normales. Un registro electroencefalográfico (Dr. Mosovich) informó: signos epileptógenos y de preponderancia alterna sobre todo en las áreas frontoprecentrales y temporales. Una angiografía carotídea derecha (20-VII-52) mostró en la imagen radiológica una dilatación del ventrículo lateral del mismo lado.

El examen ventriculográfico (26-VII-52) reveló una dilatación simétrica de ambos ventrículos laterales. La imagen de una masa que hace prominencia en el ventrículo lateral izquierdo que estenosa el agujero de Monro del mismo lado, rechaza ligeramente hacia afuera la prolongación esfenoidal izquierda, deforma el borde superior del tercer ventrículo y bloquea además el acueducto de Silvio.

La revisión de los datos clínicos y radiológicos llevó a interpretar el caso clínico como originado por una lesión expansiva interventricular izquierda que invade el lóbulo temporal y parte posterior del tercer ventrículo. Lesión compatible con el diagnóstico presuntivo de un glioma infiltrante que por sus características topográficas invalidan todo proceder que no sea exclusivamente paliativo, como una operación de corto circuito, eligiendo para tal fin una ventriculocisternostomía de Torkildsen. Se realizó ésta el 26 de julio de 1952 en el lado izquierdo. El postoperatorio transcurrió sin novedad hasta que tres días después de la operación la paciente presentó insomnio, acentuada adinamia y discreta cefalea si permanecía sentada largo rato. El 14-VIII-52 se tomaron placas de frente y perfil previa inyección de aire por la porción subcutánea del catéter del drenaje que mostraron gas en la cisterna magna y en los ventrículos laterales. A partir del 18 del mismo mes se le hacen día por medio, punciones lumbares para disminuir la presión intraventricular pero como este procedimiento no detiene la hipertensión se procede a colocar un drenaje ventricular permanente el 26-VIII-52, haciendo una ventriculomastoidostomía derecha con abocamiento del tubo a una celda mastoidea. A partir de entonces cedieron los síntomas, indicando el control de la hipertensión, hasta el día de la fecha.

CASO 9.—*Meningitis tuberculosa, clínicamente curada. Hidrocefalia residual por bloqueo tentorial. Ventriculomastoidostomía. Control de los síntomas.* C. P. 329. O. G., 11 años, sexo masculino.

En agosto de 1947 o sea a los 7 años de edad presentó un cuadro de violentas cefaleas, seguidos por un episodio convulsivo. En pocos días se instaló un estado de coma, permaneciendo inconciente alrededor de 8 meses.

Se diagnosticó meningitis tuberculosa iniciándose el tratamiento con estreptomina intramuscular 1 g diario (200 g en total) agregándose a los 20 días del ataque convulsivo estreptomina intrarraquídea, usándose esta vía durante 3 meses. Al año de enfermedad, comenzó a mejorar coincidiendo esto con la suspensión del tratamiento con estreptomina. Sufrió una recaída en enero de 1951, pero mejoró nuevamente con estreptomina intramuscular durante 2 meses. En noviembre de 1951 apareció un tic nervioso con movimientos anormales de la cabeza, mejorando con tratamiento. Presentaba ciertos trastornos de tipo hipotalámico, como ser apetito exagerado, obesidad, ingestión abundante de líquidos en verano, pero sin manifestar hipersomnía. No se han repetido las convulsiones. Desde el mes de julio de 1952 al acostarse manifestaba dolor localizado en la nuca, en la frente de ambos lados y en una franja coronaria. Tenía malestar en el estómago, sin estado nauseoso ni vómitos. Estos síntomas cedían con la ingestión de analgésicos. Había una sensación de mareo continuo "como si tuviese una nube de humo adentro". Estas manifestaciones no eran constantes, alternando los días de mejoría y peoría. El resto del examen clínico y neurológico no presentaba mayores particularidades, solamente una discreta hiperreflexia generalizada. Se hizo una radiografía de cráneo [18-VII-52 (Dr. Bardi)] que mostró una silla turca agrandada uniformemente sin presentar deformaciones; adelgazamiento de los complejos clinoides anteriores y dorso selar elevado; calcificación de la glándula pineal y otra pequeña calcificación granular inmediatamente por encima de la silla turca. En la radiografía de tórax se observaron gruesas calcificaciones hiliares izquierdas, peribronquitis bilateral sin lesiones parenquimatosas en actividad. Un examen ocular (Dr. von Grolman) el 27-VIII-52 informa: atrofia óptica subtotal bilateral, postneurítica o postedematosa, con excavación pronunciada de papilas. Visión ojo derecho: movimientos de mano; visión ojo izquierdo: cuenta dedos difícil. Tensión ocular en límite superior normal.

El 30-VIII-52 se hizo una ventrículografía, que mostró la existencia de un bloqueo tentorial, con hidrocefalia consecutiva. Acto seguido, se hizo una ventrículomastoidostomía con avenamiento de una celda mastoidea. Desde entonces, desapareció totalmente toda la sintomatología causada por la hipertensión endocraneana, siendo dado de alta a los 6 días de operado.

CASO 10.—*Craniofaringioma. Hipertensión endocraneana. Resección del tumor. Recidiva de la hipertensión por bloqueo tentorial. Ventrículomastoidostomía. Control de la hipertensión.* I. M. E. N° 175691. S. B. R., 7 años, sexo femenino.

Antecedentes: Sin particularidades. Sintomatología. Cefaleas y vómitos. A fines de enero de 1952 se inicia el cuadro con cefaleas intensísimas localizadas en región occipital, acompañadas de vómitos. Estos episodios fueron diarios aumentando en intensidad. Simultáneamente apareció un estado de somnolencia. Como se le encontraron antecedentes supuestamente hepáticos se le hizo un tratamiento llamado antitóxico y con penicilina. En febrero de este año se observó una regresión de los síntomas (cefaleas y vómitos) pero aparecieron trastornos visuales y de la marcha. Se quedaba quieta, temerosa y con tendencia a caerse a la derecha. Estos síntomas fueron agravándose hasta julio, en que se hace casi imposible la marcha. En mayo se agregó desviación de la cabeza a la derecha con posición de tortícolis. La evolución continuó hasta julio, con la aparición en ese entonces de un entrabismo convergente de ojo izquierdo. La visión, ya seriamente comprometida, sólo era posible con el ojo derecho (visión bulto) y presentaba amaurosis del izquierdo. Es enviada

a nuestro Servicio con el siguiente *estado actual*: Ligera obnubilación, aumento de la base de sustentación. Fuerza muscular conservada con discreta hipotonía, más acentuada a la izquierda. Trastornos de la coordinación con ligera disimetría, mayor a la izquierda y de este lado hipodiadococinesia.

Existía además marcadísima disimetría en la escritura. La enferma escribía fuera de los renglones y del papel. Los reflejos prácticamente normales y sólo existía alguna hipoactividad a la respuesta y la abolición de los abdominales izquierdos. Había discreta rigidez de nuca y dolor. La sensibilidad superficial normal y la vibratoria y músculotendinosa disminuía completaban el cuadro. Pares craneanos: sólo una discreta paresia de los músculos de los ojos. Radiografías simples (21-VII-52) muestran la silla turca aumentada en sus diámetros con calcificaciones por encima de ella.

Con el diagnóstico de craneofaringioma se operó el 24-VII-52 practicando la exéresis del tumor en sus dos partes: quística y sólida. El postoperatorio fué caracterizado por cefaleas; se hicieron cinco punciones lumbares, todas las cuales demostraron la existencia de hipertensión de alrededor de 300 mm de agua que persistió durante casi un mes. Por este motivo se practicó una ventriculografía que mostró un stop a la altura de la cisterna interpeduncular (2-IX-52) atribuída al material hemostático reabsorbible dejado en el acto operatorio. Se decide entonces colocar un drenaje permanente del ventrículo temporal derecho a una celda mastoidea, ampliamente comunicada con el antro. Desde esta intervención hasta la fecha la niña no presenta cefaleas ni signo alguno de hipertensión, su estado general es bueno y se recupera paulatinamente.

CASO 11.—*Hidrocefalia comunicante ventriculomastoidostomía. Control de la hipertensión.* Hosp. de Niños. Sala VI. Jefe, Dr. Pelliza. Hist. 10.180. O. E. K., de 4 meses, sexo masculino

Ingresa el 30-VIII-52 con hidrocefalia. Nacido de parto por cesárea, presentó desde los primeros momentos asfixia y luego vómitos y convulsiones. En los días subsiguientes se evidenció un crecimiento lento y progresivo de la cabeza, estando la fontanela tensa y aumentando la separación de las suturas. Se hizo una ventriculografía que mostró una hidrocefalia comunicante, con bloqueo a nivel del orificio tentorial. El día de su ingreso se comprobaron los siguientes diámetros cefálicos: CMx, 51 cm; NI, 32 cm; O.O, 31,5 cm, la fontanela era grande y a mayor tensión que lo normal. El resto del examen físico no mostró alteraciones. Se trató de controlar la hipertensión endocraneana con punciones diarias hasta el día 5-IX-52 en que se efectuó un ventriculomastoidostomía con avenamiento a través de una celda mastoidea. Hizo un postoperatorio poco satisfactorio, con hipertermia, convulsiones y ligera tendencia a echar la cabeza hacia atrás, pero sin evidenciar aumento de la tensión de la fontanela.

CASO 12.—*Meningomielocele sacrolumbar. Malformación de Arnold-Chiari. Hidrocefalia incipiente. Ventriculomastoidostomía. Control de la hidrocefalia.* Hosp. de Niños. Sala VI. Jefe, Dr. Pelliza. Hist. 10160. J. A. S., 1 mes, sexo masculino.

Ingresó el 24-VIII-52 presentando un meningomielocele sacrolumbar a nivel de L5 y S1 de 4 cm de diámetro, de paredes transparentes y con tensión aumentada. Además se notó una fontanela anterior discretamente hipertensa, tamaño algo mayor que lo normal y muy discreta separación de las suturas. Sus diámetros cefálicos el día del ingreso eran: CMx: 36 cm, O.O: 19,5 cm, NI: 21 cm. Presentaba además una seria paraplejía de ambos miembros

inferiores con conservación de la función de los músculos crurales y pie bot bilateral. Tenía además incontinencia de esfínteres anal y vesical. Como no había peligro inmediato de ruptura del saco del meningocele, se consideró más urgente solucionar en primer término el problema de su hidrocefalia incipiente dejando para más adelante de ser posible, hasta los 2 años de edad, la resección del meningomielocele. El 5-IX-52 se hizo una ventrículomastoidostomía con avenamiento a través de una celda mastoidea. Posteriormente se comprobó la hipotensión del meningomielocele y de la fontanela anterior.

DISCUSION

1º *Fundamentos de la ventrículomastoidostomía.*—Los 11 casos publicados hasta la fecha y los 12 que aquí presentamos parecen demostrar que el establecimiento de una comunicación del ventrículo cerebral con la faringe a través de la mastoides, el antro mastoideo, la caja del tímpano

Caso N°	1	2	3	4	5
Iniciales	H. R. M.	M. T. K.	G. del M.	J. C. M.	M. C.
Edad	4½ a.	3½ a.	2½ a.	14 m.	11
Ficha N°	H. N. VI 10056	H. N. VI 12173	H. N. IV 12342	XV H. N.	H. N. 650
Diagnóstico	Hidrocef. no comunic.	T. tronco cerebral	Meningitis T.B.C.	Meningitis T.B.C.	Menin T.B.
Localización del bloqueo ..	Acueducto	Acueducto	Tentorial	Tentorial	Ventric.
Tiempo de evidenciación de enferm. en días	Aprox. 94 d.	30 d.	50 d.	123 d.	100
Tiempo de evolución, sig- nos de hipertensión	94 d.	2 d.	48 d.	37 d.	65
Fecha de operación	1-VIII-52	1-VIII-52	8-VIII-52	16-VIII-52	20-VII
Técnica de operación	Origin. Nosik	Origin. Nosik	Drenaje celd. mastoid.	Dren. Id.	Dren.
Resultado	Muy bueno	Muy bueno	Muy bueno	Muy bueno	Muy b
Complicación	Ninguna	Hemip. izq. transit.	Ninguna	Agravac. les. pulmon.	Varic

y la trompa de Eustaquio es posible técnicamente y excepcionalmente se sigue de infección.

Se conocen casos de rinorrea cerebroespinal a través de la trompa de Eustaquio como consecuencia de fracturas de cráneo irradiadas a la base (Esker⁹, Dott⁸) o secundarias a la operación de un tumor del ángulo pontocerebeloso (Dandy⁴, Schroeder¹⁶). En estos 4 casos, cuyas historias resume Ecker⁹ tuvo lugar una meningitis; dos de ellos, en los que había una infección ótica murieron, los otros dos finalmente curaron. Debe notarse que en estos casos no había hipertensión endocraneana. Un caso de Nosik, que sufrió una meningitis al mes de operado, tenía una fístula que funcionaba imperfectamente. Debe notarse que en ninguno de los casos de Nosik hubieron signos radiológicos de neumocefalia.

Al parecer, las condiciones para que no tenga lugar una infección

	7	8	9	10	11	12
S.	R. P.	C. G. de B.	O. G.	S. B. R.	O. E. K.	J. A. S.
a.	27 d.	42 a.	11 a.	7 a.	4 m.	1 m.
N. III 28	C. P. 309	I.M.E. 175258	C. P. 329	I.M.E. 175691	H.N. IV 10180	H.N. IV 10160
ngitis B.C.	Malf. vascul. plexo coroid.	T. reg. talám.	Secuela mne. T.B.C.	Cranio- faring.	Hidrocef. comunic.	Malform. A. Chiari
magna ten.	Tentorial	Acueducto	Tentorial	Tentorial	Tentorial	—
d.	25 d.	70 d.	Aprox. 50 d.	210 d.	120 d.	30 d.
d.	60 d.	70 d.	50 d.	30 d.	120 d.	30 d.
III-52	25-VIII-52	26-VIII-52	30-VIII-52	2-IX-52	5-IX-52	5-IX-52
n. Id.	Dren. Id.	Dren. Id.	Dren. Id.	Dren. Id.	Dren. Id.	Dren. Id.
ueno	Muy bueno	Muy bueno	Muy bueno	Muy bueno	Regular	Muy bueno
o obstr. or. dren.	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Ninguna	Meningitis	Ninguna

ascendente postoperatoria son: a) oído sano, b) persistencia del flujo de L.C.R. y c) libre flujo a través de la fístula.

La infección de las vías respiratorias superiores no condiciona una infección ascendente a través de la trompa, como lo prueban los casos de Nosik¹³ y de Dodge y colab.⁷. El único inconveniente del catarro nasofaríngeo es que al edematizarse la trompa de Eustaquio se ocluye la fístula y pueden presentarse nuevamente síntomas de hipertensión endocraneana. En ninguno de nuestros casos se presentó una meningitis séptica postoperatoria ni una reagudización de la meningitis tuberculosa.

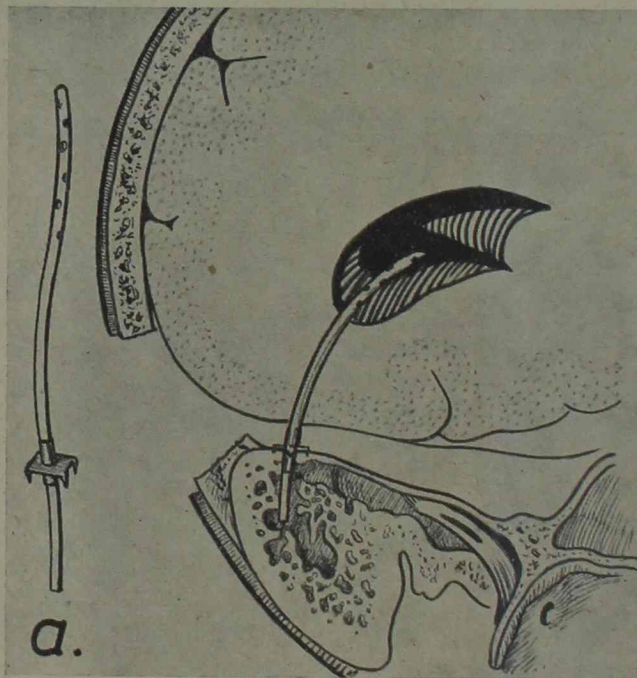


Figura 1, a

Corte frontal retroamicular, que muestra el tubo de polietileno colocado y el mismo mostrando la pieza metálica que lo fija al hueso mastoideo. Técnica primitiva de Nosik

2º *Técnica*.—Conviene en todos los casos visualizar radiográficamente el antro, hacer una otoscopia y una rinoscopia posterior en el preoperatorio.

En la técnica de Nosik¹³ (Fig. 1, A) la comunicación se hace directamente con el antro mastoideo exponiendo la cara superior del peñasco por vía extradural e iluminando el conducto para transiluminar el antro. Para simplificar la intervención Svien, Dodge y Lake¹⁷ hacen una pequeña incisión y trepanación temporal posterior y exponen el antro a través de la mastoides. Hace notar Lake⁷ que el antro mastoideo existe desde el nacimiento, que alguna de las células mastoides se originan en el antro mastoideo y que cuando ocasionalmente persiste la lámina petroescamosa se la

debe atravesar para alcanzar el antro. Esta técnica requiere la colaboración de un otólogo con el neurocirujano y la realización de las pequeñas intervenciones simultáneas (Fig. 1,C).

En dos de nuestros casos (1 y 2), se usó la técnica original de Nosik. en los restantes se usó una modificación más simple, a nuestro juicio, que ésta y que la propuesta por Svien y colab.¹⁷ (Fig. 1,B). Una pequeña incisión retroauricular (Fig. 2,A) expone la mitad superior de la mastoide, el hueso escamoso y la sutura parietotemporal. Se efectúa una trepanación en el temporal, que se amplía con gubia verticalmente hacia

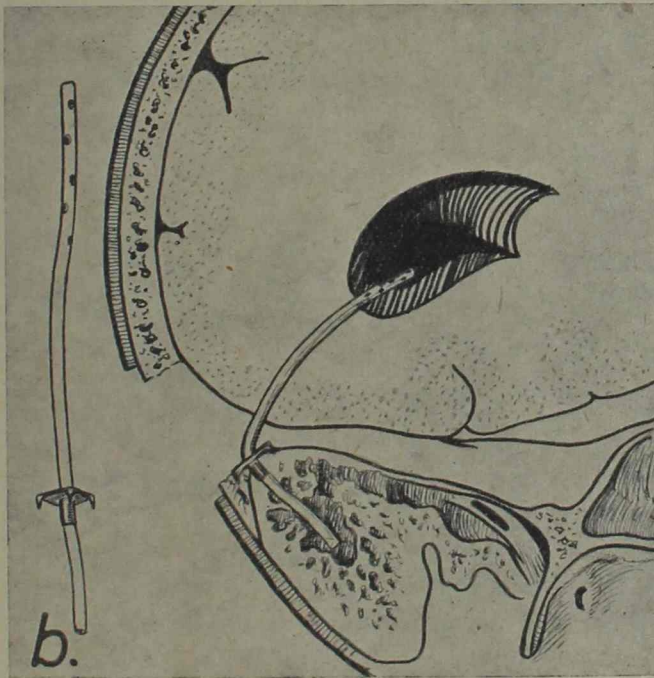


Figura 1, b

El mismo corte con la modificación que aboca a una celda mastoidea el tubo de drenaje

abajo. Al aproximarse al piso de la fosa media, se abre habitualmente una célula mastoidea que por lo general comunica con el antro. Se amplía el orificio con un disector hasta un diámetro de 1,5 mm y se verifica su libre comunicación con el antro. A veces es preciso romper algún delgado tabique óseo para lograr esta comunicación. Se amplía la craneotomía con gubia, hacia arriba, hasta la altura o un poco por arriba de la sutura ténporoparietal. Se hace un pequeño ojal en la duramadre y se cauteriza la corteza cerebral. Se punza el ventrículo lateral mediante un tubo de polietileno de 1 mm de calibre que tiene varios orificios laterales próximos a su extremo ventricular, con un mandril flexible. Retirado el

mandril y obtenido un libre flujo de L. C. R. por el tubo se lo incurva y se introduce su otro extremo en el antro mastoideo fijándolo al borde libre del hueso por medio de un dispositivo ad-hoc como se aprecia en la figura 2, B. y C. Se rellena la cavidad con spongostán y se cierra la herida en tres planos.

3º *Postoperatorio y resultados.*—En nuestros 12 casos el postoperatorio transcurrió sin mayores inconvenientes. En todos los casos se administró penicilina durante 5 a 7 días. El control de la hipertensión fué

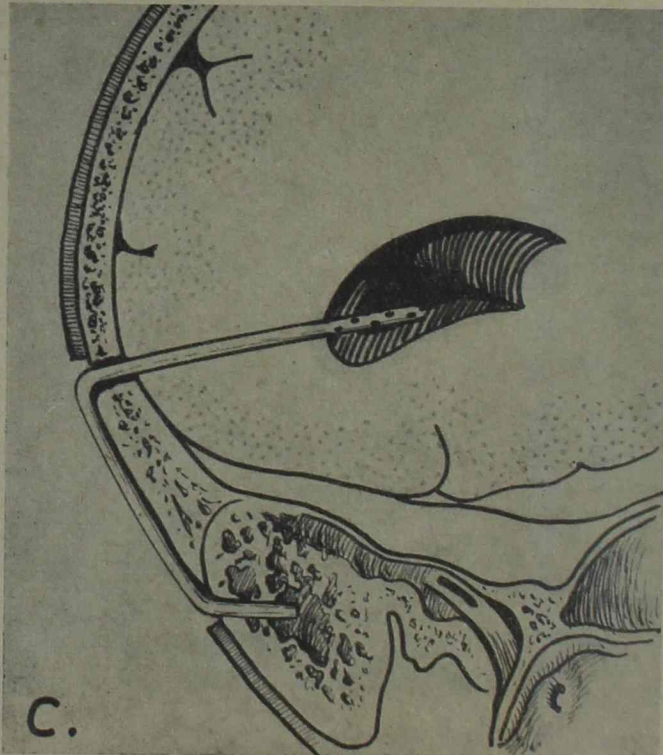


Figura 1, c

Técnica que lleva el tubo por entre los planos epicranianos y la tabla externa del cráneo

evidente desde el postoperatorio inmediato. En ningún caso hubo inconvenientes por hipotensión intracraneana. El normal funcionamiento de la ventriculomastoidostomía se controló volcando la cabeza hacia abajo y observando el goteo del L.C.R. por la nariz. Nosik¹³ ha propuesto inyectar una solución de índigocarmín en el ventrículo y observar luego el color azulado del tímpano por otoscopia para controlar el funcionamiento del sistema, método que no fué necesario usar en nuestros casos.

En el cuadro se resumen los datos y resultados de los 12 enfermos

operados. En una paciente (caso 2) hubo una leve hemiparesia izquierda transitoria como consecuencia de la elevación del lóbulo temporal al usar la técnica original de Nosik. En un caso hubo una obstrucción temporaria del drenaje como consecuencia de un catarro de las vías respiratorias superiores, complicación mencionada por Nosik¹³ y por Dodge y colab.⁷. Conviene en estos casos usar vasoconstrictores de la mucosa rinofaríngea y antihistamínicos y, en general, debe hacerse profilaxis de las infecciones respiratorias. Sólo en un caso (caso 1) hubo una meningitis postoperatoria que fué controlada con antibióticos. Las restantes complicaciones (apa-

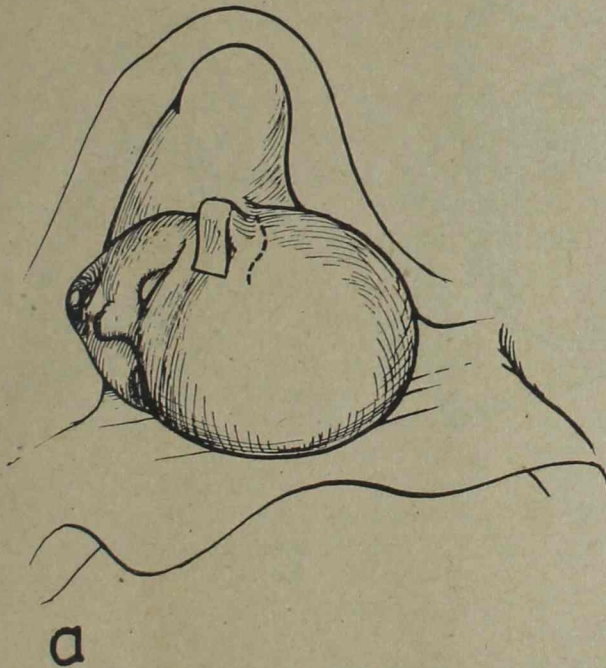


Figura 2, a
Posición del enfermo durante el acto quirúrgico

rición de lesiones pulmonares tuberculosas, caso 4; varicela, casos 5 y 6) no tienen relación directa con la operación practicada.

Los resultados de esa intervención se consideraron hasta la fecha excelentes en 10 casos, buenos en un caso y mediocres en un caso (caso 11).

4º *Indicaciones de la ventriculomastoidostomía.*—Fundamentalmente las indicaciones de la intervención son las siguientes:

a) Todos los casos en que está indicado el drenaje permanente de los ventrículos, reemplazando con ventaja al drenaje al exterior, de cuyas limitaciones por el riesgo de infección hemos hecho ya referencia.

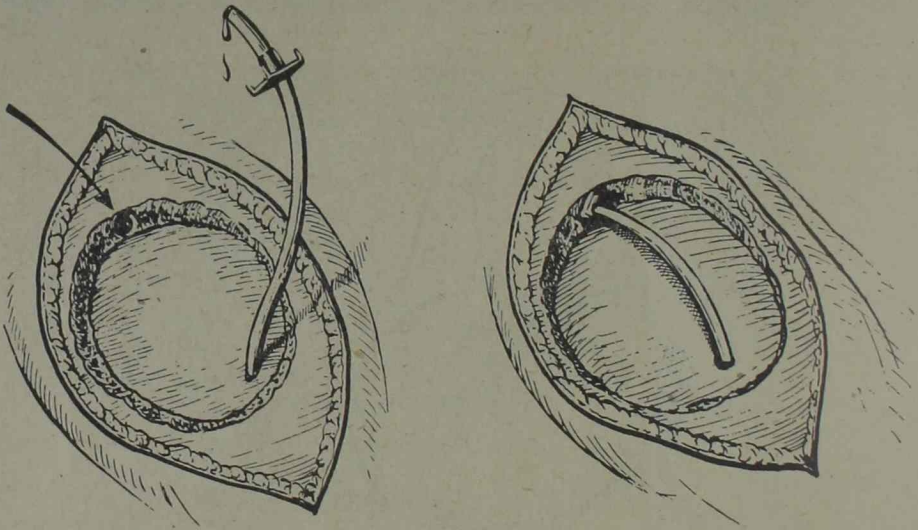
b) Todos los casos de hidrocefalia interna del lactante o del adulto

en los que el estado general del enfermo no permita llevar a cabo una operación mayor.

c) Los casos de hidrocefalia en que hayan fracasado otros procedimientos quirúrgicos (como la ventriculostomía del tercer ventrículo, la ventriculocisternostomía, etc.).

d) Todos los casos de hidrocefalia externa.

e) La hidrocefalia de la meningitis tuberculosa (véase Carrea, González y Girado¹).



b

c

Figura 2, b

Operación. Hecha la craniectomía y colocado el tubo en ventrículo, la flecha muestra la celda mastoidea donde se abocará el extremo libre

Figura 2, c

Colocado el tubo sólo faltan los tiempos de síntesis

Este procedimiento operatorio ha solucionado, al parecer, el problema de la hidrocefalia en la meningitis tuberculosa. Puede usarse en los casos que están en coma o semicoma por hipertensión endocraneana en el comienzo de la enfermedad (caso 3), en la hidrocefalia que ocurre durante el curso de la enfermedad (casos 4, 5 y 6) o como secuela de la misma (caso 9).

Sin duda servirá para controlar la hipertensión endocraneana en casos de hidrocefalia por neoplasias diversas del encéfalo en los que no sea practicable una operación mayor por el mal estado general, mientras se pone al enfermo en condiciones para una operación radical.

El conocimiento de los resultados alejados de esta intervención nos

permitirá decir en el futuro si se lo puede usar como procedimiento de control definitivo de la hidrocefalia y si puede reemplazar con ventaja a otras intervenciones.

5º *Ventajas e inconvenientes de la ventriculomastoidostomía.*—Sobre otras intervenciones usadas en el tratamiento de las hidrocefalias tiene ésta la ventaja de su sencillez técnica y su carácter de operación menor y prácticamente sin riesgo operatorio, siendo practicable aún en pacientes en mal estado general y encefálico.

Sobre el drenaje permanente externo de los ventrículos, que estaría indicado en tales casos, tiene la ventriculomastoidostomía la ventaja de que el L.C.R. se deglute y se obvia el problema de la pérdida de líquidos y electrolitos.

Los inconvenientes del método son los riesgos de infección meníngea en casos de otitis, lo que no ha ocurrido hasta la fecha, el bloqueo del drenaje en los catarros nasofaríngeos y una ligera hipoacusia que tiene lugar en todos los casos intervenidos. Estos inconvenientes son, sin duda, ampliamente compensados por las ventajas del método.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

- 1º Se discute la técnica, indicaciones, ventajas, inconvenientes y resultados de la ventriculomastoidostomía.
- 2º Se describe una técnica simplificada de esta operación.
- 3º Se resumen los resultados en doce casos operados sin mortalidad operatoria y un control satisfactorio de la hipertensión endocraneana.
- 4º Se insiste sobre la utilidad del método en el tratamiento de la hidrocefalia de la meningitis tuberculosa, y en reemplazo del drenaje ventricular permanente externo.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. The technique, indications, advantages, disadvantages and results of ventriculomastoidostomy are discussed.
2. A simplified surgical procedure is described.
3. The results in twelve operated cases without fatalities and with permanent control if increased intracranial pressure are summarized.
4. Emphasis is put upon the advantages of the method in the management of hydrocephalus due to tuberculous meningitis. It is also suggested that it should be always used instead of permanent external ventricular drainage.

BIBLIOGRAFIA

1. Carrea, R. M. E.; González Monteagudo, O. y Girado, M.—Aspectos neuroquirúrgicos en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Bs. Aires. "Arch. Arg. de Ped.", 1952; XXXVIII, 136-155.
2. Carrea, R. M. E.; Burlo, J. M. y Girado, M.—Planteamiento terapéutico y técnica de estudio de las hidrocefalias del lactante. Bs. Aires. "Arch. Arg. de Ped.", 1952; XXXVIII, 358-372.
3. Dandy, W. E.—Extirpation of the choroid plexus. "Am. Surg.", 1918; 68, 569.
4. Dandy, W. E.—Treatment of rhinorrhea and otorrhea. "Arch. Surg.", 1944; 49, 75-85.

5. *Dandy, W. E.*—Hydrocephalus. Third ventriculostomy (floor of ventricle). En Lewis' Practice of Surg. Prior Co. Hagestown, Med. 1944; 12, 234-238.
6. *Davidoff, L.*—Treatment of hydrocephalus. "Arch. Surg.", 1929; 18, 1737.
7. *Dodge, H. W.; Miller, R. H.; Lake, C. F. y Graig, W. McK.*—Astrocytoma of the pons with long surgical and ultimate ventriculo-mastoidostomy. "Proc. Staff. Meet., Mayo Clin.", 1952; 27, 219-224.
8. *Dott.*—Citado por Ecker.
9. *Ecker, A.*—Cerebrospinal rhinorrea by way of the Eustaquian tube. Report of cases with the dural defect in the middle and posterior fossa. "J. Neurosurg.", 1947; 4, 177-178.
10. *Heile.*—Über neue operative Wege zur Druckentlastung bei angeborenem Hydrocephalus (ureter-Duranastomose. "Zdl. Chir.", 1925; 52, 2229-2236.
11. *Matson, D. D.*—A new operation for the treatment of communicating hydrocephalus. Report of a case secondary to generalized meningitis. "J. Neurosurg.", 1949; 6, 238-247.
12. *Mc Nickle, H. F.*—The surgical treatment of hydrocephalus. A simple method of performing third ventriculostomy. "Brit. J. Surg.", 1947; 34, 302-307.
13. *Nosik, W. A.*—Ventriculomastoidostomy. Technique and observation. "J. Neurosurg", 1950; 7, 236-239.
14. *Scarff, J. E.*—Non obstructive hydrocephalus. Treatment by endoscopic cauterization of the choroid plexus. "Amer. J. Dis. of Child.", 1942; 63, 297-334.
15. *Stookey, B. y Scarff, J.*—Occlusion of the aqueduct of Sylvius by neoplastic and non-neoplastic processes with a rational surgical treatment for relief of the resultant obstructive hydrocephalus. "Bull. Neurol. Inst." N. Y., 5, 348-377.
16. *Schroeder, M. C.*—Meningitis due to post-traumatic cerebrospinal rhinorrea. "Arch. Otolaryng.", 1944; 40, 206-207.
17. *Svien, H. J.; Dodge, H. W. y Lake, C. F.*—Ventriculomastoidostomy shown in the management of obstruction to the aqueduct of Sylvius in the adult: report of case. "Proc. Staff. Meet. Mayo Clin.", 1952; 27, 215-218.
18. *Torkildsen, A.*—Ventriculocisternostomy. A palliative operation in different types of non-communicating hydrocephalus. Oslo. J. Grundt. Tanun Folag. 1947.
19. *Woodhall, B.*—Spinal subarachnoid-ureteral anastomosis for communicating congenital hydrocephalus. "North Carolina Med. J.", 1949; 10, 598-601.
20. *Ziemnowicz, S.*—A new trial of operative treatment of hydrocephalus communicans progressivus. Preliminary report. "Zbl. Neurochir.", 1950; 10, 11-17.
21. *Ziemnowicz, S.*—Nowa próba operacyjnego leczenia wodogłowia droznego (Hydrocephalus, commnicans progressivus Doniesiemie tymczowe). "Polsk. Tyg. Lek.", 1950; 5, 535-538.

Casos y Referencias

Policlínico Rawson. Servicio de Niños
Jefe: Dr. Ovidio H. Senet

CONSIDERACIONES SOBRE UN CASO DE MICOSIS BRONCOPULMONAR EN LA INFANCIA

POR LOS

DRES. JAIME MASRI y SALOMON ABADI

Nos mueve a comentar el caso que antecede, la poca frecuencia de su observación en la infancia, pues la bibliografía que al respecto existe es sobre todo en adulto. Creemos de interés llamar la atención sobre esta etiología de las afecciones broncopulmonares, muchas veces rotuladas con los más variados nombres y refractarias a la terapéutica que no sea la específica.

El caso que comentamos es el de un niño, de 8 años de edad, con discreto desarrollo físico, que visto por uno de nosotros por un acceso asmático injertado en una presunta tuberculosis, es internado en la Sala de Niños del Policlínico Rawson. Llamamos la atención de los colegas sobre el diagnóstico hecho de tuberculosis por la sintomatología clínica caracterizada por tos, con expectoración abundante y esputos hemoptoicos, temperatura elevada, anorexia, que se acentúa en los últimos días, y gran decaimiento, con pérdida de peso, por lo que fué medicado con medicación tónica general, y el agregado de estreptomycin.

Una vez internado, en el servicio comprobamos que el acceso asmático ha cedido y levantamos la siguiente historia clínica:

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, un tío fallecido de tuberculosis pulmonar.

Antecedentes personales: Padece de eczema constitucional hasta los 2 años, después del cual se instala tos convulsa que dura treinta días y a partir de la cual queda con tos residual, con expectoración hemoptoica y accesos asmáticos a repetición.

Enfermedad actual: Refiere que desde hace dos años, comienza a estar desganado, anorexia, que se va acentuando gran decaimiento que llama la atención de la madre, y sudoración profusa durante las noches. Bronquitis a repetición, broncorrea y fiebre intermitente, que al no mejorar con la medicación corriente provoca el constante cambio de facultativos.

Estado actual: Enfermo decaído, pálido, mucosas ligeramente coloreadas, coloración subcianótica, en región peribucal lingual. Subcianosis en región ungual.

Aparato respiratorio: Disminución del murmullo vesicular en parte media de hemitórax derecho, roncus en ambos campos pulmonares, no presenta otro particular.

Región abdominal: Blanda, depresible sin otro particular.

Esta es en síntesis, la historia clínica que es objeto de esta comunicación.

Lo llamativo es su concordancia con el cuadro de la tuberculosis pulmonar, discordando solamente la evolución solapada del proceso y por su broncorrea.

Nos llamó la atención la coexistencia de un terreno asmático sobre el cual se injerta el bacilo de Koch, cosa que no es frecuente observar. Las radiografías de tórax frente y perfil muestran la presencia de una sombra ganglionar en la zona hiliar derecha de forma ligeramente redondeada y de un diámetro de dos centímetros. Pulmones congestivos, de dicha sombra partían líneas que se dirigían hacia el lóbulo inferior semejando la imagen de probable bronquiectasia.

Todo inducía a pensar que el cuadro era bien claro pero presentaba ciertas lagunas que hacían subsistir dudas sobre dicho diagnóstico. Es necesario destacar que la medicación estreptomicínica acentuaba su sintomatología clínica agravando sus accesos asmáticos. Ante la evidencia de este hecho resolvimos suprimir toda medicación efectuándole los siguientes exámenes:

1º Radiografías de tórax, con la imagen descripta anteriormente.

2º Eritrosedimentación: 1ª hora, 18 mm. 2ª hora, 30 mm.

3ª Discreta anemia: glóbulos rojos, 4.200.000, y ligera leucocitosis, 8.200 por mm.

4º Examen bacteriológico de esputos evidencia la ausencia del bacilo de Koch, con la presencia de escasos micelios de hongos. Ante este hecho y asociando la mejoría clínica del enfermo a suspender la medicación estreptomicínica, nos decidimos a efectuar una broncoscopia, que informa la presencia de abundante secreción bronquial extrayendo una muestra que es remitida al Instituto Bacteriológico Malbrán, para su cultivo en medio de Sabouraud, o en placas de agar-sangre. A la espera del informe se inicia el tratamiento con sulfadiazina durante siete días acentuándose la mejoría observada al suspender la medicación instituída por su presunto diagnóstico.

A la semana de estar internada se le repite la eritrosedimentación y da índice de Katz de 5,5, y una radiografía de tórax que muestra disminución de la imagen presuntivamente ganglionar y persistiendo la acentuación de la trama bronquial.

El informe remitido por el Instituto Malbrán certifica, el desarrollo de colonias de monilias o *oidium albicans*, encontrándose al examen bacteriológico directo numerosos micelios de hongos del tipo levaduriforme. Ante esa evidencia se confirma nuestra primera sospecha, de no aceptar el presunto diagnóstico de tuberculosis, pues el laboratorio confirmaba la existencia de una broncomicosis. Se agrega también yoduro de potasio a la dosis de 4 g diarios durante 12 días, acentuándose su mejoría a tal punto que se le da de alta a los 20 días de su internación en el Servicio.

Cabe llamar la atención que posteriormente, al efectuársele un nuevo examen bacteriológico de esputos, se completa su tratamiento en la Sección Micología del Instituto Malbrán, con nebulizaciones de borato de sodio y vacunas de *cándida albicans*.

Es interesante destacar que hasta la fecha el niño no ha padecido más de sus accesos asmáticos y se ha operado su completa curación con

imagen radiográfica pulmonar sin particular. Resumiendo, conviene destacar la evolución tórpida de la broncomicosis, muy semejante en su cuadro clínico al de la tuberculosis, por lo que es preciso agotar los medios de investigación hasta afirmar o rectificar nuestro primer diagnóstico. Llamaba la atención la broncorrea, con olor del esputo a levaduras, mejoría del cuadro clínico al suspender la estreptomycinina y confirmación de la existencia de colonias de *oidium albicans* en el esputo obtenido por broncoscopia y franca respuesta favorable a la terapéutica instituída luego de confirmado el diagnóstico de micosis broncopulmonar. Para finalizar señalaremos en un breve resumen la similitud de la micosis broncopulmonar con la evolución clínica de la tuberculosis pulmonar; en los casos crónicos pueden pasar años hasta que se efectúe el diagnóstico exacto.

La importancia de la broncoscopia que permite la extracción del esputo, confirma la broncorrea y su posterior cultivo en medios especiales, única forma que permite determinar la especie del hongo patógeno, el desmejoramiento gradual del enfermo y aun la exacerbación de su sintomatología con la medicación que no sea la específica y el examen radiográfico con su imagen semejante a una primoinfección a tal punto fácil de confundir, evidentemente alrededor del punto de inoculación pulmonar del hongo se desarrolla un proceso inflamatorio con células gigantes y abundante exudado, que es lo que revela la radiografía simple de tórax.

BIBLIOGRAFIA

- Anales del Instituto de Clínica Médica, 1941.
"Revista Sudamericana", 1930, pág. 307.
Tálice, 1930.
"La Prensa Médica Arg.", t. XI, pág. 321.

PERIARTERITIS NUDOSA Y TROMBOPENIA EN UN LACTANTE

POR EL

DR. JUAN CARLOS PONCE

(Concordia)

He creído de interés publicar este caso por ser la primera observación nacional de periarteritis en un lactante, y por tratarse de una enfermedad tan poco frecuente y de etiología tan oscura hasta el presente.

La literatura ha sido revisada en el año 1943, aproximándose la casuística alrededor de los 480 casos, y la pediátrica examinada por Keith y Baggentoss¹ en 1941 llegaba a los 44 casos en niños. En nuestro país se ha descrito un caso por Bertrand J. C., Fucks O. y Díaz Nielsen² en un niño de 14 años, pero no hemos encontrado bibliografía al respecto en lactantes.

El nombre de esta afección fué dado por Kussmaul y Maier en 1866 en un trabajo titulado "una enfermedad peculiar de las arterias hasta ahora no descripta, acompañada de enfermedad de Bright y parálisis rápida y progresiva de los músculos y la denominan periarteritis nudosa".

Los estudios posteriores han demostrado que esta afección de etiología aun desconocida, está caracterizada anatómicamente por lesiones inflamatorias necrotizantes y proliferativas de las arterias medianas y pequeñas, que al interferir el riego sanguíneo de los órganos y tejidos originan su polimorfismo clínico que depende de los territorios vasculares afectados.

El término de periarteritis nudosa se lo considera impropio para denominar la enfermedad descripta por Kussmaul y Maier, porque a menudo faltan los nódulos y aneurismas periarteriales y porque las lesiones interesan generalmente todas las tunicas de los vasos. Por eso se propuso llamarla "poliarteritis nudosa aguda", "panarteritis necrotizante", "aneurismas múltiples inflamatorios agudos", "mesoperiarteritis nudosa aneurismotrombótica".

La etiología ha girado alrededor de tres teorías fundamentales: infecciosa, parasitaria y alérgica, aunque últimamente haya una tendencia a englobarla sobre el llamado síndrome de adaptación.

La asociación de periarteritis con asma, eczema, urticaria, la eosinofilia alta y otros signos de origen alérgico hicieron pensar que fueran lesiones alérgicas irreversibles a nivel de las arteriolas. En nuestro enfer-

mito, desde el mes de edad se presentó una eczema de cara, que luego se generalizó a casi todo el cuerpo y se mostró resistente a todos los tratamientos instituidos.

Rackeman y Greene³ informan de 8 casos de asma y periarteritis. Rich y Gregory⁴ dicen haber reproducido las lesiones histológicas de la periarteritis sensibilizando con suero de caballo y sulfopiridina.

A pesar de que el cuadro clínico habitualmente es el de una sepsis generalizada, nunca se pudo encontrar germen a quien imputar ser el causante, por lo que se pensó que fuera un ultravirus. Un hecho que le confiere cierto valor diagnóstico es la negatividad de los cultivos para gérmenes aerobios y anaerobios.

Una de las características de esta enfermedad es la gran leucocitosis que puede oscilar entre 20.000 y 70.000, con polinucleosis elevada y eosinofilia alta, no habiéndose descripto mayores alteraciones en el sistema megacariopoyético, salvo a veces una ligera disminución en el número de plaquetas. Por el contrario, en nuestro caso lo que primero llamó la atención y con lo que se inició el cuadro clínico fué la intensa trombopenia, lo que hizo pensar durante algún tiempo en una púrpura de Werlhof, hasta que la aparición de los nódulos subcutáneos y la posterior evolución hicieron rectificar el primitivo diagnóstico.

HISTORIA CLINICA

H. C., de 4 meses de edad. Julio de 1946.

Antecedentes hereditarios: Madre sana. Padre sufre de reumatismo deformante. Cuatro tíos paternos sufren de procesos reumáticos con diversas manifestaciones. Cuatro tíos maternos sufrieron de eczema generalizado y fallecieron durante sus primeros años, uno con diagnóstico de absceso de pulmón y los restantes con procesos febriles ignorándose la causa. Abuelo materno fallecido de leucemia aguda.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto eutócico. Peso al nacer 4100 g. Lactancia materna. Hasta el primer mes progresa bien apareciendo en esa época eczema de mejillas y retroauricular.

Enfermedad actual (26-VII-946): En esta fecha el niño tiene 4 meses de edad. Estado general bueno. Inicia proceso febril con tos, rinitis y posteriormente erupción de tipo sarampionoso no muy marcada, llamando la atención la falta de enantema y congestión conjuntival.

Quince días después presenta temperatura elevada y aparecen lesiones petequiales en miembros inferiores y abdomen. Ante este cuadro febril acompañado de púrpura se solicita un hemograma que nos da los siguientes datos: glóbulos rojos, 4.560.000 por mm³. Glóbulos blancos, 10.200. Plaquetas (fonio 18.240) Hemoglobina, 60 %, 8,5 g. Valor globular, 0,65. Reticulocitos, 0,40 %.

Fórmula leucocitaria: Neutrófilos, 69 %. a) Mielocitos, 0,5 %. b) Metamielocitos, 1,5 %. c) F. en cayado, 16,5 %. d) Lobulados, 50,5 %. Eosinófilos, 0 %. Basófilos, 0,5 %. Linfocitos, 26,5 %. Monocitos, 7 %.

Tiempo de sangría (Duke): 6'. Tiempo de coagulación (tubo capilar): 5'. Informe: Escasa anisocitosis; no hay poiquilocitosis. Anisooligocromemia. No hay policromatofilia. Algunos leucocitos neutrófilos presentan granulacio-

nes de tipo tóxico y degeneración vacuolar del citoplasma. Trombopenia muy grande, dato que concuerda con la clara prolongación del tiempo de sangría, morfológicamente no presentan nada de particular.

Leucocitosis con neutrofilia manifiesta. Enérgica desviación hacia la izquierda del índice neutrófilo de Schilling, índice de proceso infeccioso en actividad. (Esto último por la falta de eosinófilos y la baja cifra de monocitos. Dr. Juan P. Picena.

Radiografía de tórax: Sin particularidades.

Resto de examen clínico, negativo, salvo el hígado un poco agrandado.

Indicamos penicilina, 200.000 U. diarias, transfusiones de sangre. Vitaminas C y K. Este proceso febril se prolonga por espacio de 10 días cediendo paulatinamente hasta llegar a la apirexia.

Ante este cuadro se piensa en una púrpura trombopénica de tipo infecciosa ya que dos días antes de la aparición de su fiebre le fuera abierto un pequeño absceso a nivel de la región pectoral izquierda y como consecuencia de su eczema que paulatinamente iba generalizándose a todo el cuerpo. También se pensó en un Werlhoff agudo o en una púrpura tóxica por aplicación local de sulfatiazol sódico en su eczema impetiginizado. En esta oportunidad se hace una consulta con el Prof. Juan González barajándose todas estas posibilidades.

Agosto 20 de 1946: Hemograma que sólo muestra como datos de interés plaquetas sumamente escasas, 9460, de cromómero pálido y 1,5 % de eosinófilos. El resto con pocas variantes con respecto al anterior hemograma. Continuamos con pequeñas transfusiones de sangre, 2 por semana, vitaminas y gluconato de calcio.

Setiembre 9 de 1946: Nuevo hemograma que demuestra un aumento de eosinófilos a 6,5 %, de plaquetas a 11.280, de glóbulos rojos a 5.640.000, mientras que los glóbulos blancos disminuyen a 8.700.

Septiembre 25 de 1946: El hemograma nos da 31.380 plaquetas, 14.400 glóbulos blancos.

Nuevo episodio febril de 10 días de duración.

Queriendo mejorar su trombopenia decidimos efectuar radioterapia estimulante en región esplénica practicándose un nuevo hemograma con fecha de octubre 10 encontrándonos con que su cuadro hemático no ha sufrido casi modificaciones, siendo las plaquetas extremadamente escasas y se las observan muy aisladamente morfológicamente defectuosas: el hialómero está muy disgregado. Tiempo de sangría (Duke): 9' y tiempo de coagulación: 7'. En vista de esto se suspenden las sesiones de radioterapia y hacemos parathormon 20 unidades diarias hasta completar 100 unidades. Las reacciones de Widal y Huddleson así como el hemocultivo practicado en el acmé febril dieron resultados negativos.

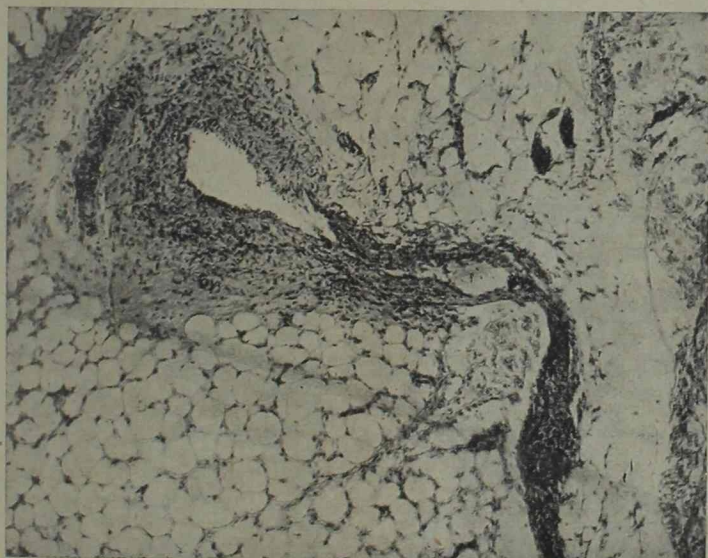
Noviembre 15 de 1946: Nuevamente temperatura en ascenso que llega hasta los 40°, decaimiento y manifestaciones generales de una sepsis grave. Algunos días después aparecen en piel lesiones vesículo-hemorrágicas y en pie derecho, al nivel del primer dedo, foco de necrosis que al eliminarse deja un fondo cruento, de color violáceo y con bordes cortados a pico. Aparecen igualmente pequeños nódulos del tamaño de un garbanzo, localizados en miembros inferiores y otro en región esternal, en total en números de 8 a 10. Son de consistencia más bien dura y algunos de ellos se abren dando salida a un líquido hemorrágico.

De un nódulo situado en la región esternal sacamos el material para efectuar una biopsia que estuvo a cargo del Prof. Juan P. Picena y cuyo informe es el siguiente:

Biopsia de nódulo subcutáneo (Protocolo N° 4560): Se ha recibido para su examen un pequeño losange de piel de 1 cm de largo y 3 mm de espesor, con un panículo dérmico de $\frac{1}{2}$ cm. Hay además un grumo de substancia amorfa del tamaño de un guisante.

Fijación de Bouin. Parafina. Hemalumbre. Eosina.

Microscópicamente la piel no presenta alteraciones patológicas. El dermis superficial y las faneras son normales. Pero el dermis profundo y el panículo adiposo subcutáneo presentan focos infiltrativos celulares que motean bien claramente el preparado histológico. En los cortes estudiados, ha caído en la sección una arteriola de mediano-calibre que muestra lesiones sumamente características. Por su trayecto tortuoso y los cortes tangentes estudiamos sus paredes durante un largo recorrido: existen zonas o manguitos periarteriales de tejido fibroso, con algún infiltrado linfocitario. Otros focos están consti-



Microfotografía 1

Una de las lesiones de periarteritis de hipodermis

tuidos por acúmulos polinucleares y macrófagos diversos. No faltan zonas con reacción histioide marcada y hasta con algunas células gigantes.

En los otros sitios del dermis profundo y especialmente en el grumo separado que también se ha examinado, se comprueban imágenes abundantísimas de mortificación del tejido graso, con nódulos y napas difusas de polinucleares y macrófagos, con imágenes de reabsorción grasa, y sobre todo, lo que es más importante a los fines diagnósticos, una enfermedad de vasos capilares, todos los cuales muestran gran tumefacción endotelial e hiperplasia de la adventicia. Gran cantidad de ellos no dejan ver su luz por las imágenes trombóticas.

Resumen: Las lesiones halladas son predominantemente vasculares y se caracterizan por las formaciones nodulares periarteriales de infiltrado poli y mononuclear. Los vasos de mayor diámetro también tienen comprometida su pared y el endotelio. Hay imágenes de mortificación del panículo, con granuloma de reabsorción gigantomacrocelulares.

Se tienen suficientes elementos de juicio para certificar el diagnóstico de periarteritis nudosa (Enf. de Kussmaul y Maier). Prof. Juan P. Picena.

Durante el curso de este episodio febril el niño acusa tumefacción y dolor a nivel del hombro derecho, siendo los movimientos de abducción muy limitados y dolorosos. Entonces se efectúa un examen radiográfico que en la primera radiografía sólo nos da una mayor separación de las superficies articulares. Quince días después efectuamos otra (Rad. 1) que nos da deformación de la mitad superior del húmero derecho, donde se percibe modificación de la trama ósea, con zona rarefacta superior y reacción perióstica y mayor separación de la interlínea articular.

Veinte días después una nueva radiografía (Rad. 2), nos informa lo



Radiografía 1



Radiografía 2

siguiente: Proceso óseo destructivo de extremidad superior de húmero derecho, con desaparición del núcleo cefálico e irregularidad de la trama ósea de la metáfisis superior a predominio de tejido de reparación.

Como medicación insistimos con penicilina, transfusiones de sangre, vitaminas aparentemente sin mayores modificaciones en su evolución clínica.

Año 1947: En el curso de este año nuestro enfermito presentó cinco episodios febriles de 10 a 15 días de duración, intercalados con períodos de aparente bien estar. Su estado general se mantuvo bien conservado aunque se observó una clara excitación nerviosa traducida en sueño irregular y escaso, llanto frecuente sin causa aparente, debiendo recurrir con frecuencia a hipnóticos y sedantes para hacer más llevadera la parte familiar.

Los hemogramas efectuados con intervalos de aproximadamente dos meses no han demostrado mayores modificaciones en su fórmula hemática

oscilando la leucocitosis entre diez y veinte mil y con una eosinofilia con un máximo de un 9 %. Las plaquetas llegaron en uno de los exámenes (junio 2) a ser tan escasas que hacían el cálculo porcentual imposible, siendo las pocas halladas gigantes y de cromómero muy apolotonado. El mayor número se encontró en el examen de diciembre 15, en el que llegaron a 33.280. Los tiempos de sangría y coagulación siempre se mantuvieron prolongados.

Año 1948: En los primeros 5 meses tiene tres poussés febriles con aparición de lesiones purpúricas, ampollas hemorrágicas y nódulos subcutáneos de preferencia en región del cuello y supraclaviculares.

Junio 22 de 1948: Inicia cuadro dispéptico con fiebre elevada. A los cuatro días aparecen lesiones ampollares como en los anteriores episodios. El 3 de julio presenta un cuadro pulmonar agudo caracterizado por tos seca y persistente y que parece provocar dolor al niño. Al examen físico se encuentra submatitez del pulmón derecho por detrás, con rales subcrepitantes. A medianoche el niño se pone pálido con pulso filiforme, sudoración y fallece con cuadro de colapso cardiovascular, interpretándose este accidente a una trombosis pulmonar.

Los hemogramas efectuados durante el año en curso no difieren mayormente de los practicados con anterioridad.

RESUMEN

Se presenta un caso de periarteritis nudosa (enfermedad de Kussmaul y Maier) coexistiendo con una trombopenia muy marcada en un lactante que inicia su afección a los 4 meses de edad y que evoluciona en el término de dos años.

El diagnóstico se confirma en vida por biopsia de un nódulo subcutáneo. Constituye este caso el primero en la bibliografía nacional de periarteritis nudosa en la primera infancia.

SUMMARY

A case is reported of Periarteritis Nodosa simultaneously with a very marked thrombopenia in an infant that started the disease at four months of age and which developed in a period of two years.

The diagnosis is proved in life by a biopsy of a skin nodule.

This case constitutes the first in national bibliography of periarteritis nodosa in early childhood.

RÉSUMÉ

Il se présente un cas de periarteritis noeuse (enf. de Kussmaul y Maier) de simultanéité avec une thrombopénié très remarquable chez un allaité dont la maladie a commencé à l'âge de 4 mois et qui a évolué en une période de deux ans.

Le diagnostic se confirme en vie par biopsia di un noeud souscutané.

Ce cas constitue être le premier dans la bibliographie nationale de periarteritis noeuse dans la première enfance.

BIBLIOGRAFIA

1. Keith, H. M. y Baggentos, A. H.—"Jour. of Pediat.", abril 1941; 18, 494-506.
2. Bertrand, J. C.; Fucks, D. y y Diaz Nielsen.—Periarteritis nudosa en un niño. "Arch. Arg. de Ped.", abril 1943; 293-309.
3. Rackeman, F. y Greene, E.—Periarteritis nodosa and asthma. "Tr. Ass. Am. Phys.", 1939; 54, 112-118.

4. Rich, A. R. y Gregory, F.—Experimental demonstration that periarteritis nodosa is manifestation of hipertensivity. "Bull. Johns. Hop. Hosp.", feb. 1943; 72, 65.
5. Della Paolera, M.; Vivoli, D.—Sobre un caso de enfermedad de Kussmaul y Maier. "La Semana Méd.", 1933; 990-997.
6. Galán, E. y Pérez, Stable, M.—Periarteritis nudosa de Kussmaul y Maier. Revisión. "Bol. de la Soc. Cubana de Ped.", oct. 1943; 635-688.
7. Arrillaga, F. C.; Taquini, A. C. y Lazcano González, J. C.—Un caso de periarteritis de evolución favorable. "Medicina", enero 1943; 201-208.
8. Bradley, E. J.—Periarteritis nodosa in childhood. "J. Pediat.", 1947; 31, 78.
9. Gravano, L.—Periarteritis nudosa. "El Día Méd.", marzo 31 1952, 277-284.
10. Elizalde, P. I. y Di Pietro, A.—Periarteritis nudosa (enf. de Kusmaul y Maier). "Rev. de la A. M. A.", oct. 1943; 48, 1195-1202.
11. Urechia, C. I. y Elekes, N.—Les formes nerveuses de l'arteritis noueuse de Kussmaul. "Ann. de Med.", 1934; 466-482.
12. Repetto, R. L.—Periarteritis nudosa o enfermedad de Kussmaul y Maier. Con una observación a curso crónico diagnosticada en vida. "La Prensa Méd. Arg.", 1933; XX, 1067.
13. Waldorp, C. P. y Fernández Luna, D.—Periarteritis nudosa. "Rev. Bras. de Cirug.", 1938; 9, 203.
14. Nicaud, P.—Subcutaneous nodules and visceral lesions. "Bull et Mem. Soc. Med. des Hôp. de Paris", 1947; 63, 576-579.

SOBRE NOMENCLATURA NEUROPEDIATRICA *

POR

F. ESCARDÓ

II. LA EPILEPSIA "GENETICA" **

Cuando se examina una serie de niños epilépticos surge al observador una clara diferenciación de apariencia etiopatogénica: en un número de casos el espíritu se satisface anotando como culpable de la enfermedad una causa "suficiente" (traumatismo craneano; asfixia del nacimiento, encefalitis, sífilis...); en otro número de casos la más rigurosa investigación no alcanza a encontrar un motivo, hecho o circunstancia a que pueda atribuirse la culpa del mal; se dice de estos últimos enfermos que padecen una epilepsia "criptogénica", lo que al fin de cuentas significa de causa escondida. Tal nominación define pero no aclara. Se limita a establecer: *no sabemos*.

Con tal enfoque parecen delimitarse dos grupos patográficos bien diferenciables: el primero constituye la epilepsia *adquirida* en la cual la enfermedad se muestra como "exterior al enfermo y posterior a su concepción" como quería Pierre Marie; el segundo se ofrece con el signo de lo traído por el enfermo en su íntima constitución, en su esencia orgánica; es pues, la epilepsia *esencial*.

También se ha solido llamar a la adquirida *sintomática* pero los conceptos no son totalmente asimilables, así la epilepsia determinada por un tumor es típicamente sintomática pero no es típicamente epilepsia.

Dejando aparte esta última salvedad el esquema aparece como satisfactorio: de un lado la epilepsia adquirida, del otro la esencial o criptogénica. Tal estado de ubicación es el último término de lo que pudo alcanzar la penetración clínica del siglo pasado; el resto del problema quedó circunscripto a que la más acuciosa y afinada investigación clínica, restreando causas y circunstancias, disminuyese el número de las epilepsias esenciales para aumentar el de las adquiridas con la lógica esperanza teórica de que un día todas las epilepsias pudiesen ser explicadas y desapareciese el dilema.

Los estudios de Berger que determinaron la existencia de un "pulso" celular típico de las neuronas objetivable por el trazado eléctrico, descu-

* Véase "Arch. Arg. de Ped.", 37:297, junio 1952.

** Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 24 de junio de 1952.

brieron que "la ritmia" era una condición fisiológica peculiar de la célula nerviosa que se mostraba irregular (disritmia), en una serie de sujetos que, de un modo general, eran aquellos en los que se hacía posible la presencia patológica de la epilepsia. De manera que la disritmia vino a ser el substratum fisiopatológico sobre el que se edificaba la epilepsia como enfermedad. Estudios cuidadosos en mellizos normales y anormales^{2, 3} y en grupos familiares^{4, 5} establecieron que tanto la ritmia como la disritmia constituían caracteres en cierto grado hereditarios, vale decir características genéticas. A tales orientaciones se adelantaron los observadores a quienes había detenido de manera particular el problema de la herencia de la epilepsia⁶. A la luz de estas nuevas nociones la clásica distinción entre epilepsia adquirida y esencial pierde su nitidez y la "base disrítmica" aparece como la condición fisiopatológica fundamental para la edificación de una epilepsia clínica. Los factores determinantes "exteriores al enfermo y posteriores a su concepción" sólo son capaces de actuar patogénicamente si lo hacen sobre un cerebro genéticamente posibilitado de hacerse epiléptico. Dicho en el viejo lenguaje de la clínica es epiléptico quien puede y no quien quiere.

Visto así toda epilepsia es fundamentalmente genética solo que unas veces su actualidad clínica es producida por variantes que el organismo sano metaboliza sin alteración mayor: estados emocionales, estímulos reflexógenos, situaciones digestivas, alimenticias o climáticas; ligeras infecciones... y otras necesita de un motivo patogénico importante y evidente: traumatismo, encefalitis, asfixia o sífilis. En el primer caso, llamado de antiguo epilepsia esencial, la clínica tiene que plantear con fineza lo que es patogenia de enfermedad (disritmia) y lo que es patogenia de síntoma (infección, fiebre, estado "alérgico", etc.). En el segundo la antigua causa eficiente (traumatismo, sífilis...) se convierte solo en una concausa que actúa de consuno con la disritmia.

Este modo de ver que en verdad no contradice sino que completa el clásico, tiene su amplia corroboración clínica; de la gran cantidad de niños que sufren grave traumatismo obstétrico e intensa asfixia de nacimiento sólo un cierto número se hacen luego epilépticos; vale decir que el trauma o la asfixia sólo llegan a determinar epilepsia en aquellos que portadores genéticamente de una disritmia pueden hacerse epilépticos. Estos puntos de vista resultan capitales para comprender la mecánica del fenómeno epiléptico y alcanzar su ubicación patográfica pero ¿qué aplicación pueden tener en la clínica cotidiana?

Teóricamente un catastro electroencefalográfico sistemático permite separar a los que mostrándose disrítmicos sean susceptibles de hacerse epilépticos así como también aplicar con base serias medidas eugénicas; dada la simplicidad de la técnica del trazado eléctrico cortical es legítimo esperar que pronto podrá ser aplicado en escala suficiente para ser, tal cual lo es la radiografía en la patología pulmonar, un auxiliar prác-

tico de la epileptología. Entre tanto la observación clínica permite desde ya adelantar en este camino. Anotar esas posibilidades es el fin de este trabajo.

LAS ASOCIACIONES DE LA EPILEPSIA

Si se sabe que hay una situación genética que condiciona la posibilidad clínica de la epilepsia, el enfermo tiene que aparecer engarzado en una cadena patológica algunos de cuyos eslabones siempre será posible descubrir. Es lo que los clásicos se habían planteado como el problema de la herencia de la epilepsia. Estaba ya establecido con suficiente base de información⁶ y con alguna intentona experimental, que existía indudablemente una herencia similar (epiléptico con antecesores epilépticos) y una diferente o de transformación (epiléptico con antecesores neuróticos o psicóticos). El planteo no se realizó en el plano genético y se admitió siempre que el agente de tal hereditariadad fuese una intoxicación crónica (el alcoholismo) o una infección crónica (la sífilis). Sobre la importancia cuantitativa del fenómeno hereditario no se alcanzó doctrina firme alguna.

No faltaron los autores ya clásicos (Hutinel; Schaltebrand) que señalaron la relación hereditaria o familiar de la epilepsia con cuadros aparentemente tan alejados de ella como el asma y más modernamente con la "migraine" (Lennox) aún cuando este último cuadro se muestre más regularmente relacionado con las disritmias pero con menos regularidad con la epilepsia misma a punto tal que la vinculación se nos aparece como indebida⁷. Pero visto en su conjunto el problema se muestra mucho más amplio. Una buena y atenta observación de numerosos epilépticos permite anotar que la base genética de la epilepsia no es más que el aspecto parcial de un problema de mayores horizontes. Problema que hemos intentado comprender bajo el nombre de "neurofilia". Con tal palabra se pretende caracterizar la peculiar condición que en una línea genealógica hace más lábil al sistema nervioso para sufrir con mayor facilidad que el resto del organismo el efecto de las distintas noxas. Esta entidad conceptual no es nueva; Chavany la señala claramente⁶ en las palabras finales de su artículo "es en este encuentro donde la *fragilidad del neuroeje* está en la cumbre. Con frecuencia se ha negado la autenticidad de esta fragilidad constitucional del sistema nervioso de los individuos, como una noción difícil de demostrar materialmente. Numerosos hechos la imponen cada día a nuestro entendimiento... En materia de epilepsia es más importante que la epilepsia misma esta *vulnerabilidad del neuroeje* que estimamos trasmisible...". La objeción que reclama el planteo de Chavany es que la fragilidad no está limitada al neuroeje sino que afecta al sistema nervioso todo; por eso no es sino lógico que asma y epilepsia sean parientes puesto que el asma no es más que el testimonio de la fragilidad del sistema nervioso neurovegetativo para algunos

(Mathes⁸) de mayor importancia biológica que el encéfalo mismo que sería "un mero registrador automático". En cuanto a la dificultad de establecer la tal fragilidad tiene que ser enfrentada por la sumación de elementos clínicos anotados con criterio más amplio que el seguido hasta ahora. Por nuestra parte ofrecemos los siguientes datos sacados de nuestro archivo particular.

El material clínico que se documenta a continuación resulta muy difícil de sistematizar; pero tiene de cualquier manera un nexo común, la epilepsia en sus distintas formas asociada de un modo u otro a distintas alteraciones neurológicas definidas. No se nos escapa que ello implica querer documentar la neurofilia desde el punto de vista de la epilepsia y que con igual espíritu puede procederse a agrupar los hechos de otra manera pero, en cualquier forma, el intento nosográfico es el mismo: señalar que la epilepsia es "genética" porque es una de las formas en que se traduce clínicamente la labilidad del neuroeje en ciertas líneas genealógicas. Todos los electroencefalogramas y sus interpretaciones pertenecen al Dr. A. Mosovich.

I.—FAMILIAS "NEUROFILICAS"

Sólo documentamos un caso de los ya clásicamente conocidos: antecesores dementes o idiotas del sujeto epiléptico para dar mayor importancia en el resto del trabajo a las asociaciones menos conocidas.

Caso I.—Varón, cuya epilepsia se instala a los 15 años de edad. Es hijo único que aunque nacido de parto normal padeció una crisis de asfisia

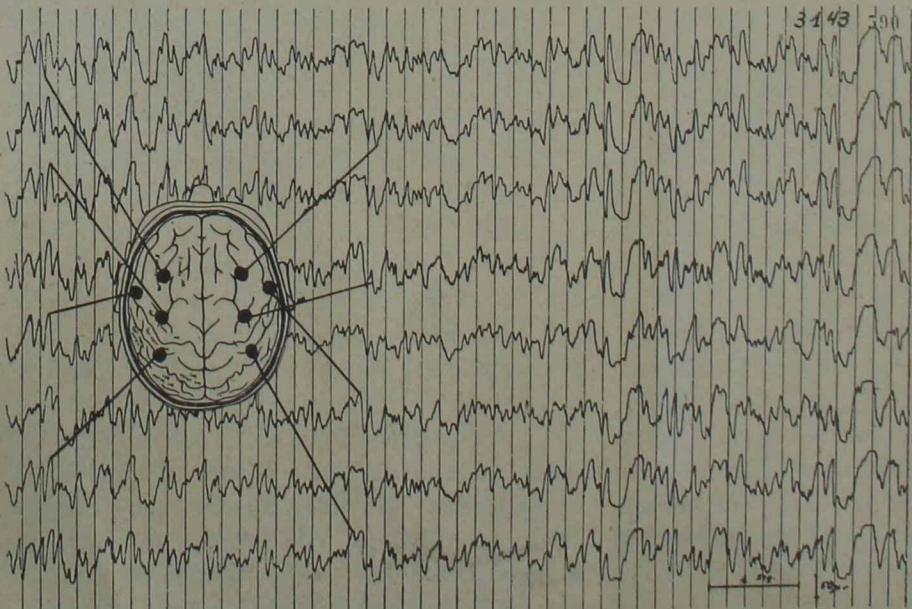


Figura 1.—Caso I (primer trazado)

al 2º día de su vida; a los 16 meses luego de un golpe en el cráneo quedó ahogado y comenzó a padecer espasmos de sollozo que se continuaron hasta los 5 años de edad; a los 6 la tos convulsa coincidió con un estrabismo que cesó con la infección. Luego entra en un período silencioso de 9 años. El E.E.G., practicado a los 16 años y 10 meses de edad muestra buena organización; no focos, moderada disritmia sólo a la hiperventilación y en una sola ocasión pico y onda. a pesar de lo cual los ataques se repiten periódicamente y se hacen muy difíciles de controlar por el tratamiento, sin embargo el 2º E.E.G. a un año después del primero revela preponderancia epileptógena difusa del hemisferio izquierdo y moderada disritmia.

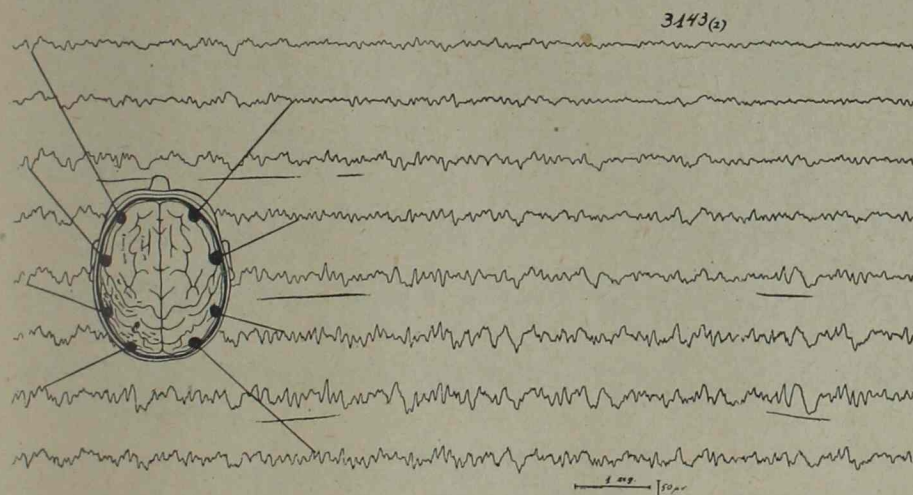


Figura 2.—Caso I (segundo trazado)

Por vía materna el enfermo tiene dos tías que han padecido graves y prolongados episodios psicóticos y un primo hermano idiota profundo.

La "neurofilia" del caso está expresada por la asfixia del 2º día de la vida; el ahogo luego del golpe; el espasmo de sollozo hasta el fin de la primera infancia; el estrabismo que acompaña a la coqueluche y la rebeldía de la epilepsia a pesar de las pocas alteraciones bioeléctricas. La línea genealógica materna debió poner en guardia la atención médica desde el primer episodio.

II.—EPILEPSIA E INFECCIONES DEL NEUROEJE

En ocasiones la vulnerabilidad del neuroeje se pone en evidencia por su poca resistencia a las infecciones; parece cumplirse la vieja ley patogénica: la malformación atrae la infección y la fija.

a) Meningitis:

Caso II.—Niña que acude a la consulta por convulsiones aisladas; primera hija nació con ligera asfixia de la que reaccionó fácilmente. El E.E.G. muestra marcada disritmia mixta y discreta preponderancia temporo-occipital izquierda. Se indica tratamiento correspondiente pero el se-

gundo E.E.G. un año más tarde del primero y a pesar de no haberse repetido la crisis y cumplido el tratamiento no muestra mejoría bioeléctrica sino marcada disritmia, marcada preponderancia del hemisferio izquierdo; descargas de complejos bifásicos sugestivos de una participación psicomotora.

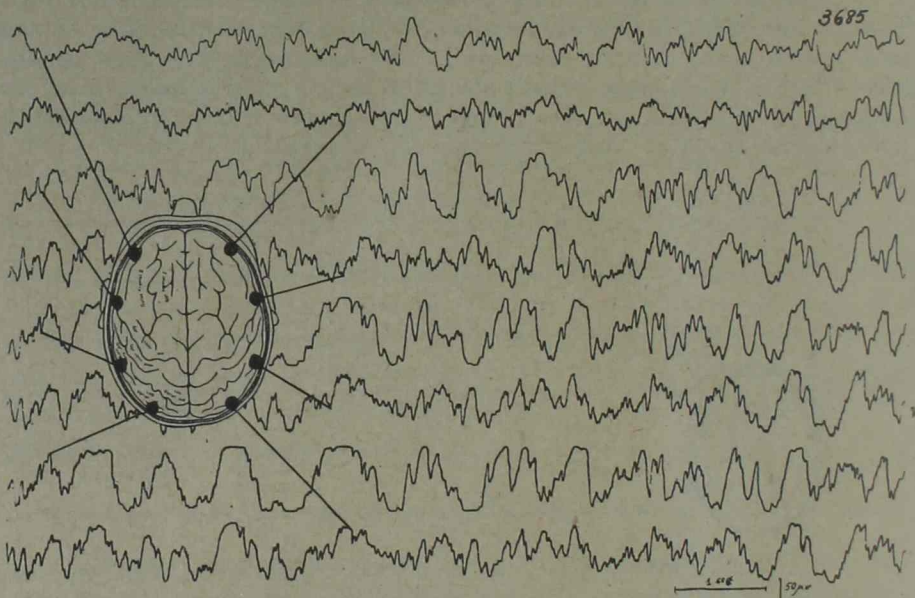


Figura 3.—Caso II (primer trazado)

Un hermano menor que siempre padeció eczema fallece a los 11 meses de meningitis.

Caso III.—Varón a quien veo en consulta a los 2 años de edad por estado convulsivo prolongado clasificado como "eclampsia febril"; hay ade-

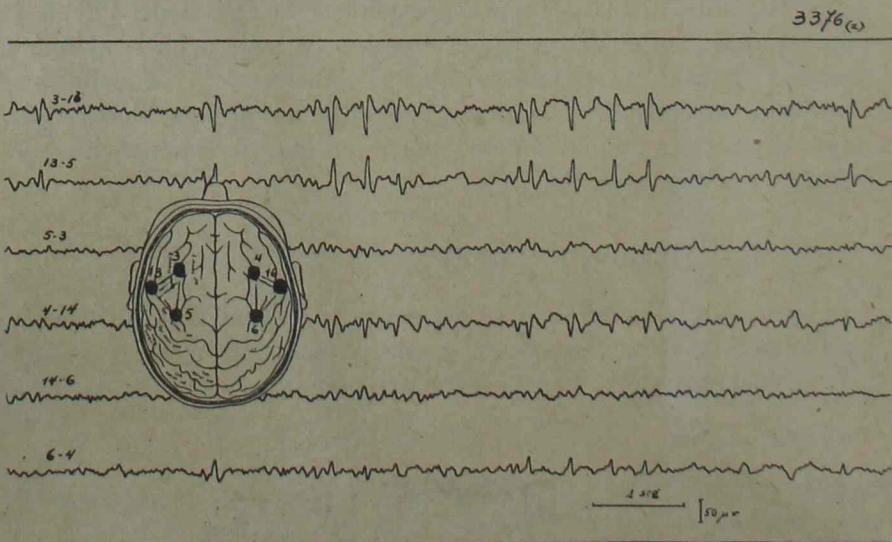


Figura 4.—Caso III (tercer trazado)

más graves y no planteados problemas de conducta. El primer E.E.G. muestra descargas hipersincrónicas y disritmias de distintas frecuencias en todos los electrodos; no hay focos.

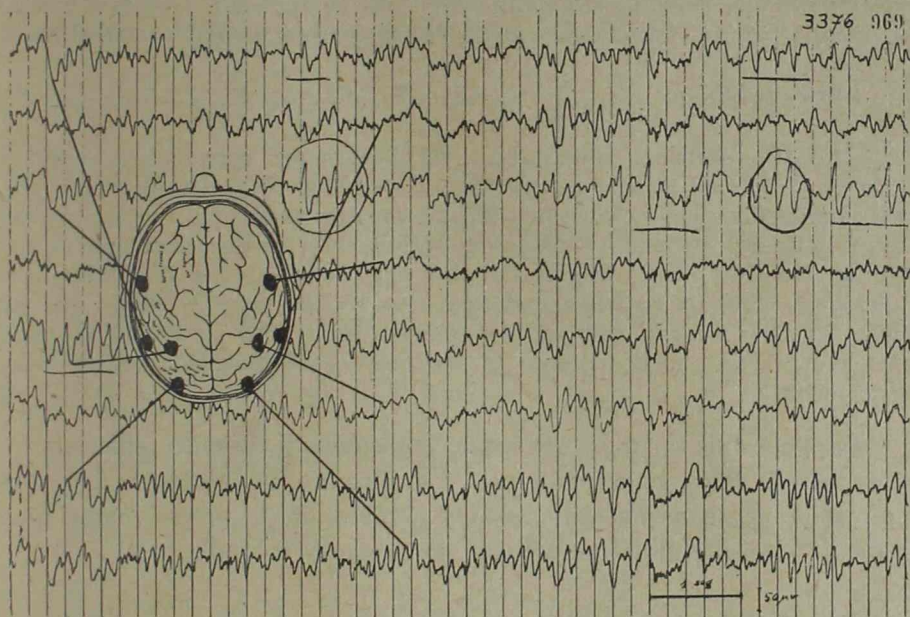


Figura 5.—Caso III (cuarto trazado)

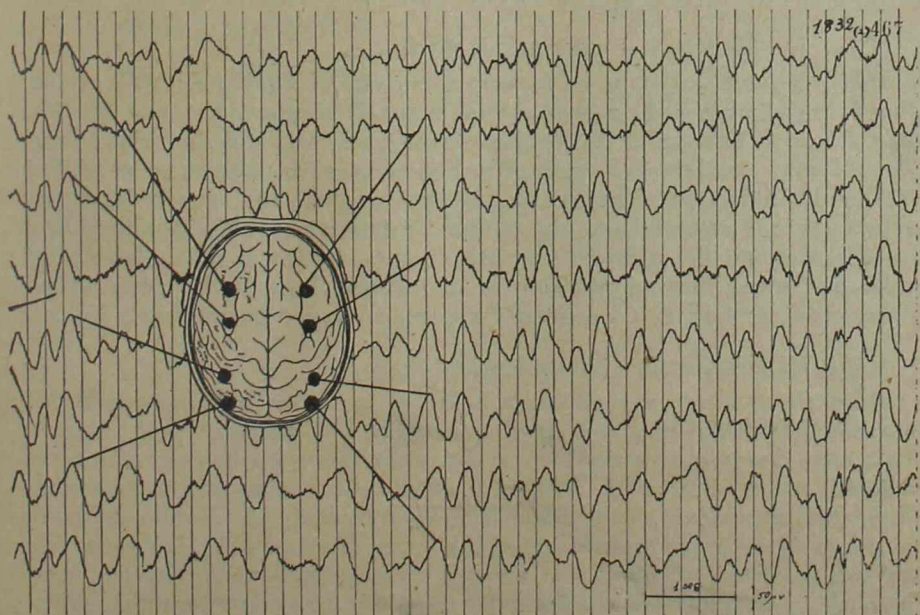


Figura 6.—Caso IV (primer trazado)

El resto de la historia del niño es una larga serie de crisis irregulares y difíciles de dominar, a través de cinco años; el quinto E.E.G. revela un trazado marcadamente anormal y desorganizado; no focos; marcada disritmia a predominio de descargas lentas de 3 ciclos por segundo. El hermano mayor tuvo una convulsión aislada al 4º año de su edad. Dos tíos y una tía por vía paterna fallecieron a distintas edades por meningitis purulentas.

b) *Encefalitis:*

Caso IV.—Varón a quien veo a los 5 años por convulsiones aisladas desde el 7º mes de vida; ha padecido 12 en total; tiene dos hermanos gemelos univitelinos sanos. El primer E.E.G. muestra marcadas anormalidades. Las convulsiones persisten a pesar del tratamiento aunque atenuadas; y el segundo E.E.G. un año después del primero revela que las disritmias han aumentado. Una tía materna padeció a los 11 años una encefalitis de la que quedó con retardo mental; era aparentemente sana hasta la infección cefálica. Una tía abuela materna es demente y está internada en un asilo desde joven.

La neurofilia manifestada como epilepsia en nuestro enfermo es notoria en la línea genealógica materna; una tía de la madre demente como es de consignación clásica y una hermana de la misma madre que adquiere una encefalitis que detiene su progreso mental.

III.—EPILEPSIA Y ENFERMEDADES DEGENERATIVAS Y CONGENITAS

En ocasiones la epilepsia se muestra genealógicamente vinculada con cuadros considerados degenerativos y típicamente "genéticos".

Caso V.—Epilepsia y enfermedad de Little.

Niño enviado, así como su hermana, por el Dr. Aguilar Guiraldez; consulta a los 11 años y 11 meses porque a los 7 años padeció una primera convulsión con fiebre alta y dos años después una segunda sin fiebre; luego a los 11 años y 8 meses comienza a padecer típicas ausencias; el E.E.G. muestra disritmia mixta con predominio del pequeño mal que cede, no sin largos tanteos, al tratamiento con tridione y bencedrina. El segundo E.E.G. tres años después del primero muestra discreta tendencia a la disminución de las ditritmias. Nuestro enfermo es el segundo hijo; su hermana mayor es una gran escoliótica y uno menor en tres años padece un Little típico.

Caso VI.—Epilepsia y mongolismo.

Varón que acude a la consulta a los 15 meses de edad porque 2 meses antes ha sufrido un golpe en el cráneo del que quedó durante un momento con desviación conjugada de cabeza y ojos; 2 semanas más tarde comienza a tambalearse al caminar y cada quince días padece una convulsión tipo gran mal; por último pocos días antes de la consulta episodios que según la descripción de la madre parecen ausencias. El E.E.G. revela actividad anormal, disrítica y asincrónica con predominio en las áreas temporales y occipitales. Se indica Epamin 0.06 y luego de 2 meses de calma surge una gran convulsión hemipléjica a la que siguen ausencias, inapetencia, caimiento, malhumor, lo que hace pensar en un exceso de droga

pero los síntomas no ceden por su interrupción. Aparece diarrea irregular, se retoma el tratamiento con hidantoinatos y barbitúricos y se añade un antihistamínico sin mayor éxito. El niño tiene una hermana mayor asmática cuyos episodios coinciden con estrabismo intermitente; la abuela y una tía, ambas por vía materna están clasificadas como alérgicas y una prima hermana por la misma vía es mongoliana.

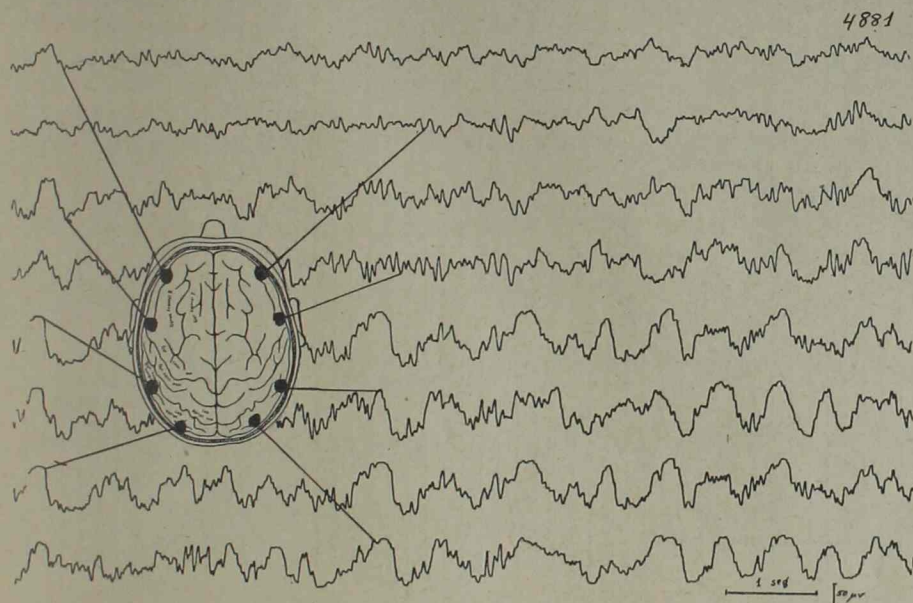


Figura 7.—Caso VI

Más adelante se verá en el caso XXX una más llamativa asociación de epilepsia y mongolismo.

Caso VII.—Epilepsia y miopatía.

Varón traído a la consulta a los 7 años y 7 meses de edad porque tiene dificultad para caminar; el examen revela una notoria miopatía pseudohipertrófica en los miembros inferiores, atrófica en los superiores, ensilladura lumbar y marcha de pato. No hay miopáticos en la familia; se hace el pronóstico correspondiente. La función muscular sigue sin variantes notables; 14 meses más tarde aparecen crisis vegetativas: sudoración, gran palidez, sueño posterior, que surgen cada 2 ó 3 días en series de 2 ó 3. El primer E.E.G. en ese momento revela moderada disritmia con iniciación bilateral de las descargas en las regiones occipitales; se indica gardenal y bencedrina. Un año más tarde la cronaximetría (Dr. M. Turner) muestra proceso miopático primitivo en vías de detención y ligero retardo madurativo. El 2º E.E.G. coetáneo con la cronaxia señala discreta tendencia a una mejor organización bioeléctrica; predominio parieto occipital izquierdo y elementos sugestivos de pequeño mal. Se añade tridione 0.30; un año más tarde el chico, normal en el colegio, muestra discreta cifosis, mejoría notoria de su parte motora y sólo se queja de cefaleas irregulares.

Caso VIII.—Epilepsia y luxación congénita de cadera.

Niña enviada a los 4 años y 8 meses por el Dr. Ernesto Bustelo, de Mar del Plata por convulsiones; es hija única, durante todo el embarazo

la madre sufrió intensos vómitos y al 4º mes de una ligera hemorragia genital. El parto fué normal a pesar de lo cual la niña nació asfixiada. El E.E.G. muestra mala organización bioeléctrica; preponderancia tómporo parieto-oc-

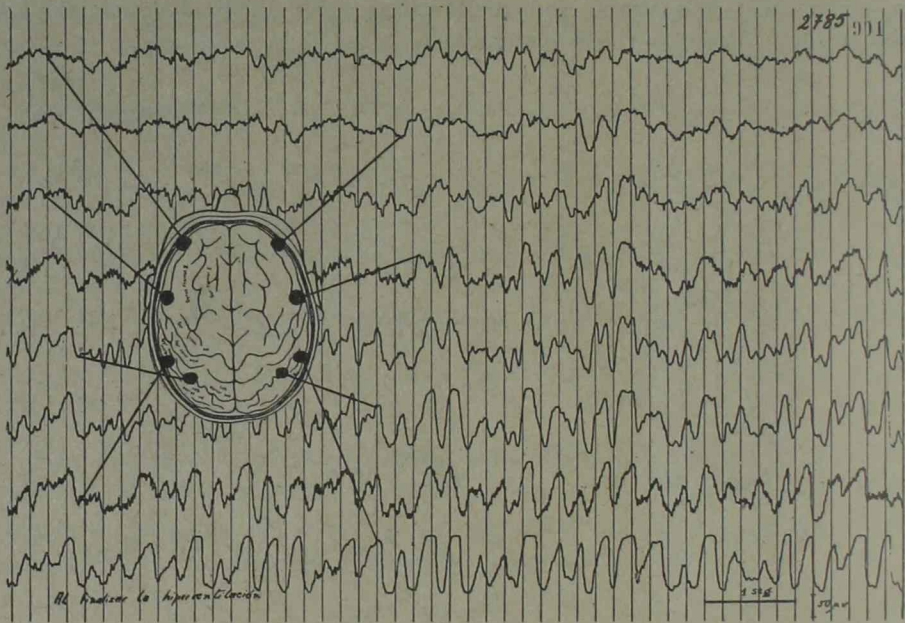


Figura 8.—Caso VII (primer trazado)

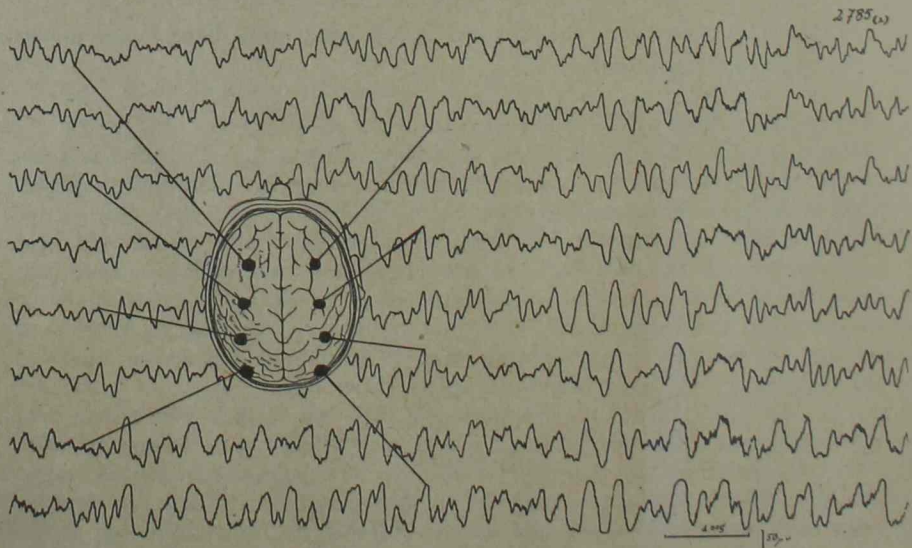


Figura 9.—Caso VII (segundo trazado)

capital derecha; marcada disritmia con tendencia al pico y onda. Una tía materna es epiléptica y la niña está en tratamiento ortopédico por luxación congénita de cadera.

Caso IX.—Epilepsia, pie zambo y paresia bucal.

Varón que consulta a los 5 años y 5 meses por convulsiones, la primera a los 4 años, tres en total, el examen revela una desviación de la boca hacia la izquierda a la movilidad facial activa y franca desviación de la lengua hacia el mismo lado al ser puesta fuera de la boca; los dientes superiores gastados hasta el nivel de la encía. El E.E.G. muestra ausencia de focos y marcada disritmia con elementos en pico y onda. El niño sólo ha caminado pasados los tres años por pie zambo derecho reiteradamente operado y tratado con yesos periódicos. La presencia de convulsiones en niños con trastornos ortopédicos de causa congénita está lejos de ser rara, pero —a lo que sepamos— no ha sido categorizada ni por ortopedistas, ni por neurólogos.

(Continuará).

Libros y Tesis

LES VOMISSEMENTS DU NOURRISON, por *Emilio Roviralta*. 1 tomo de 234 págs., 15,5 x 24, con 80 figs. Prefacio del Prof. R. Debré. Edit. Medicales Flammarion. París, 1952.

Se trata de la edición francesa de "El lactante vomitador (visto por el cirujano)" libro ampliamente difundido y comentado entre nosotros; esta versión adaptada al francés por Bernard Duhamel está considerablemente enriquecida en casos y documentos clínicos y radiográficos y despojada en gran parte del aspecto polémico de la española con lo que, sin perder nada de su enfoque renovador, el tratado gana en prestancia científica. Como ya escribiéramos con anterioridad el trabajo alcanza considerable valor no sólo como construcción concreta de un capítulo nosográfico sino como indicador de un camino más activo y resuelto en un problema de enorme interés pediátrico. En esta edición se ha suprimido el subtítulo "visto por el cirujano" lo que es sin duda, una acertada supresión no sólo porque en los hechos Roviralta se muestra como un consumado clínico sino porque la división entre clínicos y cirujanos no es admisible frente a la semiografía y a la nosología; la diferencia es apenas de instrumentación terapéutica "un cirujano es un clínico que además opera" dice la ya clásica definición. El Prof. Debré anota en un certero prólogo las características del trabajo "El Profesor Roviralta —escribe— aporta a la solución de los problemas que encara tanta intrepidez en las concepciones, razón en el examen crítico y ciencia clínica en el estudio de los enfermitos como valor quirúrgico en el tratamiento operatorio. Su libro es el de un espíritu renovador, el de un gran clínico y el de un gran operador que el público francés apreciará en su altísimo valor".

F. Escardó.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

NOVENA SESION CIENTIFICA: 28 de OCTUBRE de 1952

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer

Siendo las 21.30 horas se inicia el acto con el siguiente orden del día:

LA VARIACION DECENAL DE LA TASA DE MORTALIDAD INFANTIL COMO MEDIO DE VALORAR SU EVOLUCION

Dr. F. Menchaca (de Santa Fe).—El autor después de destacar la necesidad de disponer de eficaces métodos de evaluación de las variaciones de la mortalidad infantil ofrece, en carácter de ensayo un procedimiento basado en la variación decenal de la tasa específica de dicha mortalidad.

Las pautas o puntos de reparos para poder clasificar tales variaciones decenales han sido confeccionadas con promedios obtenidos de los países más evolucionados en la asistencia a la infancia.

Después de darse tales pautas repartidas en ocho clases según las tasas, se provee una escala para clasificar la velocidad de descenso de la variación decenal de la tasa de mortalidad infantil en cinco grados, óptima, excelente, buena, satisfactoria y no satisfactoria. El autor considera que estas pautas o patrones deben ser actualizados periódicamente dado el posible acontecer de circunstancias capaces de modificar significativamente la velocidad de descenso de la mortalidad infantil.

Los organismos rectores de la estadística universal podrían llevar a cabo estas actualizaciones clasificando los países en grupos según la tasa al comienzo de la década. De acuerdo a tales patrones así establecidos cada país o área de población clasificaría la variación decenal de sus respectivas tasas de mortalidad infantil.

Se insinúa la posibilidad de aplicar este método para valorar la evolución de la mortalidad por tuberculosis, influenza, mortalidad fetoneonatal, prematuridad y otras enfermedades.

Se solicita amplia discusión del ensayo y de las cifras en que se basa.

ANEMIA DREPANOCITICA

Dres. A. E. Larguía, E. Casabal y D. O. Vidal.—Los autores presentan una observación en un niño de 13 meses de edad en el que se registraba la bisabuela materna de raza negra.

Hacen una descripción clínicohematológica y terapéutica con las consideraciones patogénicas que el caso sugiere. La presentación de gráficos en los que se registra la evolución en el curso de los tres años de asistencia médica y observación llevada a cabo en consultorio externo y sala de internación son muy ilustrativos.

A continuación el presidente hace la presentación del Dr. Andrés López García, el que pronuncia una conferencia sobre:

EL HIGADO EN LA PATOLOGIA INFANTIL

Después de consideraciones de orden general el conferencista se refirió en particular a las afecciones más comunes de observación en medicina infantil, que tiene por localización la glándula hepática.

Se extendió en dos aspectos: clínico y humorales de la hepatitis y hepatosis, así como también a propósito del factor hígado en el extenso campo de la alergia. Comentó el valor de los hepatogramas en los casos que él llama de hígado y bazo unidos. A grandes rasgos mencionó las directivas terapéuticas clínicoquirúrgicas en las afecciones del hígado.

Ante su solicitud se abre **discusión** al tema.

Dr. Sribman: Qué concepto tiene del coma hepático y si hay alteraciones del líquido céfalorraquídeo?

Dr. López García: Se trata de un problema patogénico aún en estudio y en cuanto al líquido céfalorraquídeo suele estar coloreado en verde amarillento.

Dr. Menchaca: Qué opinión le merece la seroglobulina inmune como acción profiláctica?

Dr. López García: No conoce. Sólo sabe que las hepatitis son más comunes en los niños que en los adultos, por cuanto el contagio al hacerse por vía bucal y por medio de las materias fecales, lo es más fácil en la infancia. De allí es lo raro de la infección de médicos y personal de enfermeras que atienden a adultos; no así entre los que se ocupan de niños.

Existe la posibilidad de infectarse por la leche cuando a ésta se le agrega agua en los tambos.

Dr. Damianovich: ¿Cuál es el virus actuante?

Dr. López García: Es un problema en estudio.

Dr. Asriland: Pregunta cómo puede investigarse el estudio del hígado en los episodios de alergia. Refiere la disparidad de resultados obtenidos en más de 30 enfermos tratados, haciendo mención del caso de un enfermo que salió de un estado de mal asmático en cynerec inyectable.

Dr. López García: Dice conocer profundamente el problema que entiende puede existir una alergia hepática, pero que en la gran mayoría de los casos el hígado es partícipe de síndrome general.

No creo que la mejoría obtenida por el cynerec sea debida a la acción de la medicación, sobre el hígado en sí, sino más bien relacionada con los otros aspectos que el medicamento puede ofrecer.

Recuerda al respecto que también en los cardíacos se lo usa asociado al suero glucosado hipertónico y al salírgan como diurético de gran acción.

Dr. Castilla: Pide se debata en una sesión especial el problema de la alergia por cuanto él entiende que en la forma en que se está haciendo sólo lleva a un confusionismo que es un deber evitar.

Crónica

XIV CONGRESO DE LOS PEDIATRAS DE LENGUA FRANCESA.— Los días 13 al 15 de mayo próximo tendrá lugar en Bruselas, bajo la presidencia del Prof. R. Dubois el XIV Congreso de la Pediatría de lengua Francesa.

Los relatos anunciados son los siguientes:

I) Anoxia:

1) Fisiopatología general de la anoxia. (D. F. Contamin, París). 2) Síndromes clínicos de anoxia en el lactante y en el niño. (Dr. G. Voussure, Bruselas). 3) Fisiología de la respiración del recién nacido y del prematuro. (Prof. A. Lambrechts, Lieja). 4) Anatomía patológica de la anoxia neonatal. (Dr. A. Heraux, París). 5) Clínica de la anoxia neonatal. (Dr. Feuillen, Lieja). 6) Las consecuencias neurológicas alejadas de la anoxia. (Dr. G. Tardieu, París). 7) Terapéutica y profilaxia de la anoxia neonatal. (Dr. J. R. Grislain, Nantes).

II) La utilización del potasio en Pediatría:

1) Fisiopatología general del potasio (Dr. H. van Wien, Bruselas). 2) Diagnóstico y terapéutica general de las alteraciones del metabolismo del potasio. Prof. R. Sacrez, Estrasburgo). 3) Aplicaciones terapéuticas especiales. (Dr. Ph. Latiers y Dra. M. L. Boute, Bruselas).

III) El pronóstico de la meningitis tuberculosa tratada por la estreptomicina:

1) El pronóstico de los dos primeros años. (Dr. J. Nameche, Bruselas). 2) El pronóstico alejado. (Prof. Denys, Lovaina; Prof. Hooft, Gante; Dr. Michiels, Lovaina).

A continuación, el día 16 de mayo se realizará en el Sanatorio "Baronne Lucie Lambert", en Buizingen cerca de Bruselas, la Octava Jornada de Neumotisiología Infantil.

Los pedidos de inscripción deberán dirigirse a la Secretaría, a más tardar el 15 de marzo próximo (Dr. L. De Leener, 32, Avenue d'Auderghem, Bruselas) y las reservas para viajes y alojamiento, a la Agencia Wagons-Lit Cook.

Para cualquier información y pedido de inscripción dirigirse a la Secretaría del Congreso a cargo del Dr. L. de Leener, que tiene su sede en Bruselas. Avenue D'Auderghem 32.

SOCIEDAD CHILENA DE PEDIATRIA. FILIAL VALPARAISO.—Las nuevas autoridades han quedado constituidas de la siguiente manera: Presidente, Dr. Eliecer Lara H.; Vicepresidente, Dr. Jaime Barros P. C.; Secretario, Dr. Roberto Pedemonte I.; Prosecretario, Dr. Fernando González; Tesorero, Dr. Carlos Swett; Directores, Dres. Santiago Muzzo, Amilcar Radrigán, Juan Espic y José Bengoa; Sede: Victoria 2335, Valparaíso, (Chile).

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE CONCEPCION (CHILE).— En los últimos meses de 1952 fueron designadas las siguientes autoridades: Presidente, Dr. Próspero Arriagada; Vicepresidente, Dr. Carlos Treuer; Secretario, Dr. Guillermo Repetto; Tesorero, Dr. Pedro Pereira; Director, Dr. Raúl Melo.

SOCIEDAD DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA DEL PARAGUAY.— Para el período 1953-54 quedaron integradas de la siguiente manera las auto-

ridades de esta sociedad: Presidente, Dr. Gustavo A. Riart; Vicepresidente, Dr. Guido Rodríguez Alcalá; Secretario, Dr. Manuel Fridman; Tesorera, Dra. Elisa Guerrero; Vocales, Dres. Julio C. Chenú Bordón y Santo Baudo. Sede: 25 de Mayo 344, Asunción (Paraguay).

SOCIEDAD COLOMBIANA DE PEDIATRIA.—Han sido designados para integrar la Junta Directiva por un nuevo período, los siguientes miembros:

Presidente: Dr. Jorge Camacho Gamba.
Vicepresidente: Dr. Antonio Alvarez Riaño.
Secretario: Dr. Hernando Vanegas Amado.
Tesorero: Dr. Efrain Perry Villate.

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE RIO GRANDE DO SUL.—La Comisión Directiva por el período 1953-1954 estará integrada por los siguientes miembros:

Presidente: Dr. Francisco Talaia de Moura.
Vicepresidente: Dr. Breno Barcellos.
Secretario 1º: Dr. Enio Pilla.
Secretario 2º: Dr. Damasceno Filho.
Tesorero: Dr. J. Sant'Ana Aúde.
Bibliotecario: Dr. Rui Rosario.

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 Álvarez
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
	{ Dr. Luis Zainderberg
Vocales	{ 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 Torres
Tesorero	Dr. Argentino Ranea Villalba
Vocales	{ Dr. Valois Martínez Colombres
	{ Dr. Ernesto Bustos

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE LA CIUDAD EVA PERON

Afiliada a la Sociedad Argentina de Pediatría

Hospital de Niños. Calle 14, N° 1631. Eva Perón

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
	{ Dr. Roberto Elizalde
Vocales suplentes	{ Dr. Juan V. Climent
	{ Dr. Juan J. Moirano

* * *

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**SOCIOS HONORARIOS EXTRANJEROS**

<i>Brasil:</i>	Dr. Joachim Martagão Gesteira.—Rua Senador Dantas 45-B. Río de Janeiro. Dr. Jose Martinho da Rocha.—Rua Mexico 31. Río de Janeiro. Dr. O. Olinto de Oliveira.—Rua Senador Euzebio 10, 3ro. Río de Janeiro.
<i>Cuba:</i>	Dr. Agustín Castellanos y González.—Calle 23 N° 1107. Vedado. La Habana. Dr. Félix Hurtado.—5ta. Aven. 124. Miramar - La Habana.
<i>Chile:</i>	Dr. Aníbal Aristía.—Leónidas Vial 150, Santiago de Chile. Dr. Arturo Baeza Goñi.—Vergara 210, Santiago de Chile. Dr. Eugenio Cienfuegos.—Castillo 1842, Santiago de Chile. Dr. Arturo Scroggie.—Avda. Santa María 349, Santiago de Chile.
<i>Estados Unidos:</i>	Dr. Emmett Holt L. (Jr.). Dr. Clifford G. Grulee.—636 Church Street. Evanston - Illinois.
<i>Francia:</i>	Dr. René Cruchet.—72 Avenue Carnot. Boudeaux. Dr. Robert Debré.—Rue de l'Université 5. París. 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 Wallgren.—Barnkliniken - Karolinska. Sjukhuset. Stockholm 60.
<i>Suiza:</i>	Dr. G. Fanconi.—Kinderspital - Steinweisstrassen 75. Zurich.
<i>Uruguay:</i>	Dr. Julio A. Bauzá.—Río Negro 1380. Montevideo. Dr. Roberto Berro.—Soriano 1274. Montevideo. Dr. Víctor Escardó y Anaya.—Millán 2679. Montevideo. 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.—Rua Marechal Mascarenha de Moraes 128. Copacabana. Río de Janeiro.
 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.—Calle 23 N° 1010. Vedado - La Habana
- Chile:* Dr. José Bauzá Frau.—Irrazabal 684. Santiago de Chile.
- España:* Dr. Manuel Suárez.—Independencia 25. Zaragoza.
 Dr. Emilio Roviralta.—Clínica Platón. Platón N° 1. Barcelona.
- Estados Unidos:* Dr. Leo M. Taran.—St. Francis Sanatorium. Roslym. N. Y.
- Francia:* Dr. Henry Diriart.—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.
 Dr. José María Valdés.—Av. Vélez Sarsfield 208. Córdoba.

SOCIOS TITULARES

- Almeida Jorge A.—Bmé. Mitre 2606, 7°, A.
 Abdala José R.—Córdoba 785.
 Abel Marcelo.—Guido 1725.
 Abeyá Oscar.—Belgrano 2124.
 Acosta Telma Reza de.—Pampa 3675.
 Adalid Enrique.—Demaría 4461.
 Aguirre Ricardo S.—Salas 860.
 Aguilár 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
- 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.
- Cáceres Miguel Angel.—Charcas 2983.
 Calcaremi 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.
 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.
- 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.

- 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, Eva Perón.
- 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 M.—Constitución 754. San Fernando.
- Faleni Ricardo A.—Santa Fe 3694.
- Filippi Felipe de.—Cnel. Díaz 1886.
- Fiorda Heriberto.—Cnel. Pizarro 1528. Tigre.
- Folco Emilio.—Rivadavía 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.—Julián Alvarez 1930.
- García Lucio A.—Avda. Alvear 4036.
- Garrahan Juan P.—Suipacha 1366.
- Geiber Sara.—Directorio 948.
- Ginastera Martín.—Alsina 2596.
- Giussani, Jorge Virgilio.—Constitución 1871.
- 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 Raún 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.
- Lerman Natalio.—Donato Alvarez 2147.
- Lix Klett Carlos F.—25 de Mayo 783. Tucumán.
- Löffler Antonio J.—Córdoba 972. Avellaneda.
- López García Andrés.—Juncal 1255.
- 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. Eva Perón.
- 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.
- Montanaro Oscar.—Juncal 1720.
- Morcillo Natalio E.—Malaver 1378. Olivos.
- Morchio Juan.—Pueyrredón 1579. Banfield.
- Morano Brandi José F.—Calle 4 N° 992 6 932. Eva Perón.
- Mosquera José E.—San José 377.
- Mosovich Abraham.—Arenales 2189.
- Munster Eva N. de.—Gaspar Campos 1225. Vicente López.
- Murtagh Juan J.—Galileo 2459.
- Néspolo Juan.—José M. Moreno 1005.
- 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.
- Otonelli José M.—Esperanza 970.
- Oyhenart Juan Carlos.—Uriarte 2452.
- Oyuela Alejandro M.—Calle 51 N° 417. Eva Perón.
- Palá Mariano.—San Martín 2445 ó 2448. Mar del Plata.
- Paglilla Carmelo J.—Agüero 1549.
- Panaia Domingo Italo.—Sarmiento 2333.
- Pasos Luis M.—Corrientes 1719, 4° piso.
- Paz Benjamín.—Juncal 1404.
- Pérez Calvo Ricardo.—Ayacucho 1876.

Pelufo 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.
 Revól Núñez A.—25 de Mayo 333. Salta.
 Rey Sumay.—Rivadavia 4720.
 Ribo José.—Santiago del Estero 1258.
 Rimoldi Artemio.—Olazábal 4519.
 Riopedre Rubén N.—Francia 890. Luján.
 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. Eva Perón.
 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.—Seguro 625.
 Sampayo Rafael.—Tucumán 1687.
 Saraco Eduardo G.—Cuenca 966.
 Scatamacchia Nicolás P.—Montes de Oca 501.
 Scavuzzo, Francisco C.—Corrientes 2817.
 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.
 Somaloma Teodoro.—Cochabamba 1689.
 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.
 Turró Oscar R.—Caseros 1541.

Ucha Juan Manuel.—Bmé Mitre 4090.
 Ugarte Fernando.—Rivadavia 6889.
 Urquijo Carlos A.—Arenales 1161.

Vaccaro Francisco J.—Av. San Martín 496.
 (Bernal, F. C. S.).
 Vázquez Héctor José.—Gral. Hornos 86.
 Vásquez José Raúl.—J. B. Alberdi 1215.
 Vecchio Héctor.—Independencia 1888.
 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.—Bacacay 4165.
 Vogther de Peña Lía E.—Echeverría 2336.

Waissmann Mario.—Ramón B. Castro 551.
 Olivos.
 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.
 Aja Espil Horacio F.—Arenales 2176.
 Amenta Anatole Nuncio.—Carhué 864.
 Anzorena Oscar.—Acevedo 70. Lomas.
 Aparicio Eduardo S.—Zapiola 1123.
 Arauz Juan Carlos.—Viamonte 930.
 Arriola Américo F.—Paseo Colón 315., 5° p,
 Dep. 54.
 Asrilant Manuel.—Av. Parral 2198.
 Aste Aldo Agustín.—Pte. Perón 3630. Lomas
 de Zamora.
 Audi Esther Liboria.—San Juan 2338, Dp. 4.
 Aversa Luis Remigio.—Donato Alvarez 1455.

Bagnati Pedro R.—Angel Gallardo 1017.
 Báez Guillermo.—Avellaneda 2015.
 Baidez Antonia.—Pi y Margall 785.
 Banzas Tomás.—San Martín 2111. Florida,
 F. C. N. B. M.

Barquin Raúl.—Brandesen 630. Temperley.
 Beatti Jorge Alejo.—Gregoria Pérez 3425.
 Berri Guillermo.—Córdoba 1807.
 Bettinsoli Abel Rafael.—25 de Mayo 138.
 Bernal.
 Bodino José A. J.—Medrano 1314.
 Bonesana Néstor F.—Andrés Arguibel 2101.
 Buzo Rubén R.—Arenales 2189.

Candegabe Eugenio F.—Sarmiento 1717. Flo-
 rida. (F.C.N.B.M.).
 Canevari Marcelo F.—Crámer 2067.
 Cassano Israel D.—Rondeau 3528.
 Catz Ana.—Intendente Bonifacini 62, San
 Martín.
 Cavagna Jorge C. A.—Bebedero 3335.
 Chehebar Rosa R. de.—Paysandú 1296.
 Cebrián Angela N.—Carlos Calvo 1782.
 Cimato Fernando V.—Joaquín Alvarez 1762.

- Cohen Narciso.—Córdoba 664.
 Contaldi Arturo.—Rivadavia 14238. Ramos Mejía.
 Correa Emma Ofelia.—Las Heras 2358. Florida.
 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. Constituyentes 6115, 1° B.
 Faletty Raúl E.—Juncal 1636.
 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.
 Garbarini 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.
 Gómez Jolly Roberto T.—José Bonifacio 2369.
 Grichener Adolfo.—Corrientes 287. Ramos Mejía.
 Griffó Salvador M.—C. Pellegrini 264. Quilmes.
 Gurmindo 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.
 Laurnagaray de Urquiza Efraín.—J. E. Uriburu 1312.
 Lapolover Rebeca.—Corrientes 2569.
 Llambías Marcos R.—Juez Tedin 3048.
 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.—Ituzaingó 374. Merlo. F.C.N.D.F.S.
- Miscione Italo.—Paysandú 830.
 Monteverdi Herminio Pablo.—Olaya 1225.
 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.
 Pepa César José.—Fed. Lacroze 2336.
 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.
 Rinaldi Héctor O.—Gallo 1526
 Rivelis Lea.—Boyacá 484.
 Riviere Carlos A.—Billinghurst 2474 P. 6°
 Roca Celia A.—Moreno 1773, 3° B.
 Rocha Julio M.—Las Heras 4005. P. 5°
 Roccatagliata Mario Gualberto.—Gurruchaga 1049.
 Rosemberg Eugenia.—9 de Julio 397, Ciudadela. F. C. D. S.
 Ruiz Moreno Héctor J.—Córdoba 2011.
- Sáenz Arturo M.—Salvador M. del Carril 4853.
 Salama Benaroch Ana R. de.—Av. Mitre 786. Florida F.C.N.B.M.
 Scholnick Rebeca Berenstein de.—Gascón 954.
 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.
- Vaccaro José A.—Doblas 1161.
 Valente Horacio.—Trelles 2130.
 Vega Julio A. de la.—Paraguay 4539.
 Visciglio R. Pedro.—Camacú 928.
- Waen Manuel.—Manzanares 3964.
 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).
 Castaño Castillo Juan B.—Carrera 16, N° 2846.
 Bogotá (Colombia).
 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 632. Córdoba.
 Moltedo Miguel Angel.—Comodoro Rivadavia.
 Monferrán Osvaldo Saúl.—Bolívar 192. Po-
 sadas (Misiones).
 Moscoso Zamora Gastón.—Cochabamba (Bo-
 livia).
 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.
 Zabalaga Canelas Eduardo.—Casilla 693. Co-
 chabamba (Bolivia).
 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.—9 de julio 1636.
 Aguirre María Luisa.—Santa Rosa 46.
 Allende Guillermo.—Independencia 717.
 Anán Guillermo.—Mendoza 369.
 Anán Luis.—Mendoza 369.
 Argüello Ramón.—9 de Julio 1636.
 Bauzá de Dell'Inocentti Catalina.—Santa Fe
 1372 (Villa María).
 Bimbi Alejandro.—25 de Mayo 250.
 Bolloli Lidia.—9 de Julio 786.
 Bonet Alberto.—Paraguay 50. 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.
 Costantini Pablo Miguel.—San Martín 570.
 Alta Gracia.
 Dávila Sánchez Roberto.—Soldado Ruiz 2174.
 Degoy Andrés.—Colón 566.
 Demo Osvaldo.—Cerro de las Rosas.
 Dumani Alberto A.—Charcas (E) 842. B. Puey-
 rredón.
 Esley Eliseo.—Misiones 44.
 Espósito Antonio.—Alvear 539.
 Fabre Gastón H.—Isabel la Católica 857
 Falco Livio.—Paso 95.
 Ferraris Alfredo.—25 de Mayo 347.
 Filkenstein Mauricio.—Salta 175.
 Gamboa María Ema.—R. del Líbano 267.
 González Alvarez, Felipe.—Sucre 181.
 Goycochea Oscar L. de.—Av. Olmos 194.
 Guidi Jorge.—Ing. Ninci 1125, Dep. 5.
 Guraib Samira.—Av. Junín 430.
 Halac Elías.—Colón 546.
 Juliá Carlos.—Avellaneda 328.
 Larrondo Eduardo L.—Corrientes 643.
 Lezama Luis.—Alvear 55.
 Linares Garzón Humberto.—Entre Ríos 74.
 Luque Pedro L.—Caseros 819.
 Manero Alicia Aughter de.—Salta 1223 (Barrio
 General Paz).
 Maristany Gerardo A.—David Luque 343.
 Martínez Augusto.—Vélez Sarsfield 842.
 Marquez Manuel S.—Arquitecto Thais 28.
 Martelli Elvio.—Arroyito. San Justo.
 Martigena Alfredo.—Av. Pringles 621 (Pueblo
 Colón).
 Mocciaro Cataldo.—Bedoya 1030 (O).
 Monti Angel.—Bedoya 83 (o).
 Mosovich Luis.—Libertad 44.
 Narvaja Guillermo.—25 de Mayo 1314
 Nicola Beltramo Juan.—Tucumán 291. Jesús
 María. Córdoba.
 Novo Antonio Enrique.—Tucumán y España.
 Ciudad de Dean Funes.
 Novotny Eugenio.—25 de Mayo 2610.
 Oliva Funes Eleazar.—Trejo 329.
 Oliva Luis E.—Sarmiento 240.

- Oliver Miguel.—Entre Ríos 450.
 Orrico Alberto.—Trejo 374.
 Ortiz Eduardo.—Rodríguez Peña 423.
 Padilla Antonio.—La Falda.
 Paolasso Carlos F.—Lima 157.
 Pardini 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.—Casa Cuna. San Martín.
 Piantoni Carlos.—9 de Julio 726.
 Pozzi Pedro.—San Juan 63. San Francisco.
 Rivero Díaz Eugenio.—Laprida 160.
 Romero Díaz Enrique.—Rondeau 41.
 Sagues Angel.—Roma 68.
 Seggiaro Armando.—Lima 215.
 Segura Angel.—Colón 357.
 Seppey Fermín.—9 de Julio 253. Villa María.
 Sevilla Alberto.—P. Padilla 1415.
 Sosa Gallardo Juan B.—Jujuy 247.
 Spagnolo Mario A.—Santa Rosa 2230.
 Sticca Euser Carlos.—Lavalleja 1357.
 Stiefel Otto.—Deán Funes 478.
 Strada Lorenzo.—Argüello.
 Stoessel Juan.—Paraná 267.
 Suades Dora de Maristany.—David Luque 343.
 Tello Enrique.—27 de Abril 436.
 Tortone José.—Belgrano 1573. San Francisco.
 Valdés José María*—Av. Vélez Sársfield 208.
 Weller José—Potosí 179 (E).
 Zamar Roberto.—Trejo 719.

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.—Víctor Hugo 112.
 Godoy Cruz.
 Quesada Enrique.—Chile 606. San Rafael.
 Ramos Elvira E.—9 de Julio 1551, dep. 25.
 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.
 Baolini Napoleón.—24 de Septiembre 625.
 Bartoletti Andrés.—Rivadavia 497.
 Campos Lira Rosa.—
 Colombres Estratón.—Balcarce 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 Ponal 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.
 Corti Camilo.—1º 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.
 Gagnetén Juan Carlos.—San Luis 2625.
 Garibaldi Carlos M.—Maipú 964.
 Gomila Antonio.—Junín 2975.
 Juliá José.—Avenida 7 Jefes 3711.
 Lavanchy Romeo.—Av. General Paz 7344.
 Leveratto Irma R.—Francia 2870.
 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.—1º 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.—Avda. Roca 780. Santiago del Estero.
 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.—Lavelle 376. Jujuy.

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

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

- | | |
|--|--|
| Abad Manuel R.—España 1541. | Genoud Julio C.—Catamarca 1477. |
| Actis Carlos A.—Córdoba 3124. | Lacour Luis.—San Martín 3178. |
| Ainciburu Lorenzo R.—San Martín 3469. | Lofeudo Federico.—Córdoba 1885. |
| Aramburu Antonio M.—Rivadavia 2542. | Loyácono Mauricio.—Luro 3148. |
| Boldrini I. Beatriz.—Moreno 3645. | Llosa Juan B.—Córdoba 1641. |
| Bolognesi Aldo.—Jujuy 1642. | Martijena Alberto.—H. Yrigoyen 2016. |
| Bustinza Tiburcio R.—Colón 2938. | Martín Raúl.—San Luis 2974. |
| Capelli Jorge M.—San Martín 3292. | Mendelewicz, A.—Díaz Vélez 376. Necochea. |
| Carasa Eduardo.—Luro 3284. | Moya Ceballos Osiris.—Alcorta 410 (Puerto). |
| Castellano Miguel.—Córdoba 1461. | Palá Mariano*.—San Martín 2445. |
| César Rubén Darío.—San Martín 2527. | Pérez Cambet Eduardo.—25 de Mayo 242.
Necochea. |
| Clara Fernando A.—14 de Julio 1012. | Prieto Aníbal.—Coronel Vidal. |
| Claros Romero Daniel.—Entre Ríos 2883. | Puzzi Raúl.—San Martín 3181. |
| Cusán Jorge M.—Catamarca 2241. | Robillard Guillermo.—Av. Eva Perón 2383. |
| Dietsch Jorge R.—Rivadavia 3222. | Rossi Carlos A.—San Martín 2937. |
| Funes Augusto M.—Colón 3019. | Rubinstein Abraham.—Rivadavia 4968. |
| Furundarena Julio C. — Magallanes 3862.
(Puerto). | Schnitman Elías.—Luro 4122. |
| Galé Juan Carlos.—San Martín 2459 | Serra Gabriel.—Tucumán 2885. |
| Galicer Roberto F.—Independencia 1781. | 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. | Lucero Teresa B. de.—Moreno 17. |
| Avila Dardo.—San Martín 661. | Lubetkin Alberto.—Sobremonte 555. |
| Bruno Salvador.—Constitución 544. | Pascale Gilberto.—Fotheringham 21. |
| Cassardo María L.—Moreno 24. | Recalt Salvador.—Moreno 249. |
| González Eduardo O.—Colón 365. | Scrimaglio Héctor.—Sobremonte 1360. |
| Laje Jesús A.—Sadi Carnot 89. | Vanella José M.—Sobremonte 986. |
| López José M.—San Martín 375. | |

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

- | | |
|--|--|
| Achard Oscar.—San Luis 2671. | Diez Luis.—Italia 591. |
| Araujo Carlos.—Alvear 916. | Dutruel Alberto.—B. Rondeau 2509. |
| Begallo Andrade R.—25 de Diciembre 1286. | Esmendi Roberto.—Córdoba 1576. Piso 2°. |
| Basedowsky Yevil.—Buenos Aires 853. | Fassio Juan O.—Silva 1185. |
| Blejer Abraham.—3 de Febrero 1545. | Fiorito Eduardo.—Maipú 1223. |
| Bormida Félix.—Av. Pellegrini 1635. | Fracasi Carlos.—Corrientes 985. |
| Brambilla, Miguel A.—San Lorenzo 1343. | Galimany Elsa.—Del Valle Iberlucea 1281. |
| Bruera Raúl.—Mitre 955. | Gossweiller Adelina.—B. Rondeau 373. |
| Bufetti Hugo. | Gueglio Jorge A.—Pdte. Roca 881. |
| Celoria Francisco.—San Juan 1725. | Imhoff Clemente.—Alvear 574. |
| Celoria José.—Mendoza 1738. | Invaldi Angel.—Catamarca 2091. |
| Colombo Adolfo.—Arijón 982. | Jaureguichar José P.—25 de Mayo 121. San
Nicolás. |
| Chiodin Leopoldo.—Italia 872. | Lafrosca Luis.—San Lorenzo 2094. |
| Delaux Carlos.—3 de Febrero 2069. | |

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.
 Torresetti Edmundo.—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 Nélica 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.
 Chiggino 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.
 Obaíd Yamil.—Gualaguaychú 298. Paraná.
 Piaggio Néstor T.—Urquiza 763. Concordia.
 Ponce Juan C.*—Concordia.
 Ptashne Jorge.—Corrientes 397.
 Rodríguez José María.—Alem 58. Paraná.
 Roffe Elías.—Rivadavia 92. Paraná.
 Ronchi Oscar J.—Gualaguaychú 358. Paraná.
 Rosas Costa Ovidio.—Rivadavia 205.
 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.—Gob. Godoy 862.
 Bocca Tourres Carlos L.—Córdoba 539.
 Bustos Ernesto.—Bmé. Mitre 1033.
 Carelli Venustio.—Rioja 110.
 Carmona Ríos Indalecio.—Gob. Godoy 331.
 Daroni Julio.—Avda. 9 de Julio 926.
 De Lara Germán.—Gob. Godoy 32. Concepción.
 Dobladez Pedro.—Leandro N. Alem 177.

González Bernardo.—Rioja 110.
 Grimberg Isidoro.—Sarmiento 50.
 Fisher Carolina Natri de.—Rawson 854.
 Kalejman Enrique.—Gob. Godoy 37. Concepción.
 Martínez Colombres Valois.—Gob. Godoy 182.
 Peluc Jorge.—Libertador San Martín 320.
 Ranea Villalba Argentino.—Mendoza 808.
 Videla Juan de Dios.—Rioja 110.

NOMINA DE LOS SOCIOS TITULARES DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA
DE LA CIUDAD EVA PERON

- Achinelly Marcelo.—37 N° 282.
 Albano Vicente.—9 N° 667.
 Albano Yolanda.—17 N° 873
 Alvarez Leonardo.—Sarmiento 54. Santa Rosa.
 Prov. Eva Perón (F.C.N.D.F.S.).
 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.—Urquiiza 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.