

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

*Clinica Médica Infantil y Laboratorio de Neurobiología de la
Facultad de Medicina de Marsella, Francia*

LA ELECTROENCEFALOGRAFIA EN EL CURSO
DE LA MENINGITIS BACILAR EN EL NIÑO *SU APORTE AL TRATAMIENTO MODERNO ESTREPTOMICINICO
Y QUIRURGICO. ESTUDIO DE TREINTIUN CASOS

POR

M. TURNER ** (Buenos Aires),

R. VIGOUROUX, A. ROGER y M. TAURY (Marsella)

El diagnóstico temprano y la valoración evolutiva y pronóstica de la meningitis tuberculosa han adquirido una importancia extraordinaria desde que la estreptomina y otros antibióticos y las modernas técnicas neuroquirúrgicas se han introducido en su terapéutica ^{1,2}).

Estos hechos significaron transformar una afección de duración breve y prácticamente siempre fatal en una tuberculosis crónica a empujes evolutivos y a veces curable. Debré y colaboradores afirman que "la meningitis bacilar diagnosticada tempranamente y tratada en forma conveniente debe curar y las razones principales del fracaso son el retardo, la insuficiencia y la mala aplicación o la demasiado corta duración del tratamiento ³.

Pero son justamente estas exigencias las más difíciles de cumplir con la simple observación clínica o los métodos auxiliares hasta ahora utilizados: radiografía pulmonar, viraje de la cutirreacción, fondo de ojo, examen del líquido céfalorraquídeo ^{4,5}). Por esto es importante conocer y valorar el aporte del electrodiagnóstico neurológico, en este caso de la electroencefalografía, durante esta afección.

Las manifestaciones clínicas y el carácter evolutivo de las determinaciones del bacilo de Koch en el sistema nervioso como en cualquier otro

* Trabajo presentado a la Reunión plenaria de la Societé de Pediatric de la Region Provencale (Marsella 16 de diciembre de 1951).

** Médico Asistente Patrocinado por el Gobierno Francés.

sitio del organismo dependen fundamentalmente del polimorfismo y actividad de las lesiones anatómicas⁶.

Los esposos Gibbs demostraron que las anomalías registradas en el E.E.G. durante el curso de las encefalitis se hallan íntimamente relacionadas a la etapa de la afección y al carácter de las lesiones⁷.

En el plano experimental Cazullo y Pacella estudiaron y demostraron que las alteraciones del E.E.G. en la encéfalomiелitis difusa provocadas en el mono, poseen una estrecha correlación con la sintomatología clínica y la anatomía patológica⁸.

Euziere, Chaptan, Passcuant y Latour en su comunicación al IV Congreso Internacional de Neurología y en trabajos posteriores concluyen que el E.E.G. es de gran valor diagnóstico y pronóstico en las meningoencefalitis en general y en la bacilar en particular. Subrayan la gran significación pronóstica que en esta última tiene el trazado electroencefalográfico que denota sufrimiento de la base del cerebro⁹.

Brissaud, Lefebvre y Lericque en una comunicación al II Congreso Internacional de E.E.G., exponen sus hallazgos en el curso de la meningoencefalitis en el niño¹⁰); recientemente S. Balsan en París y Perriaud en Lyon dedican su tesis inaugural a este tema, destacando las valiosas informaciones del trazado E.E.G. antes, durante y después del tratamiento en esta afección¹¹.

Mattei, Gastaut, Payan, Balozet y Choux, en un estudio reciente¹², demuestran en el adulto, que la desaparición prolongada de toda alteración clínica y del líquido céfalorraquídeo es un criterio insuficiente de curación. Por el contrario, el dato de más valor fué aportado por las alteraciones del E.E.G. originadas en la lesión de los centros mesodiencefálicos encargados de regular la electrogénesis cortical. Además, en el curso de las miliares agudas el E.E.G. permitió poner en evidencia el ataque meníngeo antes que toda manifestación clínica o del líquido céfalorraquídeo.

MATERIAL.—En el presente trabajo hemos tratado de establecer las correlaciones clínicoelectroencefalográficas y cuando fué posible clínico-anatómico-electroencefalográficas en 31 casos de meningitis tuberculosa seguramente confirmada (observación directa del bacilo de Koch, siembra o inoculación positiva) en niños de 6 meses a 14 años.

Estas observaciones pertenecen a la sala Thumin del Servicio de Pediatría (Prof. Giraud); fueron registrados electroencefalográficamente en el Departamento de E.E.G. del mismo (a cargo de Mme. A. Roger) o en el Laboratorio de Neurobiología de Marsella (Prof. H. Gastaut). Los protocolos operatorios de los casos sometidos a intervenciones quirúrgicas provienen del Servicio de Neurocirugía (Prof. J. Paillas).

Hemos escogido los casos que pudimos registrar recientemente pero que poseen registros anteriores. Los protocolos operatorios nos permitieron una constancia de la lesión anatómica y en un caso ésta fué posible por necropsia y examen histopatológico.

TÉCNICA.—Los registros se efectuaron con equipos de 4 canales Grass, y Artex de 6 y 15 canales. Como montajes se emplearon en los niños pequeños las de Grey Walter y en los mayorcitos las de Jasper. En todos los casos se utilizaron además las derivaciones a grandes distancias interelectródicas: triángulos coronales de Gastaut.

Métodos de activación: Utilizamos con notorio éxito la activación por la estimulación luminosa intermitente (E.L.I.) (Gstaut-Walter), que provocó a menudo un aumento de las salvas lentas hipersincrónicas que caracterizan al sufrimiento basal. En los niños muy pequeños utilizamos además el registro bajo sueño provocado por administración de "Seconal" o "Nembutal" a la dosis aproximada de 0,5 cg por kilo de peso. Esto permitió además de eliminar los artefactos originados por la inquietud del paciente, la apreciación de la permeabilidad de las vías acústicas por la investigación de los potenciales evocados (K complex).

A pesar del valor que algunos autores atribuyen a la hiperpnea como como método activador del E.E.G. en estas afecciones, la creemos poco realizable, en primer lugar por la lesión pulmonar generalmente concomitante y luego porque son niños que colaboran difícilmente al examen por su corta edad o por las condiciones especiales de hiperestesia, irritabilidad o aún mismo por presentarse en estado comatoso.

OBSERVACIONES

Presentamos las historias clínicas resumidas, reduciéndolas esencialmente a los datos clínicos iniciales de la afección y los actuales a cada registro electroencefalográfico. Se resumen luego los informes de dichos registros, y se anota por último la evolución posterior cuando ella ha podido ser precisada. No nos detenemos en detalles de dosificación ni de conducta terapéutica, pues no es nuestro objetivo establecer aquí deducciones de esta índole. En términos generales diremos que las intervenciones quirúrgicas consisten casi siempre en ventriculostomías supraópticas y drenajes de la región perioptoquiásmática que permiten cumplir con dos requisitos: el uno paliativo, la descompresión de las cavidades ventriculares; el otro curativo, acción directa del medicamento sobre las lesiones de la base¹³. En cuanto a la terapéutica médica, ella ha consistido en la inyección de estreptomina por vía intramuscular e intratecal (de preferencia suboccipital), hasta normalización del cuadro clínico y del líquido céfalorraquídeo. Una vez alcanzado esto se mantiene un período de control dejando hospitalizado al paciente con punciones lumbares y análisis del líquido céfalorraquídeo cada 15 días y periódicos exámenes de fondo de ojos; cuando algunos de estos elementos acusa la menor anormalidad se reanuda el tratamiento. Como medicamentos asociados se utilizan el P.A.S., la tuberculina, y polivitamínicos¹⁴⁻¹⁵. Ante signos del bloqueo o de hipertensión endocraneana se recurre a la neurocirugía¹³.

1.—Mireille C., niña de 3 años de edad. Diagnóstico: Granulía miliar y meningoencefalitis tuberculosa. Estado actual a su primer registro E.E.G.: síndrome meníngeo, hemiparesia derecha, estrabismo ojo derecho. Tubérculos coroideos en el fondo de ojos.

E.E.G. (5-VI-951): Trazado muy anormal caracterizado por salvas hipersincrónicas casi continuas de ondas delta a 1,5-2 ciclos por segundo a predominancia bifrontal y de amplitud más grande a la izquierda. La estimulación luminosa intermitente no tiene efectos notables. En conclusión: Trazado patológico traduciendo la existencia de una alteración importante de la base del cerebro.

E.E.G. (3-VII-951): Análogo trazado. Mismas conclusiones.

Pasa a Neurocirugía por signos de bloqueo.

Protocolo operatorio (7-III-951): Colgajo frontal derecho. Aracnoiditis tuberculosa rica en granulaciones en la región optoquiasmática. Apertura pared anterior III ventrículo poniendo en evidencia la existencia de un tubérculo. Se colocan sondas de drenaje y se inyecta estreptomycinina.

Evolución posterior E.E.G. (23-VII-951): Trazados poco modificados con respecto al último examen. Siempre constituídos por una disritmia delta de gran amplitud predominando en las regiones medianas del hemisferio izquierdo. En conclusión: Trazados muy alterados indicando sufrimiento importante del encéfalo predominando en la parte media del hemisferio izquierdo.

Es retirada del hospital en muy grave estado y fallece en su domicilio el 30-IX-951.

2.—Danielle G., niña de 3 años de edad. Diagnóstico: Síndrome de impregnación bacilar. Meningitis confirmada por punción lumbar positiva.

Estado actual: A su primer registro eléctrico, pésimo estado general. Niña muy delgada con síndrome meníngeo: P. L. 38 cl. 0,56 g de albúmina y B. K. positivo. Fondo de ojo: hiperemia papilar y edema retiniano. Pasa a Neurocirugía.

E.E.G. (18-VI-951): Trazados de reposo constituído en todas las derivaciones por una disritmia lenta difusa a 2 ciclos segundo. Ningún ritmo fisiológico puede ser puesto en evidencia. La E.L.I. resulta sin efectos característicos. En conclusión: Trazado muy perturbado por anomalías difusas indicando un sufrimiento generalizado del encéfalo.

Protocolo operatorio (22-VI-951): Pequeño colgajo frontal derecho. Ventrículo grande pero no hipertenso; el descenso al quiasma revela la presencia de lesiones de la base. Se abre la lámina supraóptica. Se colocan drenajes de polietileno delante de este orificio y otro en el valle intercarótido-óptico. Cierre habitual.

Evolución posterior: Retirada del Servicio en pésimas condiciones.

3.—Marius A., niño de 4 años de edad. Diagnóstico: Tifobacilosis y meningitis bacilar. *Estado actual*: A su primer registro, niño adelgazado en muy mal estado general. Ligero síndrome meníngeo P. L. 450 elementos y 0,48 g de albúmina. B. K. positivo, fondo de ojo: hiperemia flou papilar bilateral.

E.E.G. (28-VIII-951): Trazados muy polimorfos con ritmos subalfa, theta e importante proporción de delta de amplitud moderada generalizados a los dos hemisferios. En conclusión: Trazados que denotan sufrimiento de los centros de la base del cerebro encargados de regular la electrogénesis cortical.

Protocolo operatorio (1-IX-951): Pequeño colgajo frontal derecho. Importante aracnoiditis difusa. Pequeño tuberculoma del quiasma. Dos drenajes de polietileno en dicha región después de apertura de la lámina supraóptica. Cierre habitual.

Evolución posterior: Niño en estado casi normal pero en el curso de una punción suboccipital probable herida de un vaso seguida de hemorragia meníngea; temperatura y rigidez de descerebración. Grave estado general. La punción ventricular derecha retira un líquido hipertenso xantocrómico. El retirado por punción lumbar es sanguinolento; fracaso de la ventriculostomía. El 12-IX-951 rigidez. Pierre Marie Fox bilateral. Líquido céfalorraquídeo numerosos hematíes. Es retirado del Servicio en este gravísimo estado.

4.—Michele M., niña de 5 meses 10 días de edad. *Diagnóstico*: Primoinfección reciente y síndrome meníngeo. *Estado actual*: Síndrome meníngeo P. L. positiva y fondo de ojos: flou papilar bilateral.

E.E.G. (29-VII-951): Trazados obtenidos bajo sueño por administración de barbitúricos. Se observan ritmos theta y delta mezclados a "spindles". Los "spindles" y la configuración típica del trazado del sueño se hallan ausentes en el hemisferio derecho donde sólo se observan ondas lentas e irregularidades. En conclusión: Sufrimiento generalizado del encéfalo pero más acentuado en el hemisferio derecho en razón de la ausencia a su nivel de los ritmos de sueño.

Protocolo operatorio (23-VII-951): Pequeño colgajo frontal derecho. Gruesa aracnoiditis cortical con cerebro hipervascularizado. Se desciende hacia el quiasma. Gran hidrocefalia. Trepanación de la lámina supraóptica. Colocación de dos drenajes. Cierre habitual.

5.—Yvette C., niña de 5 años de edad. *Diagnóstico*: Primoinfección reciente con síndrome meningocefálico y P. L. positiva. *Estado actual*: Niña muy abatida, con paraplejía espasmódica y crisis convulsivas intermitentes. El lipiodol demuestra una aracnoiditis medular. Fondo de ojo: Papilas hiperémicas.

E.E.G. (21-VII-951): Trazados anormales que no muestran ningún ritmo fisiológico. Constituidos por una disrritmia lenta a 1-2 ciclos segundo generalizada y difusa. Un estudio de las diferentes derivaciones no muestra anomalías focalizables. La E.L.I. no ha podido ser practicada. En conclusión: Trazados muy perturbados por anomalías lentas y difusas traduciendo un sufrimiento de las regiones de la base del cerebro encargados de la regulación de la electrogénesis cortical.

Protocolo operatorio (23-VII-951): Pequeño colgajo frontal derecho. El descenso al quiasma pone en evidencia la existencia de lesiones de la base relativamente poco importantes. Existencia de un pequeño tuberculoma prequiasmático del tamaño de una cabeza de alfiler, que se extrae. Apertura de la lámina supraóptica y colocación de dos drenajes de polietileno en la cisterna anterior.

Evolución posterior: El niño se arranca la sonda al día siguiente de la operación. Exitus con cuadro meningoencefálico.

6.—René F., niño de 15 meses de edad. *Diagnóstico*: Síndrome de impregnación bacilar y síndrome meníngeo. *Estado actual*: Niño adelgazado, deshidratado, estado soporoso, en posición de gatillo de fusil, rigidez de nuca y grito meníngeo. Líquido céfalorraquídeo 99 linfocitos, y 0,50 alb., B. K.

negativo al examen directo. Fondo de ojos: nódulos coroideos. Atrofia papilar izquierda.

Trazado E.E.G. (4-VII-951): Ritmo delta irregular, poco amplio, discontinuo indicando un sufrimiento importante del conjunto del encéfalo.

Protocolo operatorio (5-VII-951): Pequeño colgajo frontal derecho. Aracnoiditis importante de la periferia hemisférica anterior con saco líquido descendiendo sobre el quiasma. Perforación de la lámina anterior, colocación de drenajes de polietileno.

7.—André S., niño de 8 $\frac{1}{2}$ años de edad. *Diagnóstico*: Síndrome meníngeo en un niño con antecedentes recientes de coxalgia. *Estado actual*: Síndrome meníngeo P. L. positiva. Fondo de ojos: Ligeramente edema papilar. Trazado E.E.G. (20-VIII-951): Disrritmia lenta a 1-2 c/s y salvas de hiper-sincronías delta bilaterales. En conclusión: Trazados muy perturbados traduciendo la existencia de un sufrimiento generalizado del encéfalo asociado a una alteración de la base del cerebro.

Protocolo operatorio (21-VIII-951): Pequeño colgajo frontal derecho. Edema cerebral de grado mediano. Descenso al quiasma donde existe una aracnoiditis nacarada y hemorrágica importante. Apertura de la lámina supraóptica y de los espacios intercarótido-ópticos. Dos drenajes de polietileno, cierre habitual.

Nueve días des de la intervención, crisis de tipo de descerebración, signos de Magnus y Klejn, que se repite seis días más tarde. Descargas de movimientos hemibalísticos del lado izquierdo del cuerpo. Intensos fenómenos vasomotores. Exitus.

8.—Jeanine R., niña de 12 años y medio de edad. *Diagnóstico*: Meningitis bacilar. *Estado actual*: Síndrome meníngeo muy pronunciado. Líquido cefalorraquídeo positivo al examen directo. Fondo de ojos: papila sobre-elevada y flou en el sector nasal.

E.E.G. (2-IV-951): Trazado de fondo perturbado perteneciendo a la banda de frecuencia theta a 6 c/s bisincrónico. Se observan además grandes salvas de ondas delta a 2 c/s que sobrevienen al cierre de los ojos. Se notan algunas anomalías de carácter irritativo en la región temporal anterior izquierda. En conclusión: Trazado muy anormal traduciendo una lesión importante de la base del cerebro lateralizado a la izquierda.

Protocolo operatorio (13-IV-951): Colgajo frontal izquierdo dejando acceso a la parte anterior del lóbulo temporal. La evacuación del cuerno ventricular frontal permite reducir la tensión considerable del lóbulo temporal. El cortex es de aspecto normal pero en la parte externa del valle silviano hacia el nacimiento de la circunvolución frontal ascendente se comprueba la existencia de un quiste aracnoideo de paredes delgadas y a contenido claro, que se evacua, quedando una depresión cupuliforme en el parénquima cortical. El descenso hacia la base se realiza sin dificultad por la ausencia de adherencias, pero se comprueba la existencia de un verdadero tuberculoma en el ángulo anterior del quiasma adherente a los dos nervios ópticos. También se adhiere a la pared anterior del III ventrículo. Disección cuidadosa de estas adherencias, que permite poner en descubierto los dos nervios ópticos inflamados y una muy pequeña porción de lámina supra-óptica suficiente, sin embargo, para practicar una ventriculostomía. Se coloca a este nivel un pequeño drenaje de polietileno y otros dos en los espacios intercarótido-ópticos. Inyección de 2 $\frac{1}{2}$ cc de estreptomycin en los ventrículos. Cierre habitual.

9.—Marianne C., niña de 15 meses de edad. *Diagnóstico*: Meningitis bacilar. *Estado actual*: Grave síndrome meníngeo; niño semicomatoso. Estrabismo interno del ojo derecho. Líquido céfalorraquídeo 176 elementos y 0,30 g de albúmina. Fondo de ojos: Estasis papilar más acentuado a la derecha. Cutreacción positiva.

Trazado E.E.G. (30-V-951): Trazados muy perturbados constituidos por una disritmia lenta generalizada a 1-2 c/s sin signos de localización. En conclusión: Trazado muy anormal traduciendo la existencia de una lesión difusa del encéfalo.

Evolución posterior: Estado general declinante. Adelgazamiento progresivo, torpeza; algunas mioclonias en flexión de la cabeza. Miembros inferiores rígidos en extensión y superiores en flexión con puños cerrados.

Finalmente estado comatoso, contractura generalizada y "exitus letalis" el 19-VI-951.

10.—Gabrielle B., niña de 22 meses de edad. *Diagnóstico*: Meningitis bacilar aparentemente curada habiendo evolucionado entre marzo de 1947 y octubre de 1948. *Estado actual*: Buen estado general. Examen negativo. Líquido céfalorraquídeo 8 elementos y 0,40 g de alb. Bajo control, después de la cuarta cura.

Examen E.E.G. (20-IX-1949): Trazados muy perturbados constituidos en todas las derivaciones por ritmos de la banda "theta" al cual se superponen salvas casi continuas de puntas-ondas lentas a 2 c/s de gran amplitud a veces acompañadas de mioclonias clínicas. En conclusión: Trazado muy anormal en todas las derivaciones traduciendo un proceso *encefalítico* de preferente localización mesodiencefálica. E.E.G. (19-XII-949): Comparable al anterior.

Evolución posterior: El 24-II-951 recaída: rigidez de nuca, vómitos "en canilla", constipación, somnolencia. Líquido céfalorraquídeo 282 elementos y 1,10 g de alb. (2-III-951). Se reanuda el tratamiento, sin resultado. Exitus letalis el 15-IV-951.

11.—Georges D., niño de 2 años 5 meses de edad. *Diagnóstico*: Meningitis bacilar.

Estado actual: Grave cuadro meníngeo. Niño somnoliento. Mirada fija. Líquido céfalorraquídeo coagula espontáneamente 4,20 g de alb.; pleocitosis linfocitaria.

Trazado E.E.G. (27-IV-951): Trazado cuyo ritmo de fondo se halla constituido sobre todo por un ritmo theta a 4 c/s con salvas delta a 2-3 c/s predominando en región central derecha pero sin carácter preciso de localización. En conclusión: Trazado muy alterado traduciendo una lesión encefalítica difusa.

Evolución posterior: Mejoría clínica y del líquido céfalorraquídeo bajo el tratamiento.

E.E.G. (30-VIII-951): Trazados de reposo mejorados con respecto al anterior registro. Constituidos por un ritmo de fondo a 7 c/s asociado a salvas lentas theta y delta. Al dormirse el niño espontáneamente se provocan por estimulación auditiva "K complex" bilaterales. La fase del despertar muestra sus ritmos normales. En conclusión: Trazados mejorados con respecto al anterior registro pero denotando un sufrimiento de la base del cerebro. Integridad de las vías acústicas.

Evolución posterior: El niño que había mejorado sometido al trata-

miento estreptomocínico por vía intramuscular y suboccipital, fallece bruscamente con un cuadro de hemorragia meníngea en la madrugada del 17-XI-951.

Autopsia: Examen macroscópico del encéfalo: No se observan lesiones aparentes de la convexidad ni de la base del cerebro. Un desgarramiento del tronco cerebral al nivel del mesoencéfalo y de la protuberancia deja percibir una gran dilatación ventricular. Separando el tronco cerebral se comprueba que el IV ventrículo está ocupado por un voluminoso coágulo sanguíneo. Este coágulo hace saliencia en la gran cisterna cerebelosa sin desgarrar el revestimiento meníngeo. El corte transversal del cerebelo no deja lugar a dudas de que el coágulo se ha originado en una hemorragia que ha distendido el IV ventrículo.

Al corte del cerebro se comprueba una inundación sanguínea ventricular, la sangre ocupa todo el III ventrículo y el ventrículo lateral derecho. El revestimiento ventricular demuestra signos característicos de ependimitis y se comprueba una distensión septal. Microscopia: las lesiones abarcan los ventrículos laterales y el tercer ventrículo. Se observan en la superficie del epéndimo la existencia de vegetaciones y nódulos tuberculosos la mayoría a centro caseoso. Se observan además infiltrados perivasculares de células redondas con hiperplasia glial. La intensidad de estas manifestaciones alcanzan su máximo en las porciones angulares de los ventrículos. Llegan en profundidad a la sustancia gris y a los núcleos caudados que presentan dos focos lesionales. Las meninges de la convexidad se hallan mucho menos lesionadas que el epéndimo; sólo algunos nódulos.

12.—Rosalie A., niña de 6 años de edad. *Diagnóstico:* Meningitis bacilar.

Estado actual: Síndrome meníngeo, infiltrado infraclavicular izquierdo. Líquido céfaloorraquídeo 71 elementos y 0,90 g de alb. Fondo de ojos: papilas ligeramente flou (siembra Lowenstein del líquido céfaloorraquídeo positiva 20 días después).

E.E.G. (9-II-951): Trazados bajo sueños muy asimétricos: mientras que a la derecha se observan los ritmos normales del sueño, a la izquierda estos ritmos son infravoltados y apenas apreciables. En conclusión: Sufrimiento del encéfalo lateralizado a la izquierda.

Evolución posterior: Niño abatido. Cefaleas occipitales, rigidez de nuca, reflejos aquilianos y rotulianos policinéticos. Fondo de ojos normales. Líquido céfaloorraquídeo 190 elementos y 0,60 g de alb.

E.E.G. (15-IV-951): Trazados muy perturbados constituidos por una disrritmia theta-delta generalizada, pero más marcada en el hemisferio izquierdo, donde no se nota ningún ritmo fisiológico. Salvas delta frontales al cierre de los ojos. En conclusión: Trazados gravemente alterados, signos de importante sufrimiento de la base cerebral. *Evolución posterior:* Evidente mejoría clínica y liquidiana bajo tratamiento estreptomocínico.

E.E.G. (30-VIII-951): Trazados mejorados con respecto al último registro. Constituidos por un ritmo de fondo perteneciente a la banda theta. Las salvas delta frontales de su último examen han desaparecido. *Evolución posterior:* Mejoría progresiva y regular. Líquido céfaloorraquídeo (5-XII-951) 22 elementos y 0,20 g de alb. Fondo de ojos, normales.

E.E.G. (8-XII-951): Ritmo de fondo de 7-8 c/s bilateral, sincrónico y simétrico, asociado a frecuencias más lentas pertenecientes a la banda theta a 4-5 c/s. Desaparición de las salvas lentas. La E.L.I. es sin efectos característicos. En conclusión: Mejoría con respecto al anterior registro.

Evolución posterior: Buen estado general. Bajo control.

13.—Alain L., niño de 7 años de edad. *Diagnóstico*: Primoinfección reciente y meningitis bacilar. *Estado actual*: Cuadro de intensa impregnación bacilar. Adelgazamiento acentuado. Síndrome meníngeo clínicamente pero el líquido céfalorraquídeo poco alterado: 8 elementos y 0,22 g de alb. La radiografía craneana demuestra una acentuación de las impresiones digitales.

E.E.G. (18-VI-951): Trazados de reposo caracterizados por la existencia de un ritmo de fondo a 8 c/s sobre el cual se destacan en las derivaciones medianas y anteriores salvas de gran amplitud de ondas a 4 c/s. En conclusión: Comprobaciones características en el curso de las lesiones de la base del cerebro.

14.—Noëlle A., niña de 9 años de edad. *Diagnóstico*: Reacción meníngea persistente desde hace dos meses P. L. 230 linfocitos y 0,90 alb., fiebre (38°) y ligera impotencia de miembros inferiores. Se planteó el diagnóstico de poliomielitis con reacción meníngea. El electrodiagnóstico clásico demostró solamente "ligera hipoexcitabilidad farádica de ambos miembros inferiores".

E.E.G. (25-VII-951): Trazados constituidos por la asociación de ritmos alfa y theta con predominancia de este último. Se notan por otra parte numerosas salvas de ondas lentas a 2,5-3 c/s. La E.L.I. no modifica los trazados. En conclusión: Trazados que traducen la existencia de un sufrimiento de la base del cerebro.

Evolución posterior: En el mes de octubre una inoculación al cobayo realizada el 17-VII-951 resulta positiva. El estado general de la niña sometida a tratamiento estreptomocínico mejora netamente. Aumenta de peso P. L. 150 elementos y 0,90 g de alb. Fondo de ojos: normales.

E.E.G. (23-IX-951): Ritmos de fondo a 8 c/s y theta a 6 c/s. Persistencia de salvas bisincrónicas a 3,5-4 c/eg. En conclusión: Trazados mejorados con respecto al último registro pero demostrando la persistencia de un sufrimiento en la base del cerebro.

15.—Simone C., niña de 6 años de edad. *Diagnóstico*: Recaída de meningitis bacilar evolucionando desde octubre de 1950. *Estado actual*: Niña adelgazada. Sordera importante. No se comprueba síndrome meníngeo clínico. Reflejos aquilianos policinéticos. Estación y marcha dificultosas. Líquido céfalorraquídeo 85 elementos y 1,75 g de alb. Fondo de ojos: Edemas papilares acentuados.

E.E.G. (23-VII-951): Trazados de reposo constituidos en todas las derivaciones por una disrritmia delta de gran amplitud a 1-2 c/s, predominando en las regiones frontales de ambos hemisferios. En conclusión: Sufrimiento considerable del encéfalo, con posible preponderancia de las regiones de la base.

16.—Edmond A., niño de 1 año 9 meses de edad. *Diagnóstico*: Meningitis bacilar.

Estado actual: Grave síndrome meníngeo. Niño comatoso, ptosis palpebral y estrabismo derecho P. L. 13 elementos y 0,10 g de alb.

E.E.G. (18-X-951): Registro del niño en estado semicomatoso, demostrando anomalías difusas en los dos hemisferios consistentes en disrritmias theta y delta. Sería conveniente un nuevo registro salido del estado comatoso.

Evolución posterior: Buena evolución bajo tratamiento estreptomocínico. Buen estado general P. L. 8 elementos y 0,15 g de alb.

E.E.G. (24-27-XI-951): Trazados obtenidos en estado de vigilia y bajo

sueño por administración de hipnóticos. Ritmos de fondos normales 6 c/s, pero se observa la existencia de salvas de ondas lentas hipersincrónicas a 4-5 c/s favorecidas por la E.L.I. En conclusión: Trazados mejorados con respecto al anterior registro pero denota persistencia de un sufrimiento de la base del cerebro.

Evolución posterior: Persistencia de una cierta obnubilación y somnolencia. Líquido céfallo-raquídeo suboccipital: 17 elementos y 0,20 de alb.

17.—Gerard V., niño de 2 años de edad. *Diagnóstico:* Meningitis bacilar.

Estado actual: Síndrome meníngeo con acentuada postración. Ptois palpebral derecha P. L. 136 elementos y 0,30 g de alb.

E.E.G. (27-IV-951): Disritmia theta y delta más acentuada a la derecha. En conclusión: Alteración de la base cerebral lateralizada a la derecha.

Evolución posterior: Mejoría considerable bajo tratamiento estreptomycinico. Buen estado general. Desaparición de los signos meníngeos y de la ptois. P. L. 28 elementos y 0,40 de alb.

E.E.G. (4-VI-951): Ritmos de fondo theta a 6 c/s y salvas de "puntas ondas degradadas" a 3,5-4 c/s. En conclusión: Alteración de las regiones de la base cerebral. Mejoría con respecto al anterior registro a pesar de la aparición de los paroxismos, pero con aceleración de los ritmos de fondo.

Evolución posterior: Favorable. P. L. 2,4 elementos y 0,40 de alb.; bajo control.

18.—Gilbert A., niño de 2 años y 1/2 de edad. *Diagnóstico:* Meningitis bacilar 90 % linfocitos. Inoculación al cobayo positiva.

E.E.G. (30-IV-951): Trazados asimétricos de modo que los ritmos de la derecha están constituidos por frecuencias theta a los cuales se asocian algunas salvas delta posteriores, mientras que a la izquierda se nota una disritmia theta y delta generalizada con reforzamiento paroxístico al cierre ocular. La estimulación luminosa intermitente (E.L.I.) provoca al cierre ocular la aparición de salvas hipersincrónicas de ondas a 2 c/s. En conclusión: Trazados traduciendo la existencia de una alteración de las formaciones mesodiencefálicas.

Evolución posterior: Muy favorable con el tratamiento estreptomycinico. Buen estado general.

E.E.G. (24-XI-951): Trazados de vigilia y bajo sueño hipnótico (27-XI-951), demuestran persistencia de salvas hipersincrónicas a 4-5 c/s y aún a 2 c/s. En conclusión: Mejoría del trazado con respecto al anterior registro pero evidenciando una persistencia del sufrimiento de la base cerebral.

Evolución posterior: Estado general "floreciente". P. L. de control: 17 elementos y 0,20 g de alb.

E.E.G. (10-XII-951): Trazados constituidos por un ritmo de fondo theta a 4-5 c/s amplio, continuo, bilateral. A notar algunas raras salvas a 3 c/s. Conclusión: Mejoría. Persistencia del sufrimiento basal.

19.—Francis F., niño de 2 años de edad. *Diagnóstico:* Impregnación bacilar. Síndrome meníngeo. *Estado actual:* Niño enflaquecido, de mal carácter. Cutirreacción positiva. Ligera rigidez de raquis. P. L. 8 elementos y 0,30 de alb. Fondo de ojo normal.

E.E.G. (30-IV-1951): Trazados constituidos por un ritmo de fondo a 6 c/s, bilaterales y simétricos. En conclusión: Trazados sensiblemente normales para la edad del paciente.

Evolución posterior: Evolución clínica muy favorable bajo la acción del tratamiento. Actualmente bajo control. P. L. 3 elementos y 0,30 de alb.

20.—Gabriel G., niño de 14 años de edad. *Diagnóstico:* Meningitis bacilar. *Estado actual:* Intenso síndrome meníngeo. Obnubilación del sensorio. P. L. 160 elementos y 1 g de alb.

E.E.G. (2-XII-951): Ritmo de fondo a 9 c/s simétrico y reaccionando bien al cierre y apertura oculares, predominando en regiones posteriores y al cual se superponen en las regiones medianas un ritmo a 5 c/s bilateral, pero predominando ligeramente en el hemisferio derecho. En conclusión: Trazado anormal para la edad del paciente dada la importancia exagerada del ritmo theta y traduciendo una alteración de las regiones de la base del cerebro encargadas de regular la electrogénesis cortical.

21.—Francis V., niño de 2 años de edad. *Diagnóstico:* Meningitis bacilar. *Estado actual:* Gran cuadro de impregnación bacilar. Intenso síndrome meníngeo P. L. 22 elementos y 0,60 g de alb.

E.E.G. (2-XII-950): Trazados muy anormales constituidos en todas las derivaciones por una disritmia delta y 1,5-2 c/s; posible bloqueo.

Evolución posterior: Desfavorable. Después de una mejoría transitoria, brusca recaída y muerte.

22.—Francine O., niña de 13 años de edad. *Diagnóstico:* Meningitis bacilar. *Estado actual:* Intenso cuadro de impregnación bacilar con ligero síndrome meníngeo. P. L. 19 elementos y 0,40 de alb. Sordera bilateral.

E.E.G. (24-I-951): Ritmo de fondo a 10 c/s predominando en las regiones posteriores, reaccionando al cierre y apertura de los ojos, al cual se superponen en las regiones medianas numerosas frecuencias theta. Además, en las derivaciones a gran distancia interelectrónica y transversas se pone en evidencia un foco de puntas lentas en las regiones temporales especialmente a la derecha donde se vuelve muy importante en el curso de la hiperpnea. En conclusión: Trazado traduciendo la existencia de una alteración de las regiones de la base pero al mismo tiempo poniendo de manifiesto una localización preferente en la cara inferior del lóbulo temporal derecho. Enfermo a vigilar, desde el punto de vista clínico con el fin de descubrir especialmente una crisis psicomotriz, o falsas ausencias que podrían quedar como secuela lesional de su proceso infeccioso.

Evolución posterior: Favorable; mejoría de su cuadro meníngeo. Enfermo bajo control.

23.—Alain P., niño de 12½ años de edad. *Diagnóstico:* Meningitis bacilar. *Estado actual:* Ligero síndrome meníngeo. P. L. 500 elementos y 90 % de linfocitos y 1 g de alb.

E.E.G. (29-XII-950): Trazado constituido por un ritmo de fondo a 10 c/s, pero con una importante superposición de ritmo theta a 4-7 c/s. Se notan algunas salvas hipersincrónicas de ondas lentas a 4 c/s. En conclusión: Estas comprobaciones se hallan a favor de un sufrimiento de la base del cerebro. Evolución a seguir.

Evolución posterior: Favorable bajo tratamiento estreptomycinico. Paciente bajo control.

24.—Joseph R., niño de 11 años de edad. *Diagnóstico:* Sospecha de meningitis bacilar. *Estado actual:* Síndrome meníngeo. P. L. líquido claro con 430 elementos y 1,20 g de alb. B. K. negativo al examen directo.

E.E.G. (30-IV-951): Trazado muy anormal constituido en todas las derivaciones por una disrritmia lenta theta y delta. Se observan por otra parte salvas monorrítmicas de 1-2 c/s, de gran amplitud simétricas y sincrónicas predominando en las regiones anteriores y posteriores de ambos hemisferios pero más acentuadas a la derecha. En conclusión: Trazado muy perturbado que permite sospechar la existencia de una importante lesión de la base del cerebro posiblemente lateralizada a la derecha.

25.—Jacqueline B., niña de 2 años de edad. *Diagnóstico*: Meningoencefalitis bacilar. *Estado actual*: Estado semicomatoso; hemiparesia izquierda. Tº 39.

E.E.G. (17-III-951): Trazado muy perturbado, constituido en todas las derivaciones por una disrritmia lenta a 1-2 c/. En el hemisferio derecho se observa una desaparición total de los ritmos fisiológicos que con intermitencias aparecen en el izquierdo. Existen además sobre las regiones frontales largas salvas de ondas delta de más grande amplitud a la izquierda. En conclusión: Trazado traduciendo un sufrimiento generalizado del encéfalo más importante a la derecha.

26.—Homar M., niño de 3½ años de edad. *Diagnóstico*: Granulía miliar. *Estado actual*: Cuadro de impregnación bacilar. Somnolencia. RX pulmonar. Imagen de granulía. Fondo de ojos: nódulos coroideanos. P. L. normal (1,2 elementos y 0,10 g de alb.).

E.E.G. (24-XI-951): Ritmo a 7-8 c/s, regular, simétrico y sincrónico. En conclusión: Trazado sensiblemente normal para la edad del paciente.

Evolución posterior: Favorable y sin complicaciones meníngeas.

27.—Georges Ch., niño de 14 años de edad. *Diagnóstico*: Primoinfección bacilar. *Estado actual*: Primoinfección con imagen de atelectasia del lóbulo pulmonar inferior derecho. En tratamiento con estreptomycin intramuscular. Ligera rigidez de nuca. P. L. 7 elementos y 0,10 g de alb.

E.E.G. (24-XI-951): Ritmos de fondo a 9 c/s y theta 5-6 c/s en las regiones temporales. En conclusión: Trazados normales.

Evolución posterior: Favorable con tratamiento estreptomycin intramuscular. Sin complicaciones meníngeas.

28.—Ivon B., niña de 5½ años de edad. *Diagnóstico*: Granulía y meningitis bacilar. *Estado actual*: Después de un intensivo tratamiento estreptomycin rápida mejoría; muy buen estado general. P. L. 6 elementos y 0,45 g de alb.

E.E.G. (23-XI-951): Ritmo de fondo a 8-9 c/s bisincrónicos y simétricos. En conclusión: Trazado sensiblemente normal.

29.—Jean Marie L., niño de 10 años de edad. *Diagnóstico*: Meningitis bacilar. *Estado actual*: Estado general satisfactorio. Ligero síndrome meníngeo. Hipoacusia muy acentuada. P. L. 32,4 elementos y 0,5 g de alb.

E.E.G. (31-X-951): Trazados constituidos por un ritmo de fondo a 6 c/s, con salvas delta a 3-4 c/s predominando en las regiones anteriores. Anotar una ligera predominancia izquierda de estas salvas. En conclusión: Trazado anormal traduciendo la existencia de un sufrimiento de la base del cerebro posiblemente lateralizado a la izquierda.

Evolución posterior: Favorable; mejoría; excelente estado general. P. L. 4,8 elementos y 0,25 g de alb.

E.E.G. (23-XI-951) : Ritmo de fondo a 6 c/s predominando en la región mediana izquierda. En conclusión: Persistencia del sufrimiento de la región de la base del cerebro.

30.—Michel A., niño de 3 1/2 años de edad. *Diagnóstico*: Meningitis bacilar. *Estado actual*: Muy mejorado; excelente estado general. P. L. 4,8 elementos y 0,30 g de alb. Fondo de ojo, normal.

E.E.G. (24-XI-951) : Ritmo de fondo a 5-6 c/s, y salvas paroxísticas a 4 c/s que aumentan con la E.L.I. En conclusión: Posibilidad de un leve sufrimiento de la base del cerebro.

31.—Francois G., niño de 2 años 9 meses de edad. *Diagnóstico*: Primo-infección y meningitis bacilar. *Estado actual*: Rápidamente mejorado con el intensivo tratamiento instituido. P. L. 28 elementos y 0,10 g de alb.

E.E.G. (30-XI-951) : Ritmo de fondo a 6-7 c/s asociado a frecuencias más lentas de 4-4 c/s. La E.L.I. induce los ritmos occipitales. En conclusión: Trazado sensiblemente normal para la edad del niño.

32.—Marie Paule N., niña de 15 años 14 meses de edad. *Diagnóstico*: Meningitis bacilar. *Estado actual*: Mejoría con el tratamiento. P. L. 17 elementos y 0,20 g de alb. Fondo de ojos: Flou papilar y tubérculos coroides.

E.E.G. (30-XI-951) : Ritmo de fondo a 10 c/s con superposición de theta a 6-7 c/s en las derivaciones transversas. Salvas paroxísticas de ondas más lentas y amplias sobre todo en el hemisferio izquierdo. La hiperpnea y la E.L.I. aumentan estas descargas. En conclusión: Sufrimiento de la base cerebral posiblemente lateralizado hacia la izquierda.

33.—Robert G., niño de 11 años de edad. *Diagnóstico*: Granulia pulmonar, meningitis bacilar. *Estado actual*: Desaparición de la granulia pulmonar, mejoría del estado general. P. L. 20,4 elementos y 0,20 g de alb.

E.E.G. (30-XI-951) : Ritmo de fondo a 9 c/s bilateral, simétrico y sincrónico. La E.L.I. induce los ritmos occipitales de una manera fisiológica. En conclusión: Trazado sensiblemente normal.

COMENTARIOS

I.—Descripción de las anomalías electroencefalográficas observadas

Las alteraciones electroencefalográficas revisten esencialmente el carácter focalizado o bilateral y sincrónico:

A) *Anomalías bilaterales y sincrónicas*: Pueden ser clasificadas según su importancia en:

a) Simple disminución de la frecuencia del ritmo de fondo, siempre muy difícil de apreciar en el niño pequeño pero más significativo en el niño mayor o en el adolescente.

b) Salvas hipersincrónicas de ondas lentas, regulares, rítmicas, de forma frecuentemente sinusoidal pero a veces "polirrítmicas". Las salvas pueden estar constituidas por ritmos de frecuencia pertenientes a la banda "theta" o "delta". La significación patológica de las primeras es más

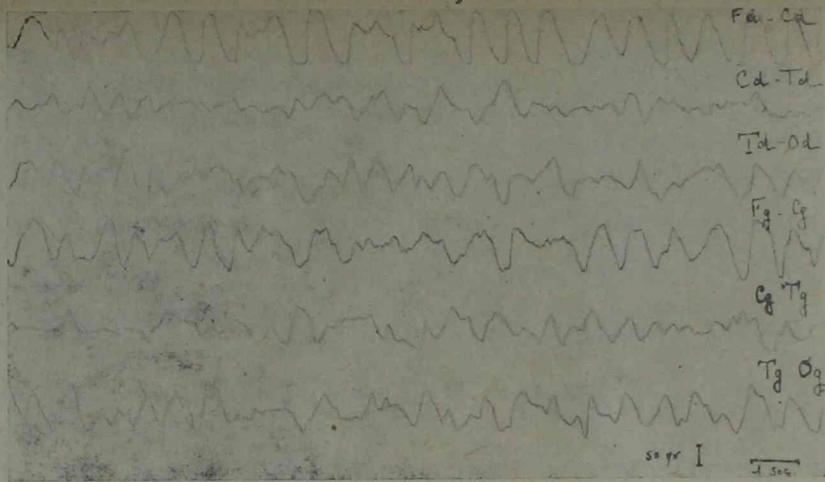


Figura 1

Mireille C., Caso 1: Trazado muy anormal caracterizado por ondas "delta" a 1,5-2 ciclos/segundo con predominio bifrontal. Trazados similares correspondieron en todos los casos observados a una evolución desfavorable y rápidamente fatal

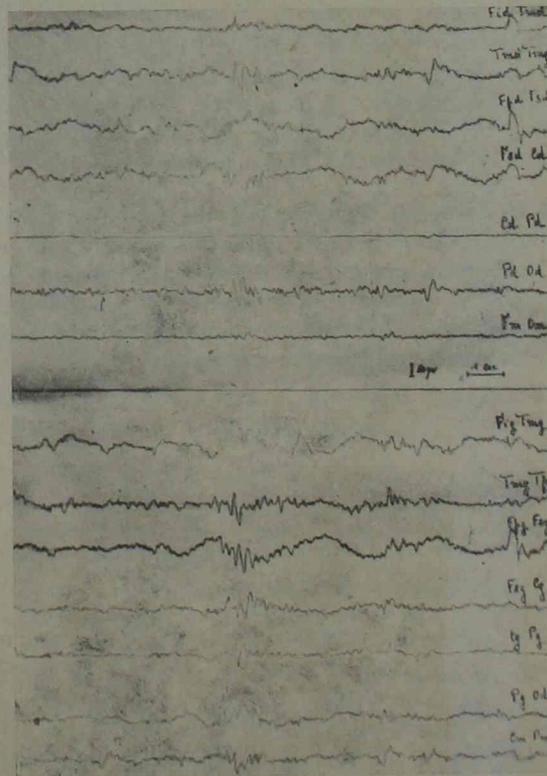


Figura 2

Alain L., Caso 13: Trazados caracterizados por un ritmo de fondo de 8 ciclos/segundo, sobre el cual se destacan salvas de 4 ciclos/segundo en todas las derivaciones. La bilateralidad, simetría y sincronía de las anomalías señalan su origen medial y profundo, lo que coincide con los hallazgos anatómopatológicos: lesiones predominantes en la región optoquiasmática y zonas adyacentes y lesiones de ependimitis ventricular

difícil de apreciar a causa de la edad. Las salvas rítmicas “delta” de gran amplitud, de frecuencia 1 a 3 ciclos/segundo, tienen gran significación patológica y se observan en las regiones frontales o igualmente en las occipitales. Esta última eventualidad sobre todo se encuentra en el niño muy pequeño. Sin embargo, nos ha resultado imposible de momento, acordar una significación patogénica precisa a esta diferencia de territorio.

B) *Anomalías focalizadas*: Mucho más raras, consisten en “puntas lentas” o “puntas-ondas lentas” localizadas lo más frecuentemente en las regiones temporales (Fig. 3). Estas alteraciones localizadas se acompañaron clínicamente en el caso N° 22 de sordera bilateral y en el caso N° 8 de una aracnoiditis quística del valle silviano del mismo lado confirmada en el curso de la intervención quirúrgica.

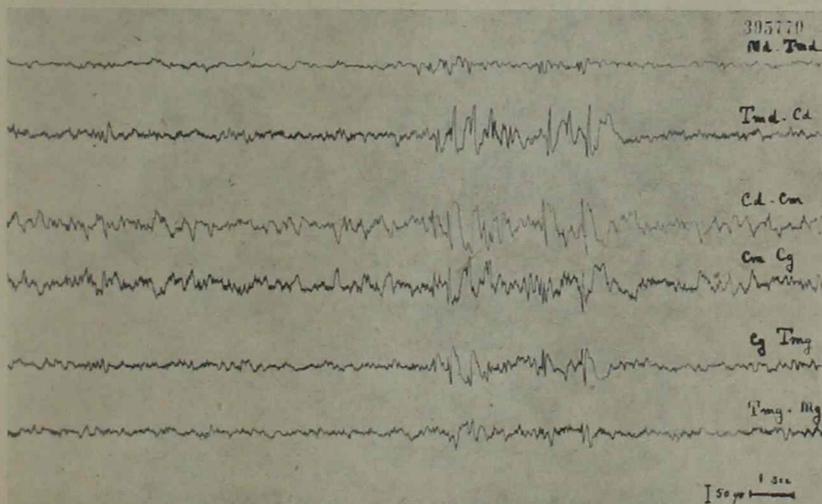


Figura 3

Francine O., Caso 22; Ritmo de fondo a 9-10 ciclos/segundo en las derivaciones transversales se pueden poner en evidencia focos de puntas ondas y puntas lentas en las regiones temporales, predominando a la derecha. Estas alteraciones electrográficas correspondieron clínicamente a una sordera bilateral, y traducen una localización de las lesiones en la cara inferior del lóbulo temporal derecho. Anomalías electrográficas semejantes se presentan en las epilepsias psicomotoras que suelen aparecer como secuelas de traumatismos craneanos o de procesos infecciosos meningoencefálicas, con lesiones y cicatriz que afectan la “región perifalciforme” de Von Bonin: punta del lóbulo temporal, porción anterior de la ínsula y posterior del lóbulo orbitario

Se pueden incluir en el grupo de las anomalías focalizadas las “asimetrías de trazados” puestas en evidencia a veces por la ausencia de los ritmos normales de sueño sobre un hemisferio (Fig. 4). Esta asimetría se acompañó en el caso 25 de hemiparesia del lado opuesto a las alteraciones más pronunciadas y en el caso N° 4 se comprobó en el curso de la operación una gruesa aracnoiditis cortical del hemisferio correspondiente.

Nos parece importante destacar la rareza de las "disrritmias delta difusas" que se encuentran en el curso de ciertas encefalitis y a menudo asociadas a complejos de ondas lentas rítmicas sincrónicas de movimientos anormales.

II.—Relación entre el E.E.G. y la clínica

Los trazados profundamente alterados (ritmos "delta" bisincrónicos y generalizados), correspondieron en todos los casos observados a una evolución desfavorable y rápidamente fatal. (Casos 1 a 10, Fig. 1).

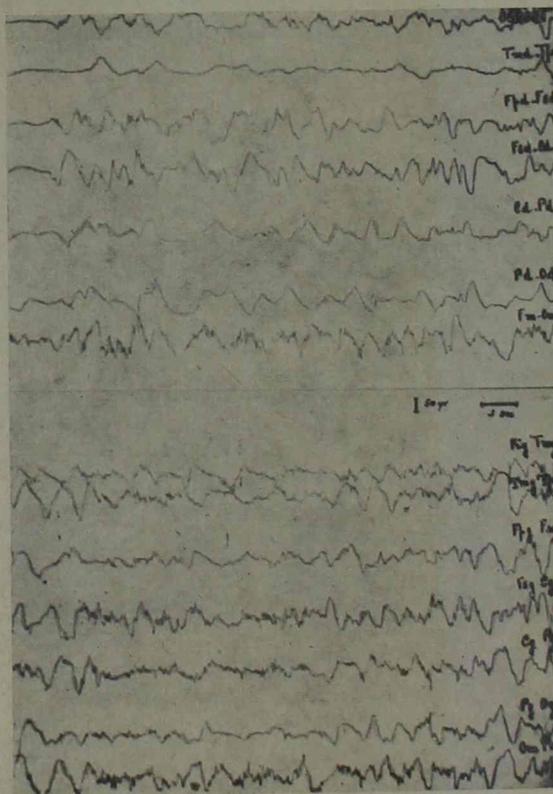


Figura 4

Michelle M., Caso 4: Trazados obtenidos durante el sueño provocado por administración de barbitúricos. En el lado izquierdo (mitad inferior de la figura) se observan ritmos "theta" y "delta" asociados a "spindles" característicos de los trazados del sueño. En el lado derecho, (mitad superior de la figura) se observan solamente ondas delta irregulares. El trastorno dismetabólico con asiento preferente en el hemisferio derecho, sugerido por estas comprobaciones electrográficas, fué corroborado durante el acto operatorio que permitió evidenciar una gruesa aracnoiditis cortical en dicho hemisferio

Por lo contrario, los trazados que revelaban anomalías menos importantes (ritmos theta a 4-6 c/s y ritmo a 8 c/s, continuos o en salvas paroxísticas) correspondieron a los casos que respondieron favorablemente

al tratamiento instituido y actualmente se hallan bajo control. Fué posible además comprobar una mejoría en trazados sucesivos que correspondió a la mejoría clínica y biológica, pudiendo establecerse así una "curva de evolución electroencefalográfica" análoga a la curva liquidiana (por ejemplo, caso 12, Figs. 5a, 5b y 5c).

No nos permitimos establecer criterios de "curación definitiva" por los datos electroencefalográficos, debido a que los plazos de observación (no mayores de 2 años), no son suficientemente prolongados como para asegurar la curación clínica definitiva. Por esta razón establecemos nuestras reservas sobre la opinión de algunos autores acerca del carácter de "secuela" que tendrían ciertas anomalías eléctricas en casos de meningitis

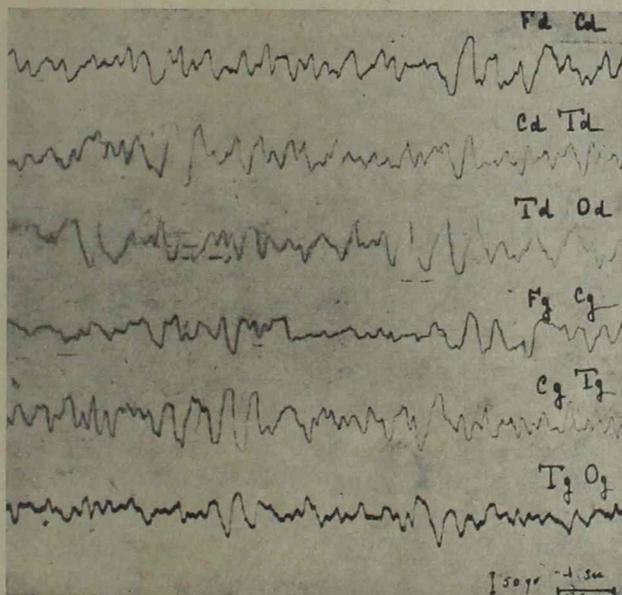


Figura 5

Rosalía A., Caso 12:

a) (15-IV-51): Trazados muy perturbados caracterizados por abundantes ondas "delta" a 1-3 ciclos/segundos sobre un ritmo de fondo a 4-6 ciclos/segundo.

bacilares consideradas como "curadas". A este respecto es muy demostrativo el caso 10 de una meningitis aparentemente curada con más de 2 años de evolución, cuyo trazado E.E.G. era sin embargo muy anormal trece meses antes de una "recaída" fatal.

III.—Sensibilidad del E.E.G. en el diagnóstico temprano de la lesión meníngea o de un empuje evolutivo

Las anomalías del E.E.G. sirvieron para fundamentar la sospecha de la agresión meníngea en el caso 13 de primoinfección bacilar con líquido

céfalorraquídeo todavía normal. En el caso 14, el E.E.G. demostró anomalías traduciendo un sufrimiento de la base del cerebro cuando todavía los síntomas clínicos y del líquido céfalorraquídeo eran poco acentuados y hacían pensar en una localización meníngea de una poliomielitis; la inoculación al cobayo demostró su positividad dos meses y medio después. En cambio, en el caso 26 de granulia miliar los trazados normales coincidieron con una normalidad del líquido céfalorraquídeo y con la ausencia de sintomatología meníngea durante toda la evolución.

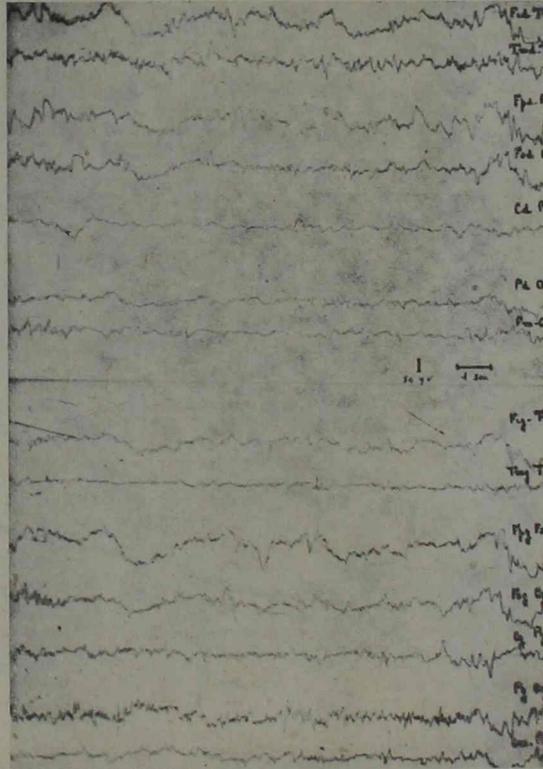


Figura 5

b) (30-VIII-51): Trazados caracterizados por un ritmo de fondo "theta" a 4-6 ciclos/segundos. A señalar, sin embargo, algunas salvas "delta" en las regiones frontales.

En cuanto al criterio E.E.G. de actividad evolutiva ya hemos señalado más arriba la relación observada entre gravedad de evolución e intensidad de alteraciones eléctricas y hemos citado el caso N° 10 como ejemplo de aparente curación clínica pero con graves anomalías E.E.G. que precedieron a un empuje evolutivo fatal de la afección.

IV.—Relación entre el E.E.G. y las lesiones anatómicas comprobadas por intervención quirúrgica o por necropsia

(Casos 1 al 8 y caso 11)

Ha sido posible comprobar en todos estos casos los hallazgos anatómopatológicos que Cornil, Gastaut y Mattei¹⁶ destacan en su trabajo, es decir:

- a) Predominancia de una aracnoiditis de la región optoquiasmática y zona de la base adyacente.
- b) Lesión del revestimiento ventricular: endodimitis.

Esta ubicación medial y profunda de las lesiones concuerdan con el carácter de las anomalías electroencefalográficas (ver I), que en la ma-

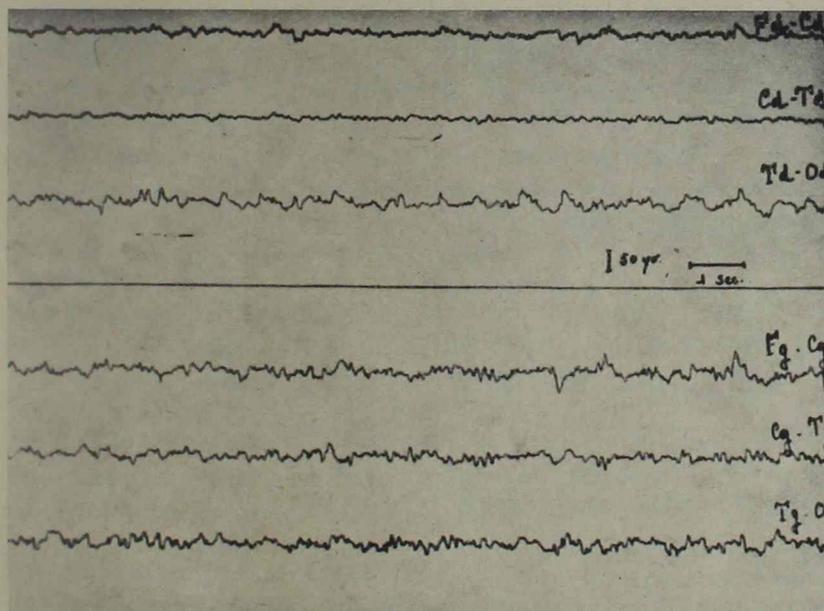


Figura 5

c) (8-XII-51): Ritmo de fondo a 7-8 ciclos/segundos, bilateral y simétrico asociado a frecuencias más lentas a 4-5 ciclos/segundo. Desaparición de las salvas "delta".

Esta mejoría electrográfica en trazados sucesivos correspondió a una mejoría clínica y bioquímica y permitiría establecer una "curva de evolución electroencefalográfica" análoga a la curva liquidiana.

yoría de los casos son bilaterales, sincrónicas y simétricas, traduciendo el sufrimiento de las regiones encargadas de regular la electrogénesis cortical (meso y diencefalo).

En el caso 8 el E.E.G. preoperatorio demostró anomalías (puntas lentas) localizadas en la región temporal derecha, lo que permitió orientar al cirujano hacia esa región donde efectivamente encontró una bolsa de aracnoiditis quística.

En los casos 4 y 6, se pudieron confirmar durante el acto operatorio las lesiones de aracnoiditis cortical sospechadas por el E.E.G.

CONCLUSIONES

El E.E.G. se revela como un elemento auxiliar, de importancia para el diagnóstico temprano, valoración evolutiva y pronóstica y orientación del tratamiento médico y quirúrgico de la meningitis bacilar en el niño.

Sus alteraciones, si bien no patognomónicas, permiten obtener un índice sensible de agresión meníngea en casos de primoinfección, granulía o cuadros de impregnación bacilar en general, cuando el cuadro clínico o las reacciones del líquido céfalorraquídeo son todavía dudosas o inespecíficas (período de espera del resultado de una siembra o de una inoculación).

Estas anomalías eléctricas presentan correlaciones con la ubicación y la actividad de las lesiones determinadas por la afección.

En consecuencia la electroencefalografía es un procedimiento auxiliar digno de ser tenido en cuenta para cumplir con los requisitos de la moderna terapéutica de la meningitis bacilar: aplicación temprana, adecuada y suficiente.

RESUMEN

Los autores efectúan un análisis de los hallazgos electroencefalográficos, clínicos y anatómicos en un estudio de 31 casos de meningitis, tuberculosa en la infancia.

Las alteraciones E.E.G. consisten en:

A) Anomalías bilaterales y sincrónicas: a) disminución de la frecuencia del ritmo de fondo correspondiente a la edad del paciente; b) salvas hipersincrónicas de ondas lentas ("theta" y "delta").

B) Descargas focalizadas: a) "puntas lentas" o "puntas ondas lentas" en las regiones temporales; b) asimetrías de los trazados de regiones homólogas.

Se correlacionan las anomalías E.E.G. con los hallazgos anatómopatológicos observados durante la operación o por necropsia. Las lesiones consisten en:

I) Lesiones predominantes en la región optoquiasmática y zona adyacente de la base del cerebro.

II) Lesiones meningocorticales de la convexidad. También se correlacionan los síntomas clínicos y la evolución de la afección con estos hallazgos E.E.G. y anatómicos.

Relación entre el E.E.G. y la clínica: Los trazados profundamente alterados: ritmos "delta" bisincrónicos y generalizados, correspondieron en todos los casos observados a una evolución desfavorable y rápidamente fatal.

Los trazados que revelaban anomalías menos importantes, ritmos theta a 4-6 c/seg. y ritmo a 8 c/eg. continuos o en salvas paroxísticas, correspondieron a los casos que respondieron favorablemente al tratamiento instituido y actualmente se hallan bajo control. Fué posible además comprobar una mejoría en trazados sucesivos que correspondió a la mejoría clínica y bio-

lógica, pudiendo establecerse así una "curva de evolución electroencefalográfica" análoga a la curva liquidiana.

Los autores no se permiten establecer criterios de "curación definitiva" por los datos del E.E.G. debido a que los plazos de observación (no mayores de 2 años), no son suficientemente prolongados.

Las anomalías E.E.G. sirvieron para fundamentar la sospecha de la agresión meníngea en un caso de primoinfección bacilar con líquido céfalorraquídeo todavía normal.

En cambio, en un caso de granulia miliar los trazados normales coincidieron con una normalidad del líquido céfalorraquídeo y con la ausencia de sintomatología meníngea durante toda la evolución.

Hubo paralelismo entre la actividad evolutiva y la intensidad de las alteraciones eléctricas y en un caso muy demostrativo de aparente curación clínica las graves anomalías E.E.G. procedieron a un empuje evolutivo fatal de la afección.

Los autores llegan a la conclusión que la electroencefalografía constituye un método auxiliar de valor para el diagnóstico temprano, el pronóstico y guía del tratamiento médico y quirúrgico de la meningitis tuberculosa en el niño.

RÉSUMÉ

Les auteurs analysent les données électroencéphalographiques, anatomiques et cliniques recueillies dans l'étude de 31 cas de méningite bacillaire chez l'enfant.

Les alterations E.E.G. consistaient en:

A) Anomalies bilaterales et synchrones:

a) Simple ralentissement du rythme de fond de l'E.E.G., compte tenu de l'âge du sujet examiné;

b) Bouffées hypersynchrones d'ondes lentes de type théta ou delta.

B) Décharges focalisées:

a) Pointes lentes ou pointe-ondes lents dans la région temporale.

b) Asymétrie du tracé.

Ces altérations E.E.G. peuvent être mises en corrélation avec les données apportées par l'intervention et la nécropsie. Les lésions anatomiques observées consistaient en:

I) Lésions portant électivement sur la région opto-chiasmatique et les zones adjacentes de la base du cerveau.

II) Localisations méningo-corticales de la convexité.

Enfin il est possible de mettre en parallèle ces deux séries de données anatomiques et E.E.G., avec les résultats de l'examen clinique et l'évolution de l'affection.

En conclusion: les auteurs estiment que l'examen E.E.G. est un auxiliaire précieux pour le diagnostic précoce et l'établissement du pronostic de la méningite tuberculeuse, ainsi qu'un guide de valeur dans la conduite du traitement de cette affection chez l'enfant.

SUMMARY

The authors make correlations of electroencephalographical, clinical and anatomical data in 31 cases of tuberculous meningitis in children.

The E.E.G. findings consist in:

I) Bilateral and synchronic abnormalities:

- a) Amount of slow activity in relation to age.
- b) Bursts of hypersynchronous slow waves (theta and delta).

II) Focal discharges:

Sharp-waves and "spike-and-waves" in the temporal regions.

This E.E.G. disorders are correlated with anatomical findings controled by operation or necropsy. They corresponde to:

I) Preferential lesions of the opto-chiasmatic and basal regions of the brain.

II) Meningo-cortical lesions of the convexity.

They are also correlated with clinical symptomatology and evolution.

BIBLIOGRAFIA

1. *Debré, R., Thieffry, S. y Brissaud, H. E.*—La Streptomycine appliquée au traitement de la méningite tuberculeuse et de la tuberculeuse miliaire chez l'enfant. Ed. Masson et Cie., Paris, 1948.
2. *Fouquet, J.*—Le diagnostic précoce de la méningite tuberculeuse. "Sem. Hôp. Paris", mars 1950; 844-849.
3. *Debré, R.; Cousin, Kaplan, Brissaud, Mozziconacci.*—Causes d'echecs observés dans le traitement de la méningite bacillaire de l'enfant par la streptomycine. "Arch. Franç. Ped.", 1949; 6, 441-466.
4. *Gareiso, A. y Escardó, F.*—Manual de Neurología Infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1944.
5. *Garrahan, J. P.*—Medicina Infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1951, 7ª edic.
6. *Feld, M.*—Etude neuro-chirurgicale de la méningite tuberculeuse. "Sem. Hôp. Paris", nov. 1949; 3592-600.
7. *Gibbs, F. A. y Gibbs, E. L.*—The EEG. in Encephalitis. "Arch. of Neurol. and Psych.", 1947; 58, 184-192.
8. *Cazullo, C. L. y Pacella, B. L.*—EEG. studies in experimental allergic encephalomyelitis in Rhesus Monkeys. "Arch. of Neurol. and Psych.", 1950; 63, 125-133.
9. *Euzire, J.; Chaptal, J.; Passavant, P. y Latour, H.*—Les données apportés par l'EEG. au cours des meningo-encéphalites. 4ème. Cong. Internat. Neurol., 1949; III, 37-40.
10. *Brissaud, J.; Lefebvre, J.; Lérique Koechlin, I. y Nekhorochef.*—2ème Cong. Internat. d'EEG., 1949.
11. *Balsan, S.*—Thèse, Paris, 1951.
12. *Mattei, Ch.; Castaut, H.; Payan, H.; Balozet, P. y Choux, J.*—Valeur pronostique de l'EEG au cours du traitement par Streptomycine chez l'adulte des méningites tuberculeuses et des miliaires. "La Presse Med.", 1951; 51, 1056-60.
13. *Feld, M.*—Indications et résultats des interventions neurochirurgicales dans la méningoencéphalite tuberculeuse "Rev. Neurol.", 1949; 81, 874-876.
14. *Meyer, B.*—Traitement de la méningite tuberculeuse de l'enfant. "Sem. Hôp.", 1950; 19, 850-854.
15. *Schweigsuth, O.*—Meningite tuberculeuse Encyclopedie Médico-chirurgicale. Section Pédiatrie. t. 2, n° 26645.
16. *Cornil, L.; Mattei, Ch.; Gastaut, H. y Payan, H.*—Lésions méningo-encéphaliques des méningites tuberculeuses à diverses étapes de leur évolution défavorable, après streptomycothérapie. "Arch. Méd. Gén. et Trop.", 1950; 27, 29-37.
17. *Guillon, H.*—Accidents neuro-toxiques de la streptomycinothérapie. "Sem. Hôp.", Paris, 1950; 19, 857-863.
18. *Marcus, R. E.; Gibbs, E. L. y Gibbs, F. A.*—EEG in the diagnosis of hearing loss in the very young child. "Dis. Nerv. Syst.", 1949 10, 170-173.

TERRAMICINA EN TOS CONVULSIVA *

POR LOS

DRES. RAUL CERONI, SARA GEILER y NELIDA LOPEZ

La tos convulsiva, enfermedad de carácter endemoepidémico en nuestro país es, como dijéramos en un trabajo anterior, "El problema médico social y sanitario de la tos convulsiva"¹, una de las afecciones más difundidas y de mayor mortalidad en la infancia, así como también la que produce un elevado índice de complicaciones y secuelas.

Con el advenimiento de los nuevos antibióticos un amplio horizonte se ha abierto para el tratamiento de esta enfermedad tan rebelde y tan irregular en su respuesta a los diversos medicamentos empleados hasta ahora y motivo de tantas publicaciones optimistas primero y luego, con el andar del tiempo, criticadas y desvalorizadas.

Nosotros realizamos nuestra experiencia con terramicina por vía oral (gotas orales) en 42 casos internados y 16 de consultorio externo.

Ya en junio del año 1950 Wells, Chang Shih Man, George Gee Jackson y Maxwell Finland², estudian y comparan la actividad "in vitro" de un grupo de antibióticos contra un número de cepas recientemente aisladas de *hemophilus pertussis*, encontrándose que los más activos eran el Polimixin (Polimixin D) y el Aerosporin (Polimixin B), ambos igualmente activos pero que no se usan aún en clínica por su toxicidad a la dosis útil. En orden de actividad seguían la cloromicetina, aureomicina y terramicina, los tres iguales en su acción.

En octubre del mismo año, Jackson, Barnes y Finland³ publican la acción de siete antibióticos ensayados en embriones de pollo, infectados con dosis letales de *hemophilus pertussis*; la terramicina demostró ser la más activa "in ovo" siendo menos activa "in vitro".

Posteriormente se han sucedido numerosas publicaciones sobre los ensayos clínicos en la tos convulsiva, entre ellos Elena R. de León⁴ y Francisco Ruiz Sánchez⁵ en México. En Estados Unidos, Jackson y colaboradores⁶; luego Booher y colaboradores⁷ comparan los resultados obtenidos de una epidemia anterior (28 casos), con estreptomycin y los nuevos antibióticos (aureomicina, cloromicetina y terramicina), consideran dudoso el resultado en estreptomycin; prefieren abiertamente los tres últimos considerando que ocupan un lugar definitivo en el trata-

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

miento de la tos convulsiva, aunque no tuvieran los resultados tan rápidos o dramáticos publicados por otros autores. Tratan con los tres antibióticos citados 160 casos, ninguno era complicado.

Lloyd N. Hazen y colaboradores⁸, comparan los resultados en 150 casos tratados con penicilina, aureomicina, cloromicetina y terramicina. Sólo 8 casos eran complicados. Los resultados indican que la penicilina fué poco o nada activa, mientras que los otros tres terminan rápidamente con la enfermedad en un promedio de 14 ½ a 15 días.

Entre nosotros Garrahan, Albores y Borroni⁹, sobre 142 niños con infecciones diversas, incluyen 20 casos de tos convulsiva con resultados satisfactorios en 17.

Nuestro trabajo se divide en dos partes: 42 enfermos internados y 16 atendidos en consultorio externo. Compararemos nuestra experiencia actual con terramicina y los resultados obtenidos en un trabajo anterior de uno de nosotros, en colaboración: "Consideraciones sobre 100 casos de coqueluche tratados con estreptomycinina"¹⁰.

Es de hacer notar que en los niños internados la mayoría eran distróficos, complicados, muchos de ellos graves, deshidratados, con alta temperatura, en oposición a los tratados en consultorio externo, donde casi todos eran formas simples en niños eutróficos. Por eso los analizaremos separadamente.

MORTALIDAD GLOBAL

Con estreptomycinina

<i>Total de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>Curados</i>	<i>% de fallecidos</i>
100	16	84	16

Con terramicina

<i>Total de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>Curados</i>	<i>% de fallecidos</i>
42	4	38	9,52

Se observa en el gráfico N° 1 que la terramicina hace descender la mortalidad a casi la mitad.

MORTALIDAD POR EDAD

Con estreptomycinina

<i>Edad</i>	<i>N° de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
0 a 1 año	57	11	19,29
1 a 2 años	14	1	7,14
2 a 3 años	11	3	26,3
3 a 4 años	5	1	20,0
4 a 5 años	4	—	—
Más de 5 años	9	—	—

Gráfico N° 1

MORTALIDAD GLOBAL DE AMBOS GRUPOS

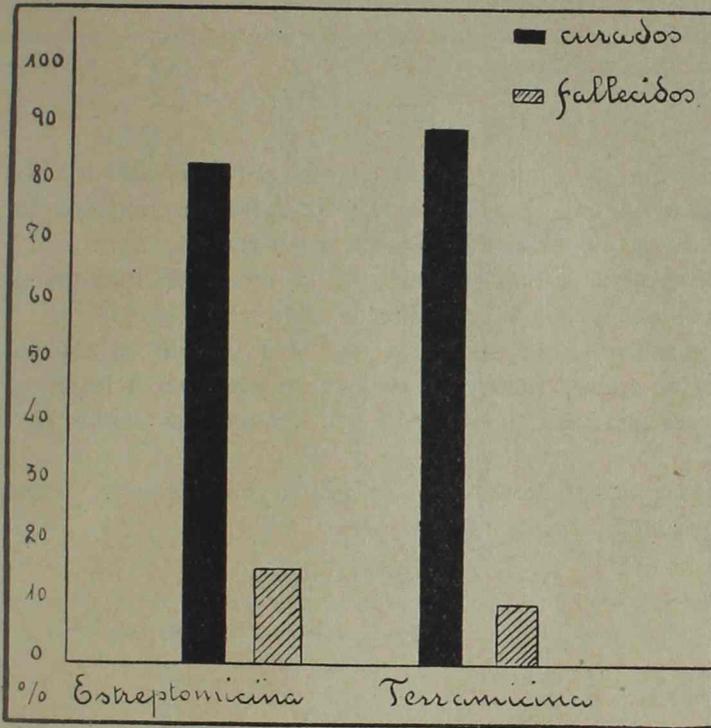
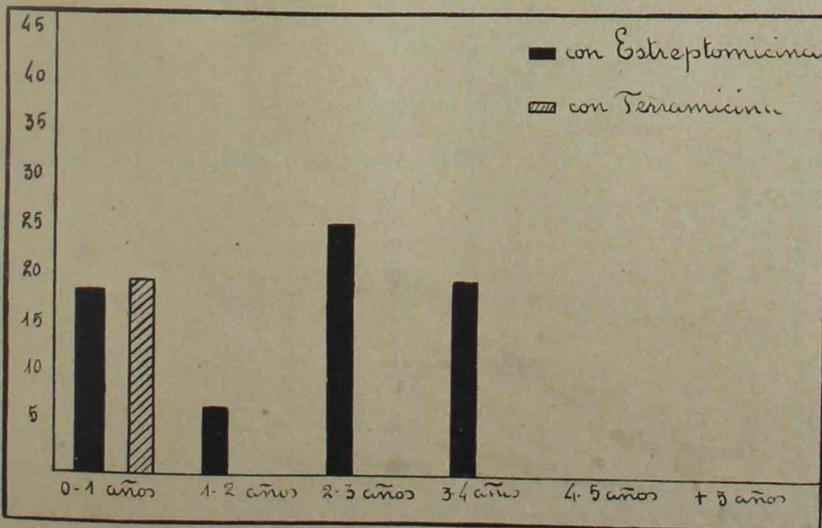


Gráfico N° 2

MORTALIDAD POR EDAD



Con terramicina

<i>Edad</i>	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
0 a 1 año	20	4	20,0
1 a 2 años	12	—	—
2 a 3 años	4	—	—
3 a 4 años	2	—	—
4 a 5 años	3	—	—
Más de 5 años	1	—	—

Vemos que los 4 fallecidos pertenecían al primer año de vida, después de esta edad no fallece ninguno. De los fallecidos uno por bronconeumonía, dos con encefalitis y el cuarto por toxicosis.

Es interesante remarcar que casi la mitad de nuestros enfermitos estaban por debajo del primer año de edad (20 casos).

No clasificamos la diferencia por sexo porque en nuestra sección sólo se tratan niñas, incluyendo en este trabajo sólo 8 lactantes varones que se internaron en nuestra sala por agotarse las camas en las otras secciones.

Según los diferentes meses del primer año de vida, la mortalidad fué la siguiente:

Con estreptomycinina

<i>Edad</i>	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
0 a 1 mes	5	3	60
1 a 2 meses	13	2	15,3
2 a 3 "	4	1	20
3 a 4 "	5	1	20
4 a 5 "	6	1	16,6
5 a 6 "	7	1	14,2
6 a 7 "	4	—	—
7 a 8 "	2	—	—
8 a 9 "	4	2	50
9 a 10 "	2	—	—
10 a 11 "	3	—	—
11 a 12 "	2	—	—

Con terramicina

<i>Edad</i>	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
0 a 1 mes	1	—	—
1 a 2 meses	1	—	—
2 a 3 "	2	—	—
3 a 4 "	2	—	—
4 a 5 "	1	1	100
5 a 6 "	—	—	—
6 a 7 "	2	1	50
7 a 8 "	1	—	—
8 a 9 "	3	1	33,3
9 a 10 "	2	1	50
10 a 11 "	3	—	—
11 a 12 "	2	—	—

Tuvimos 28 casos complicados.

Gráfico N° 3

MORTALIDAD DE LAS DISTINTAS COMPLICACIONES DE LA COQUELUCHE

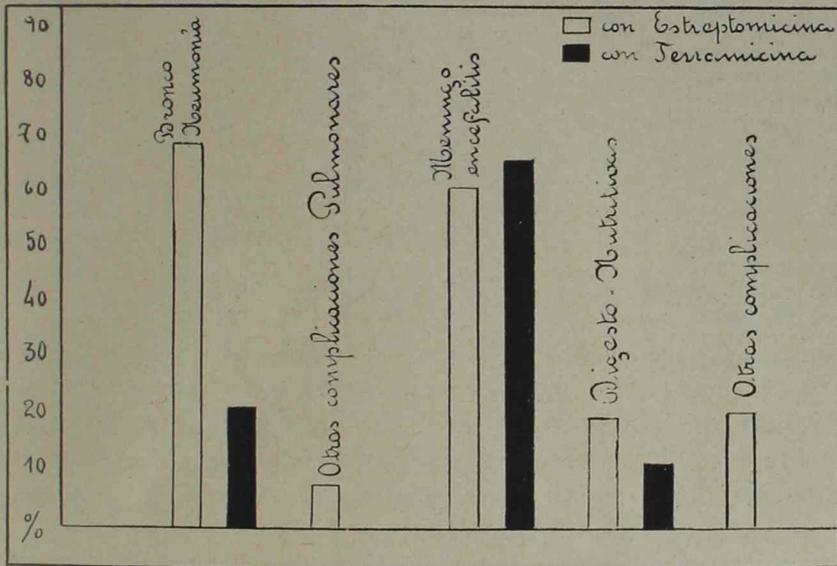
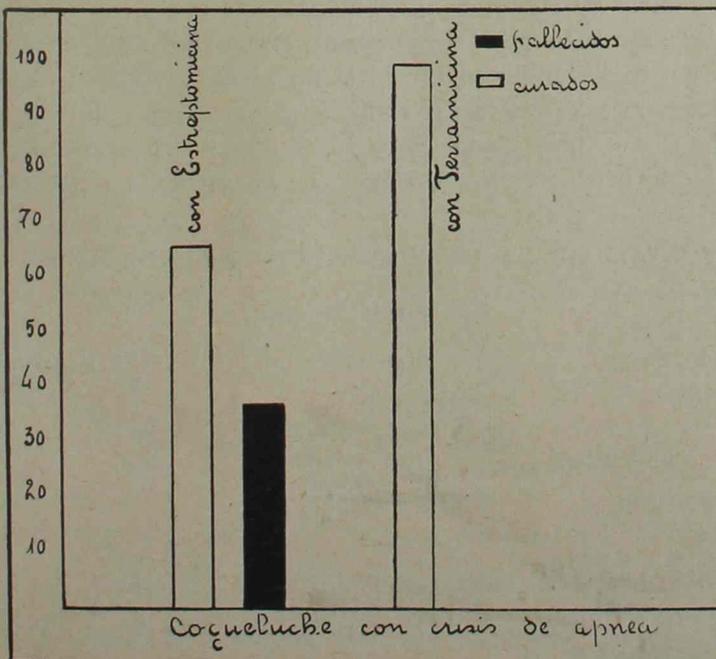


Gráfico N° 4



MORTALIDAD DE LAS DIFERENTES COMPLICACIONES

Con estreptomina

	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
Bronconeumonía	10	7	70
Pulmonares (excepto B. N.)	25	2	8
Meningoencefálicas	8	5	62,5
Digestonutritivas	10	2	20
Otras complicaciones	38	8	21

Con terramicina

	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
Bronconeumonía	4	1	22,2
Pulmonares (excepto B. N.)	7	—	—
Meningoencefálicas	3	2	66,6
Digestonutritivas	8	1	12,5
Otras complicaciones	6	—	—

A pesar que el número de enfermos es menor, es llamativo observar que sobre 4 casos con bronconeumonía sólo fallece 1 ó sea el 22,2 %. Con estreptomina como indica el cuadro y el gráfico N° 3 comparativos tuvimos un porcentaje de mortalidad de 70 %.

Sobre las manifestaciones meningoencefálicas no observamos efecto favorable; de 3 casos fallecen 2 ó sea el 66,6 %, cifra que es algo superior a la observada con estreptomina.

En las digestonutritivas se ve una real disminución de letalidad, de 20 % con estreptomina a 12,5 % en los que recibieron terramicina, siendo el número de enfermos aproximadamente igual.

En los niños con crisis de apnea, complicación muy severa por la facilidad con que el niño se asfixia si no se está inmediatamente a su lado para practicarle respiración artificial y aún a pesar de ella, curaron los 4 casos, 2 eran muy pequeños, 1 de 27 días y el otro un mes. Vimos también efecto benéfico anteriormente, con el uso de la estreptomina.

MORTALIDAD EN LOS CASOS CON CRISIS DE APNEA

Con estreptomina

<i>Nº de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
15	5	33,3

Con terramicina

<i>Nº de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
4	—	—

También más de la mitad eran distróficos (23 casos), distrofias en general serias, multicarenciados y casi todos menores de 1 año. Dieron 13 % de mortalidad.

ESTADO DE NUTRICION

Con estreptomycinina

	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
Eutróficos	75	10	13,3
Distróficos	25	6	24

Con terramicina

	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
Eutróficos	19	1	5,2
Distróficos	23	3	13

TIPO DE COQUELUCHE

Siguiendo como hasta ahora el mismo plan usado para nuestra experiencia con estreptomycinina, fueron los siguientes grupos:

Con estreptomycinina

	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
Grave	48	15	31,2
Mediana	50	1	2
Leve	2	—	—

Con terramicina

	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>% de fallecidos</i>
Grave	18	3	16,6
Mediana	21	1	4,7
Leve	3	—	—

La iniciación del tratamiento con respecto al comienzo de la enfermedad fué variable; la mayoría, 23 niños fueron internados entre los 14 a 21 días de evolución de su coqueluche; también en el primer grupo la mayoría corresponde a esa fecha.

*Con estreptomycinina**Con terramicina*

<i>Tiempo transcurrido</i>	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Tiempo transcurrido</i>	<i>Nº de enfermos</i>
0 a 7 días	15	0 a 7 días	4
7 a 14 días	19	7 a 14 días	7
14 a 21 días	39	14 a 21 días	23
21 a 28 días	20	21 a 28 días	5
Más de 1 mes	7	Más de 1 mes	3

La fiebre estuvo presente en 32 de nuestros enfermos, 22 con hiperpirexia que en general se normaliza dentro de la primera semana, pero en otros casos persiste 15 y más días. Diez fueron subfebriles y los 10 casos restantes evolucionaron en apirexia durante todo el período de internación.

Curva térmica

<i>Nº de días</i>	<i>Febriles</i>	<i>Subfebriles</i>
1 a 3 días	7	2
4 a 6 días	7	3
7 a 9 días	1	2
10 a 15 días	3	1
15 a 20 días	1	—
Más de 1 mes	1	—
Curva irregular y prolongada	2	—
	22	8

El tiempo de estada en la sala fué variable.

*Con estreptomícina**Con terramicina*

<i>Tiempo de esta. en la sala</i>	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Nº de enfermos</i>
1 a 10 días	16	13
10 a 20 días	38	8
20 a 30 días	21	10
Más de un mes	25	11

Obtuvimos imágenes radiográficas en sólo 29 casos, 9 mostraban sombras groseras correspondientes a su complicación pulmonar, 9 sombras coqueluchosas, y en 11 no se veían imágenes patológicas.

La cantidad de droga empleada, como muestra el cuadro, oscila entre 1 y 5 g para la mayoría; la usamos primero a razón de 50 mg por kilo de peso y por día, pero luego duplicamos la dosis, sobre todo en los menores de 1 año, porque no veíamos respuesta favorable con dosis chicas. Es de advertir que estos últimos eran casi todos coqueluches severas y complicadas.

Cantidad de droga empleada en los medicados con terramicina

<i>Total de medicamento</i>	<i>Nº de enfermos</i>	<i>Fallecidos</i>
1 a 3 g	16	—
3 a 5 g	16	2
5 a 7 g	8	1
Más de 7 g	2	1

Sólo dos recibieron menos de 2 g, tratándose de niños muy pequeños cuyo peso oscilaba en 3 kilos.

El tiempo de duración mínimo fué de cuatro días y el máximo de 16; prolongamos la administración del medicamento según la gravedad y la evolución.

Duración del tratamiento con terramicina

<i>Nº de días</i>	<i>Nº de enfermos</i>
4 a 6 días	12
7 a 9 días	24
10 a 12 días	4
Más de 12 días	2

Además de los casos clasificados como meningoencefálicos, otros tres tuvieron convulsiones tónicoclónicas generalizadas, curando los tres.

Analizaremos ahora 16 casos de consultorio externo. En realidad los enfermos que medicamos con terramicina fueron más numerosos pero no concurrieron regularmente a la consulta interrumpiendo el tratamiento o nos informaron deficientemente sobre la evolución de la enfermedad.

La droga empleada les fué suministrada tanto a estos niños como a los internados, por nosotros*.

La mayoría de estos niños tenían buen estado general y de nutrición.

<i>Estado de nutrición</i>	<i>Nº de enfermos</i>
Distróficos	4
Eutróficos	12

El tipo de coqueluche era de mediana severidad en la mayoría; 15 casos y 1 era leve. No hubo ningún fallecido.

La edad de los niños fué la siguiente:

<i>Edad</i>	<i>Nº de enfermos</i>
0 a 1 año	2
1 a 2 años	11
2 a 3 años	2
Más de 3 años	1

En cuanto al sexo, 7 eran varones y 9 niñas.

Los días de enfermedad transcurridos hasta iniciar el tratamiento, fué como indica el cuadro.

<i>Nº de días</i>	<i>Nº de enfermos</i>
0 a 7 días	2
7 a 14 días	2
14 a 21 días	9
21 a 28 días	1
Más de un mes	2

La mayoría eran formas simples, únicamente 5 tenían bronquitis gruesa, 1 angina críptica y hubo un solo caso de crisis de apnea. Este de 5 meses de edad, había sido ya medicado con estreptomycin en su domicilio sin mejorar. Observamos franca mejoría el quinto día y curación al décimo día.

Recibieron el medicamento durante un tiempo que oscila entre 4 y 8 días.

<i>Nº de días</i>	<i>Nº de enfermos</i>
4 días	5
5 días	1
7 días	4
8 días	6

*Gentileza de los Laboratorios Pfizer.

La cantidad de terramicina administrada fué:

<i>Total del medicamento</i>	<i>Nº de enfermos</i>
2 g	6
4 g	10

La acción del medicamento fué muy evidente en este grupo de enfermos, donde veíamos en las anotaciones que hacíamos llevar a las madres, la llamativa disminución diaria de los accesos paroxísticos.

<i>Resultados</i>	<i>Nº de enfermos</i>	<i>%</i>
Excelente	10	62,5
Mejorados	3	18,7
Sin acción	3	18,7

En los clasificados como excelentes, las quintas paroxísticas desaparecieron antes del décimo día.

En los mejorados entre 12 y 16 días.

Fué nulo en tres casos.

CONCLUSIONES

En el primer grupo hemos visto descender la mortalidad global de 16 % con estreptomina a 9,52 % en los que usamos terramicina. Pero al analizar los casos por años de edad resalta que son siempre los más pequeños los que pagan mayor tributo; en éstos el por ciento de fallecidos permanece sensiblemente igual con las dos terapéuticas.

En la complicación bronconeumónica observamos el beneficio de la nueva medicación, claro está, que el número de enfermos es algo menor y podría dar una impresión errónea de los resultados; también observamos respuesta más favorable en las complicaciones digestonutritivas, pulmonares no bronconeumónicas y el conjunto agrupado como otras complicaciones. En las encefalitis coqueluchosas la mortalidad fué igualmente elevada en los dos grupos comparados.

Los niños con crisis de apnea respondieron muy bien a la medicación terramicínica.

Por encima de 1 año de edad no hubo ningún fallecido.

Resultados excelentes sin ser espectaculares en 19 casos (45,2 %) que curan, con reducción del período de las quintas a 10 días, limitándose luego a accesos cortos y espaciados que declinan progresivamente. Recordamos que muchos eran enfermos complicados y graves en los cuales la intensidad o frecuencia de las quintas ocupaba un lugar secundario comparado con los fenómenos toxiinfecciosos.

Mejoraron 9 ó sea el 21,4 % que sumados a los anteriores como resultado bueno serían 28 ó sea el 66,6 %.

Sin acción en 10 casos 23,8 %, y fallecidos 4 ó sea el 9,52 %. En

los de consultorios externos obtuvimos resultados más llamativos sobre las quintas de tos.

Excelentes en 10 casos (62,5 %) que sumados a los mejorados, 3 casos (18,7 %) como resultado bueno serían el 81,2 %. Tres fracasos, o sea el 18,7 %.

Creemos que la terramicina es un medicamento de gran efectividad en la coqueluche, pero igual a lo que opinan Booher y colaboradores pensamos que la droga realmente efectiva aún descansa en él futuro, sobre todo en las formas complicadas del niño en el primer año de vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Bazán, F.; Allemand, H. E., Geiler, S.—El problema médico social y sanitario de la tos convulsiva. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; XXXIII, p. 341.
2. Wells, Shang Shih Man, G. G. Jackson y M. Finland.—Antibiotic, Spectrum of Hemophilus Pertussis. "J. of Ped.", 1950; 36, 752-757.
3. Jackson, Barnes y Finland.—Comparison of seven antibiotics against Hemophilus Pertussis infection in chick embryos. "J. of Immunol.", 1950; 65, 418-424.
4. León, E. R. de.—Terramicina en la tos ferina. "Rev. Mex. de Ped.", en-feb. 1951; 20, 110.
5. Ruiz Sánchez, F.—Terramicina en la tos ferina. Colitis mucomembran., tifoidea y brucelosis en el niño. "Rev. Mex. de Ped.", jul.-ag. 1951; 20, 4.
6. Jackson, Shih y colab.—Terramycin in Pertussis. "Ann. New York Acad. Sc.", 1950; 53, 422-426.
7. Booher y colab.—Pertussis; clinical comparison of the newer antibiotics. "J. of Pediat.", 1951; 38, 411.
8. Hazen, Ll. N. y colab.—Antibiotic Treatment of Pertussis. Compar. of Penic., Aureomyc., Chloranph., and Terramycin. "J. of Pediat.", 1951; 39, 1.
9. Garrahan, Albores y Borroni.—Terramicina en Pediatría. Nuestra experiencia. "La Semana Méd.", 1952; 100, 545.
10. Bazán, F.; Sujoy, E. y Geiler, S.—Consideraciones sobre 100 casos de coqueluche tratados con estreptomycin. "La Semana Méd.", 1951, 99, 432.

TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS AGUDAS PURULENTAS CON INYECCIONES ENDOCAROTIDEAS DE PENICILINA *

POR EL

DR. MIGUEL OLIVER

El pronóstico de las meningitis agudas purulentas (m. a. p.) se ha modificado extraordinariamente, en un sentido favorable, desde que se utilizan para su tratamiento los antibióticos.

Ha influido en el mismo sentido la aplicación del "tratamiento conservador"^{1 a 3}, que excluye la vía endorraquídea para la introducción del medicamento.

No obstante esta eficacia, reconocida en una serie de trabajos^{4 a 10}, la discriminación de los resultados, a través de un tiempo de observación prolongado, revela que algunas formas etiológicas tienen una incidencia más constante en las secuelas neurológicas. Valdés, Segura y Oliver¹¹ consideran: "que las meningitis a neumococo, en niños menores de dos años, tienen mayor tendencia a hacer curaciones con defecto cuando el tratamiento se ha iniciado varios días después de comenzar la enfermedad". Estos hechos de observación clínica han sido corroborados por A. Monti¹², quien estudia un grupo de 28 niños que padecieron de m. a. p., desde el aspecto neuropsíquico y electroencefalográfico. El examen se realizó entre los 20 días y 3 años después de haber terminado la enfermedad. Fueron clasificados en tres grupos: en el primero, aquellos que quedaron sin secuelas, diez niños. En el segundo grupo, los que tenían secuelas del tipo de cefaleas, sonambulismo, síntomas psicoasténicos, alteraciones electroencefalográficas. Comprende 8 niños. En el tercer grupo, los que quedaron con grave déficit neurológico: retardo mental, epilepsia, hidrocefalia, etc. Comprende 10 niños. En resumen, el 64,3 % de los niños estudiados quedó con lesiones postmeningíticas. Es interesante destacar que el neumococo fué el agente causal en 8 de los 18 casos, así como también que produjo las lesiones más graves.

La bibliografía al respecto es concordante con las conclusiones de Monti^{13 a 26}.

Estos trabajos demuestran que en el índice de secuelas influyen factores como la edad, germen y precocidad del tratamiento. Además de que la participación encefálica es casi constante en los procesos meningíticos.

* Presentado para cumplir con la disposición reglamentaria como médico de la Cátedra de Pediatría, febrero de 1951.

¿Será posible reducir la incidencia de secuelas neurológicas mediante una técnica que permita actuar a los antibióticos con mayor eficacia y rapidez que con los procedimientos terapéuticos corrientes?

Sobre esta hipótesis, que enunciáramos en una comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, filial Córdoba ¹¹, hemos realizado unas investigaciones de carácter experimental y de aplicación clínica, relacionadas con la utilización de la vía carotídea para la introducción de antibióticos.

Para desarrollarla nos hemos planteado los siguientes interrogantes: 1º ¿Hay fundamentos anatómoclínicos y patogenéticos que justifiquen el empleo de la vía carotídea para el tratamiento de las m.a.p.? 2º Tolerancia del tejido vascular y del sistema nervioso central a los antibióticos.

1º La anatomía clínica considera dos capas meníngeas: paquimenínge o menínge dura y leptomenínge o menínge blanda. Interesa esta última, que es la afectada en los procesos meningíticos agudos.

La leptomenínge está formada por dos hojas: aracnoides y píamadre. Entre esta última y la hoja visceral de la aracnoides existe el espacio subaracnoideo, en cuyo interior circula el líquido céfalorraquídeo. La píamadre es una membrana céulovascular, íntimamente adherida al cerebro en toda su extensión. Dentro de la píamadre se ramifican, en capilares, los vasos que penetran en la sustancia cerebral. La píamadre acompaña estas ramificaciones formando una vaina perivascular, llamada "espacio de Virchow-Robin".

Las meninges y el cerebro poseen una rica red de vascularización nacida de las ramas externa e interna de ambas carótidas primitivas.

La inflamación de las meninges puede ser producida por numerosos gérmenes. Si bien el mecanismo de la infección es, a veces, una inoculación por vecindad (meningitis concomitante), lo frecuente es que el agente patógeno llegue por vía sanguínea y se admite que la m.a.p. es siempre consecutiva a una septicemia, en algunas oportunidades fugaz. Igualmente que la infección del encéfalo, a través de su red capilar, es previa y que los gérmenes invaden los espacios perivasculares de donde pasan a los espacios subaracnoideos, provocando la infección total de las meninges. La infección meníngea se propaga fácilmente, no sólo porque se trata de una cavidad, sino también porque el líquido céfalorraquídeo no tiene poder de defensa y, por otra parte, debido a que la formación de adherencias que circunscriben el proceso es tan lenta que nunca llega a cumplir su cometido y cuando lo hace, tardíamente, resulta perjudicial, siendo origen de secuelas: bloqueos, trastornos circulatorios locales, hidrocefalo interno o externo, compresiones del parénquima nervioso o de los nervios craneales. La meningitis neumocócica, de marcada tendencia fibrinoplástica, es la que por lo común da origen a las complicaciones referidas.

Cabe mencionar, por otra parte, que Leriche ha demostrado que en las afecciones inflamatorias de los vasos o en su oclusión embólica o trombótica, se producen espasmos vasculares y estenosis funcionales de las vías secundarias por reflejos "vasa-vasorum", lo que facilita la colonización de gérmenes y la destrucción celular.

Hemos creído de interés, para dar una más ajustada comprensión de la patogenia, transcribir los conceptos de anatómopatólogos que extractamos del trabajo de Wertham²⁷ sobre las lesiones cerebrales en las meningitis purulentas:

Mac Callum menciona las necrosis visibles macroscópicamente en las superficies interiores o exteriores del cerebro. Histológicamente encuentra lesiones degenerativas en el epitelio de los plexos coroideos, en las hojas más superficiales de la corteza, en las raíces de los nervios, en la vaina de los vasos sanguíneos después de su entrada al cerebro. Los espacios linfáticos perivasculares están distendidos con leucocitos.

Ernst, en el libro de Aschoff, dice que en las m. a. p. la sustancia cerebral está afectada a través del lento progreso de la infección entre los vasos sanguíneos y las vainas de la piamadre. Hay edema y reblandecimiento, que traducen meningoencefalitis. La infección puede extenderse por la fisura transversa y la del hipocampo a los plexos coroideos, "lo cual lleva la infección como mecha de pólvora". La meningitis progresa rápidamente, de una a dos horas a la médula espinal, especialmente a su parte posterior.

Buzzard y Freenfield dicen que la corteza muestra ligera reacción inflamatoria, congestión e infiltración de vasos sanguíneos y linfáticos. Consideran a la leptomeningitis como uno de los tipos de infección más aguda. El aumento de la tensión endocraneana, por la inflamación meníngea, conduce a la disminución de la irrigación sanguínea de los centros vitales.

Kaufman sostiene que en las m. a. p. el cerebro es voluminoso y pesado; hay edema en corteza y hemorragias. La infección puede ser transmitida, por los espacios linfáticos perivasculares, a las partes más profundas. La meningitis puede extenderse rápidamente de las meninges del cerebro a las meninges de la médula. Pueden ser encontrados pequeños focos encefalíticos en zonas marginales de la corteza. Como secuela quedan cicatrices.

Borz afirma que en las meningitis purulentas la infiltración leucocitaria de las meninges puede extenderse a las sustancias adyacentes del cerebro por vainas linfáticas, causando encefalitis.

Ziehn también señala que los leucocitos entran difusamente al cerebro por las vainas linfáticas. Donde no hay infiltración celular, hay por lo menos, edema y flebitis, que conducen a la trombosis local. Todo esto puede ser llamado "meningoencefalitis purulenta aguda". Proceso análogo puede ocurrir en las paredes de los ventrículos, donde la destrucción

purulenta de la sustancia vecina del cerebro es capaz de llevar a la destrucción del epéndimo.

Goldstein dice que las hojas superficiales de la corteza están enfermas como regla y que muestran focos encefalíticos, hemorrágicos y absesos.

Korner y Grimberg encuentran en todos los casos encefalitis aguda en las capas superficiales del cerebro.

Steward, provocando meningitis experimental con neumococos en conejos y perros, encontró: empiema en el canal con destrucción del epéndimo y encefalitis; invasión de los plexos coroideos, encefalitis superficial y extensión de la infección por vía de los espacios de Virchow-Robin.

Las opiniones de los anátomo-patólogos demuestran que la vía de infección sanguínea y linfática es la corriente y que la participación encefalítica, en mayor o menor grado, es constante y que la infección se propaga con extraordinaria rapidez.

Las consideraciones anatómopatológicas y clínicas responden favorablemente a nuestro primer interrogante y justifican la utilización de la vía carotídea en el tratamiento de las m.a.p., puesto que nos permitirá llevar el agente antibiótico en la forma más directa, siguiendo el mismo trayecto final de la infección y reduciendo el tiempo para hacer entrar en acción el antibiótico, que actuará en concentraciones más elevadas. Es un verdadero tratamiento de ataque.

INTRODUCCION DE MEDICAMENTOS POR CAROTIDA

La utilización de la vía arterial con fines diagnósticos y terapéuticos no ha tenido aún mayor difusión porque ciertas dificultades técnicas la limitaban. No obstante, desde que Leriche y otros demostraron que la vía arterial es accesible en cualquier región del cuerpo con cierta facilidad, y que tolera bien la introducción de medicamentos, se ha abierto un amplio panorama de posibilidades terapéuticas. Así, por ejemplo, se ha inyectado por vía arterial: novocaína, calcio, acetilcolina, ácido nicotínico, etc.²⁸. En los últimos años, con el uso de antibióticos, se ha afianzado la vía arterial como un medio para producir un efecto local intenso y en la actualidad estos procedimientos están definitivamente incorporados en el tratamiento de las enfermedades con alteraciones de la circulación periférica (endoangéitis obliterante, etc.²⁹).

La vía carotídea ha sido utilizada con fines terapéuticos y por primera vez, por los argentinos Romano y Eyherabide³⁰, en el tratamiento de las meningitis tuberculosas con inyecciones endocarotídeas de sales de oro.

En el mismo sentido ha significado un progreso el método percutáneo de inyección en la carótida para la angiografía cerebral, de los americanos Loman J. y Myerson A.³¹.

Con los antecedentes citados reafirmamos la idea de que sería facti-

ble la introducción de antibióticos por vía carotídea para los fines perseguidos, pero como carecíamos de antecedentes bibliográficos realizamos una investigación experimental para determinar la tolerancia del tejido nervioso central a la penicilina, inyectada a diferentes concentraciones.

RESULTADOS DE LA EXPERIENCIA EN ANIMALES

En una primera experiencia se tomó un lote de 12 conejos a los que se les inyectó 300.000 unidades de penicilina por kilo de peso. Murieron dos animales, que se supone por efectos de la inyección. El estudio anatómopatológico de los cerebros reveló la presencia de edemas en distintas partes. Fueron sacrificados tres conejos del mismo lote, que no habían sufrido ningún trastorno y el examen anatómopatológico no mostró alteraciones en su sistema nervioso central, ni en la carótida utilizada.

En una segunda experiencia sobre un lote de 8 conejos, se redujo la dosis de penicilina a 50.000 unidades por kilo de peso. Ninguno de los animales sufrió efectos visibles. Fueron sacrificados tres para su estudio anatómopatológico, que no mostró lesiones en el cerebro, como tampoco en la carótida.

Como conclusión de estas experiencias deducimos que la introducción de penicilina por vía carotídea era bien tolerada tanto por el tejido nervioso como por el vascular, empleando dosis menores de 300.000 unidades por kilo de peso y resolvimos llevar a cabo su aplicación en la clínica.

TECNICA DE LA INYECCION EN CAROTIDA

Tomar la carótida primitiva por vía percutánea era el primer escollo que debíamos salvar; recurriendo a las referencias anatómopográficas realizamos los primeros intentos con resultados poco satisfactorios. Por tal causa, en los primeros niños tratados se procedió a la denudación de la arteria, procedimiento poco práctico, pues inutiliza la región.

Se le encargó al becario del servicio, Dr. Guillermo Báez, la tarea de sistematizar la inyección en la carótida por vía percutánea, tarea que cumplió con todo éxito. Esta técnica ha permitido efectuar las inyecciones sin dificultad, diariamente hasta dos veces en el día.

La descripción de la técnica es la siguiente:

1º *Posición del enfermo.*—Envolver al niño con una sábana en la misma forma que para los exámenes laringoscópicos, dejando totalmente descubierta la superficie del cuello. En decúbito dorsal, se aproxima al enfermo hasta el borde libre de la camilla, de manera que cuelgue la cabeza por fuera de ella. Un ayudante, situado a la izquierda del paciente, lo sostiene fuertemente, evitando los movimientos de defensa; otro ayudante, sentado y colocado por detrás de la cabeza del enfermo, inmoviliza con ambas manos la cabeza y la desplaza hasta conseguir el máximo de hiperextensión, cuidando no lateralizarla (Fig. 1).

2º *Palpación de la arteria.*—Previa desinfección de la piel del cuello en toda su superficie y de las manos del operador (no usará guantes), se procede a la palpación de la arteria. El operador deberá sentarse a la



Figura 1.—Posición del enfermo en hiperextensión e inmobilizado con ambas manos por un ayudante

derecha del paciente, para cualquiera de las dos carótidas elegidas para la punción (Fig. 2). Con el dedo índice izquierdo se palpa por dentro del esternocleidomastoideo hasta encontrar el latido franco de la carótida.



Figura 2.—Palpación de la carótida por dentro del esternocleidomastoideo. El operador deberá estar sentado a la derecha del paciente

Una vez conseguido se deja bien apoyada la yema del dedo e inmediatamente por debajo de la misma se practica la punción.

3º *Punción de la arteria.*—Utilizar jeringa de 5 cm³ tipo pirex, sin intermediario y aguja 30/7 de bisel corto y afilado. Empuñar la jeringa usando el dedo índice como guía y para darle firmeza a la punción sos-



Figura 3.—Posición correcta para empuñar la jeringa: el índice se usará como guía y la cabeza del émbolo se sostendrá con el talón de la mano

tener la cabeza del émbolo con el talón de la mano (Fig. 3). En el lugar marcado por la palpación anterior, que no ha abandonado la arteria, se introduce la aguja siguiendo la dirección de la carótida y ligeramente hacia afuera. Mejor que predeterminedar cualquier dirección es hacer la punción en el exacto lugar que se fijó por la palpación. El dedo índice



Figura 4.—Punción de la arteria en el lugar determinado por la palpación previa

dejará de palpar sólo cuando se haya canalizado la arteria. Si se logra éxito, ascenderá un chorro de sangre de color rojo vivo, que empuja fácilmente el émbolo, lo que hace innecesaria la aspiración.

4º *Introducción del medicamento.*—Comprobada la perfecta canalización se procede a introducir el medicamento. Conviene evitar el desplazamiento de la aguja sosteniéndola con la mano izquierda (Fig. 4), mientras la derecha empuja suavemente el émbolo, no debiendo encontrar resistencia alguna. Cada medio centímetro inyectado se abandonará el émbolo para asegurarse, por la entrada franca de sangre, que se sigue en canal. Al término de la inyección se hará fuerte presión, durante unos minutos, sobre el lugar inyectado, retirando rápidamente la aguja. Esta precaución tiene importancia, pues evita el hematoma que indefectiblemente se formará en caso de no tomarla.

El cumplimiento prolijo de esta técnica hace fácilmente practicable la inyección en carótida y para el paciente no ofrece otro inconveniente que el dolor propio de toda punción arterial.

Agregaremos, finalmente, que el sistema arterial del cerebro del niño de menos de tres años de edad tiene una extraordinaria permeabilidad. Carrea³³, a quien debemos los primeros estudios de angiografía cerebral en el niño, ha demostrado que las imágenes en los niños de más de 6 años no difieren de las observadas en el adulto. En cambio, en los menores de 3 años los vasos son de calibre más homogéneo, tanto que las arterias cerebrales tienen el mismo calibre que la carótida interna, lo que permite el lleno bilateral de los vasos cerebrales con más frecuencia que en el niño grande y que en el adulto.

APLICACION EN LA CLINICA

Siete casos de meningitis aguda purulenta a neumococos fueron tratados con inyecciones de antibióticos por vía carotídea. Se eligieron casos graves, cuyo estado al ingreso eran de mal pronóstico. Se utilizó penicilina diluída en agua bidestilada. En los primeros tres casos tratados se hicieron 100.000 unidades por kilo de peso, en una sola dosis. Obsérvese en dos de estos enfermos hipertensión de los miembros después de la inyección, y en el tercero, temblor fino de la cabeza y de las extremidades, hechos que se atribuyeron a un exceso de dosis. En los demás casos se redujo la dosis a 5.000 unidades por kilo de peso, no presentándose las reacciones inmediatas antes citadas.

Las edades de los pacientes eran de: 45 días, 3, 5, 6 y 10 meses, 1 y 2 años, respectivamente. Destacamos estas cifras por cuanto la gravedad no sólo residía en el germen causal, *sino también en la edad, todos por debajo de dos años.*

Cuatro niños curaron, de los que debemos destacar el de un niño de 45 días de edad, al que se le inició el tratamiento endocarotídeo 72 horas después de comenzar la enfermedad. Fué dado de alta a los 28 días de ingreso, clínicamente curado y con discretas alteraciones electroencefalográficas.

Uno de los fallecidos había curado su meningitis y pocos días an-

tes de ser dado de alta contrajo gripe, que complicó con una bronconeumonía. La necropsia comprobó la ausencia de placas de exudado fibrinoso en cerebro. El segundo falleció a las cinco horas de ingreso. Se le hizo una sola inyección endocarotídea. En la necropsia se encontró una capa de exudado fibrinoso en el polo anterior izquierdo del lóbulo esfenoidal. El tercer caso, un niño de dos años, había ingresado en muy grave estado con meningitis neumocócica. Durante tres días se lo trató con inyecciones endocarotídeas, obteniéndose una evidente mejoría clínica, mejoría que se prolongó pocos días, pues fué seguida de reagravación brusca y muerte. En la necropsia no se encontraron placas fibrinosas en el cerebro, en cambio pudo establecerse la verdadera causa de la muerte: una meningitis tuberculosa, enmascarada por una meningitis purulenta aguda. Es interesante destacar este caso, ya que de no contarse con los recursos antibióticos actuales, la meningitis tuberculosa no habría sido diagnosticada.

En tres casos se hicieron controles de líquido céfalorraquídeo, obteniéndose líquido claro y estéril a las 48 horas de la primera inyección en carótida.

El plan de tratamiento a que nos ajustamos fué: dos inyecciones endocarotídeas diarias, con una dosis de 5.000 unidades de penicilina por kilo de peso, diluída en agua bidestilada y tratamiento conservador. El tratamiento endocarotídeo se suspendía al obtenerse una respuesta clínica favorable, continuándose con el tratamiento conservador.

CONCLUSIONES

Si bien el pronóstico de las m.a.p. ha mejorado con los tratamientos actuales y las cifras de mortalidad se han reducido en forma significativa, las secuelas neurológicas postmeningíticas son elevadas. En consecuencia, para hacer un pronóstico correcto hay que tener en cuenta los siguientes factores: edad, germen, precocidad diagnóstica y terapéutica. Aun en las mejores condiciones, si el niño tiene menos de dos años, el pronóstico inmediato es grave, cualquiera sea su etiología, y en las formas neumocócicas las posibilidades de una curación con defecto deben estar presentes al hacer el pronóstico alejado, cualquiera sea la edad del paciente.

En este trabajo se desarrolla una técnica terapéutica de inyecciones endocarotídeas de penicilina para el tratamiento inicial de las meningitis por neumococos, que permite llevar el efecto medicamentoso por la misma vía de la infección, con el objeto de reducir la acción infecciosa en el cerebro, origen de las principales y más frecuentes secuelas neurológicas. La experiencia en animales y su aplicación en la clínica han evidenciado que, dentro de ciertas concentraciones, la penicilina es bien tolerada por dicha vía y que su técnica de aplicación no ofrece inconvenientes.

Si bien nuestra experiencia es limitada, podemos adelantar que el procedimiento ha de contribuir a hacer más eficaz el tratamiento de las meningitis agudas purulentas, especialmente en aquellas formas clínicas cuya gravedad supera las posibilidades de los tratamientos corrientes.

BIBLIOGRAFIA

1. Valdés, J. M.; Aguirre, M. L. y Oliver, M.—Tratamiento conservador de las meningitis agudas purulentas. "Arch. Arg. de Ped.", 1948; 30, 149-165. Idem. "El Día Méd.", 1948; 20, 2486-2492.
2. Hoyne, A. L. y Brown, H. R.—Intrathecal therapy not required for influenzae meningitis. "J. A. M. A.", 1948; 136, 597.
3. Hoyne, A. L.—Intrathecal therapy contraindicated for meningitis. "Illinois Med. Jour.", 1948; 94, 295.
4. Lowrey, G. A. y Quilligan, J. J.—The treatment of pneumococcal meningitis without intrathecal penicillin. "J. Pediat.", 1948; 39, 336-341.
5. Bonaba, J.; Portillo, J. M. y García Rodríguez, R.—Tratamiento de las meningitis supuradas en el niño, con exclusión de la vía intratecal. (Comunicación a la Soc. Urug. de Pediat., 20 oct. 1948).
6. Bonaba, J.; Peluffo, E.; Saldún de Rodríguez, M. L.; Portilla, J. M. y Solovey, G.—Tratamiento de las meningitis agudas supuradas. Edit. García Morales, Montevideo, 1948.
7. Bonaba, J. y Portillo, J. M.—Tratamiento de las meningitis supuradas en el niño por vía extrameningea. "Arch. de Ped. del Urug.", 1950; XXI, 971-987; continúa en: 1951; XXII, 33-44.
8. Segal, J. y Hill, E. S.—Recovery from influenzae meningitis without intrathecal therapy. "Pediatrics", 1950; 6, 33-36.
9. Ronchi, O. J. y Ruiz Garasino, B.—Tratamiento conservador en 11 casos de meningitis agudas purulentas. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; 3, 143. (Resumen).
10. Prather, G. M. y Smith, M. H. D.—Chloramphenicol in the treatment of hemophilus influenzae meningitis. "J. A. M. A.", 1950; 143, 1405-1406.
11. Valdés, J. M.; Segura, A. y Oliver, M.—Penicilina endocorotídea en el tratamiento de las meningitis agudas purulentas. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; 3, 143-144 (Resumen).
12. Monti, A.—Pronóstico alejado de las meningitis agudas purulentas. (Comunicación a la Soc. Arg. de Pediat., Santa Fe, 4 nov. de 1950).
13. Bauzá, C. A. y Solovey, G.—Secuelas neuropsíquicas de las meningitis purulentas. Estudios de niños de primera infancia mediante normas del desarrollo de Gessell. "Arch. de Ped. del Urug.", 1950; 21, 340-355. Idem. 1950; 21, 453-459.
14. Ballard, S. I. y Muller, H. C.—Secuelas de las meningitis cerebrospinales (60 casos). "El Día Méd.", 1946; 1, 495-500.
15. Bloor, B. M.; Grant, R. S. y Tabin, J.—Sequelae of meningitis due to a hemophilus influenzae. "J. A. M. A.", 1950; 142, 241-243.
16. Degen, J. A. y Cameron, H.—Sequelae of cerebrospinal meningitis. "Brit. Med. Jour." 1945; 2, 243-247.
17. Matthews, J. D.—Sequelae of meningococcal meningitis in children. "Lancet", 1949; 2, 149-150.
18. Torstenson, T. A.—Report on combined sulfonamides-penicillin treatment of acute purulent meningitis and a follow up study. "Acta Pediat.", 1949; 37, 377-390.
19. Lanb, R.—Afasia after meningitis. "Am. J. Dis. of Child.", 1946; 72, 729-730.
20. Appelbaum, S. y Nelson, J.—Penicillin in the treatment of pneumococcal meningitis. "J. A. M. A.", 1945; 128, 778.
21. Carrau, A. y Praderi, J. A.—Meningitis neumocócica curada con penicilina y sulfadiazina. "Arch. de Ped. del Urug.", 1946; 17, 285-288.
22. Cohlán, S. Q. y Solomon, N. H.—Pneumococcal meningitis. "Am. J. Dis. of Child.", 1947; 74, 481-486.
23. Mazza, J. A.—Contribución al estudio de las meningitis agudas purulentas de la infancia. "Rev. de la Soc. de Ped. de La Plata", 1949; 10, 10-19.
24. Ross, S. y Burke, F. G.—Pneumococcus meningitis in infants and children. "J. Pediat.", 1946; 29, 237-257.
25. Sweet, L. R.; Dumoff, Stanley, E.; Dowling, H. F. y Lepper, M. H.—The treatment of pneumococcal meningitis with penicillin. "J. A. M. A.", 1945; 127, 263-267.

26. *Thelander, H. E. y Goebel, G.*—Microcephalia as a complication of pneumococcic meningitis. "Am. J. Dis. of Child.", 1949; 77, 642-646.
27. *Wirtham, F.*—The cerebral lesions in purulent meningitis. "Arch. Neur. and Psychiat.", 1931; 26, 549-582.
28. *Kaffert, A.*—La terapéutica con inyecciones intraarteriales. "El Día Méd.", 1947; 54, 1740-1747.
29. *Kolker, C. y Steinberg, J.*—Terapéutica endoarterial en los procesos inflamatorios. (Comunicación a la Soc. de Cirugía de Córdoba, 1950).
30. *Romano, N. y Eyherabide, R.*—Auroterapia por vía intracarotídea en las meningitis tuberculosas. "Actualidad Méd. Mundial", 1935; 5º, 237.
31. *Loman, J. y Myerson, A.*—Visualization of cerebral vessels by direct intracarotid injection of thorium dioxide. "Am. J. Roent. and Radiot.", 1936; 35, 188.
32. *Testut, I. y Jacob, O.*—Tratado de Anatomía Topográfica. 4ª edición.
33. *Carrea, R.*—Angiografía cerebral en el niño. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; 5, 333.
34. *Pelaez Redondo, J.*—Meningitis agudas. Edit. Salvat, 1950.
35. *Doeling, H. F.; Sweet, L. R. y Hirsch, H. L.*—Treatment of pneumococcic meningitis by systematic penicillin. "Res. Am. J. Med.", 1948; 5, 169.

SOBRE UN CASO DE LESIONES OSTEOCUTANEAS MULTIPLES Y CONGENITAS *

(MESENQUIMATOSIS MULTIPLE Y CONGENITA)

POR LOS

DRES. D. FUKS, R. LAPILOVER y F. SCHAJOWICZ

Motiva la presentación de este trabajo un caso de difícil diagnóstico caracterizado clínicamente por la existencia de lesiones múltiples osteocutáneas congénitas y cuyo estudio histológico realizado por uno de nosotros (Dr. Schajowicz), y refrendado por el Dr. Jaffe de Nueva York, nos ha hecho adoptar la denominación propuesta como título de este trabajo.

S. B., de 2 meses; hija única de padres sanos, que nace con un peso de 3.500 g. Curso prenatal y parto normal. Alimentación materna exclusivamente hasta 1½ mes, en que inicia una alimentación complementaria.

Los padres notan desde el nacimiento un pequeño nódulo localizado en la región frontal del tamaño de una arveja, llamándoles la atención que en el curso de 20 días aparecen una serie de nódulos diseminados en todo el cuerpo y lengua, por lo cual nos consultan en nuestro Servicio (Policlínico Las Heras), donde se levanta el siguiente estado actual:

Niña con un peso de 4.850 g; talla 54 cm. Buen estado general, piel blanca con buena turgencia del tejido celular y regular desarrollo del panículo adiposo, conformación esquelética aparentemente normal.

Cabeza: Circunferencia 35 cm, de conformación normal, suturas consolidadas, fontanela con un eje de ½ cm casi ocluída.

Ojos: Motilidad ocular normal, conjuntivas bien coloreadas. Reacciones pupilares a la luz normales. Boca: mucosas húmedas. En la punta de lengua se ve y palpa una tumoración del tamaño de un garbanzo, de consistencia dura, que ocupa todo el espesor de la misma, con red capilar y presentando una superficie depapilada. Cuello: mediano, sin anomalías. Aparato respiratorio y circulatorio: normales. Abdomen: paredes depresibles, con hígado palpable a 3 cm del reborde, consistencia blanda. Bazo: no palpable. Genitales: normales. Se observa y palpa en todo el organismo una serie de tumoraciones de tamaño variable y consistencia fibrocartilaginosa, cuya situación topográfica describimos. En cabeza; región temporomalar se palpa un nódulo del tamaño de una lenteja, adherido a los planos profundos y recubierto de piel que se desliza libremente. En región frontal izquierda, se encuentra otro de tamaño puntiforme alojado en el dermis. En región maseterina derecha nódulo del tamaño de un grano de maíz. Tórax: tumoración visible en región medio esternal. En región infraclavi-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 25 de noviembre de 1952.

cular izquierda junto a la articulación del hombro, nódulo del tamaño de un poroto. En la región del pectoral mayor derecho y axilar interna se palpan dos nódulos con las mismas características. En región costal derecha inferior, dos nódulos. Por detrás, en el omoplato izquierdo, junto a la espina se palpan dos nódulos del tamaño de un garbanzo y un tercero incluído en el dermis. En región paravertebral izquierda, nódulo cutáneo. En abdomen a nivel del recto anterior derecho y formando suerdo con el mismo, nódulo del tamaño de una arveja, palpándose otro más pequeño en fosa ilíaca derecha. En la región anterior de ambos muslos, cerca de los surcos inguinales, se palpan varios nódulos pequeños. En pierna, en región gemelar derecha, tumoración del tamaño de un garbanzo.

Todos los nódulos de localización profunda se caracterizan por estar adheridos a sus mismos planos, no teniendo contacto con la piel que los recubre.

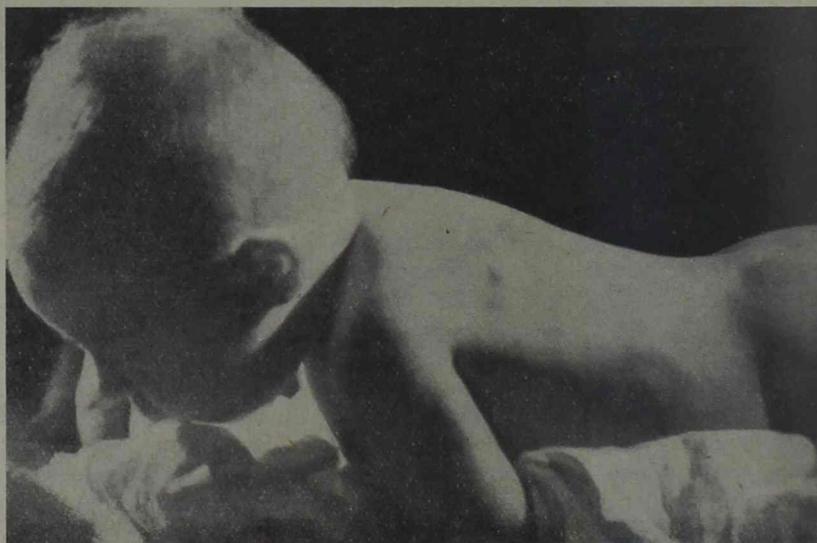


Figura 1

Fotografía del niño tomada en octubre de 1951, cuando tenía dos meses, observándose tres nódulos cutáneos en el dorso y uno en la frente. Varios nódulos bien palpables en el cuero cabelludo, no se distinguen bien en esta fotografía

Se solicita en esa oportunidad estudio radiológico de todo el esqueleto.

Exámenes de laboratorio: Glóbulos rojos, 3.600.000; hemoglobina, 10 g %; reticulocitos, 2 %; leucocitos, 14.500; eosinófilos, 4 %; neutrófilos, 15 %; linfocitos, 66 %; monocitos, 10 %. Calcemia, 0,85 g %. Fosfatemia, 0,85 g %. Colesterolemia, 1,82 g %.

Examen de orina: Reacción ácida. Albúmina: vestigios. En el sedimento se observan escasas células epiteliales, escasos leucocitos libres, escasos cilindros hialinos y granulados. Microorganismos.

Se efectúa una biopsia del tumor preesternal y biopsia ósea a nivel de la tibia (Dr. Petracchi).

Examinada el 12 de noviembre de 1951, notamos la aparición de nuevas tumoraciones, en nuca, región lateral externa del brazo y base de lengua,

dificultando este último la deglución. Llama la atención en esa época la reducción del tamaño de los nódulos del abdomen. En días sucesivos siguen apareciendo nuevos nódulos en antebrazo derecho, regiones intercostales y articulaciones metacarpofalángicas del pulgar, región submentoniana, escama del temporal, región retroauricular derecha y mastoidea del mismo lado.

La niña concurre periódicamente a nuestro consultorio, manteniendo su buen estado general y acusando lentos pero progresivos aumentos de peso y en el mes de marzo de 1952, comenzamos a constatar la disminución de tamaño de estas formaciones, notándose por ejemplo que el nódulo de la base de lengua, es apenas palpable, no teniendo la pequeña inconvenientes

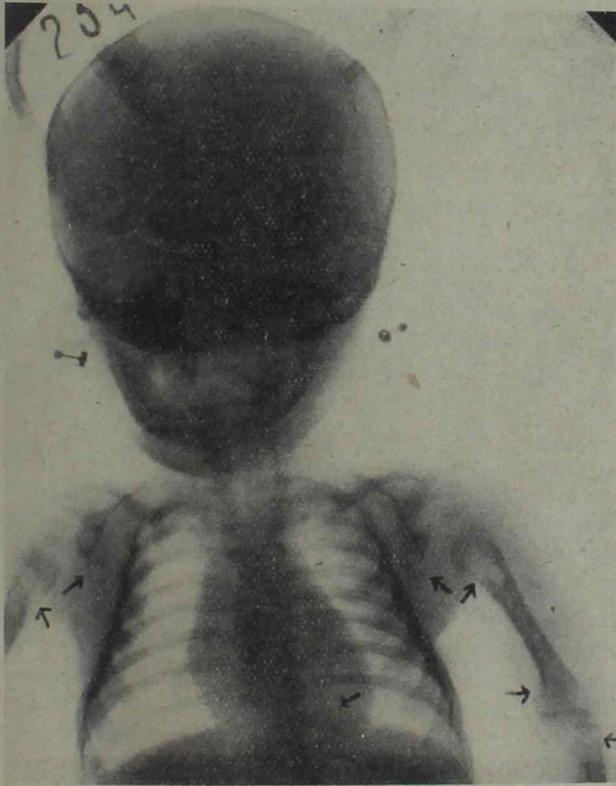


Figura 2

Radiografía del 9-X-951 observándose lesiones osteolíticas del tipo quístico en las metáfisis superiores de ambos húmeros, metáfisis inferior del húmero izquierdo y superior de decúbito, en ambas escápulas y en el extremo posterior de todas las costillas y en el maxilar inferior. No se observan lesiones destructivas en las clavículas y en la calota craneana

para su alimentación, observándose al mismo tiempo tendencia a la retracción del nódulo de la punta de la misma, el de la región frontal preséntase del tamaño de un garbanzo, duro, con piel que lo recubre vascularizada, notándose en esa misma zona una discreta circulación venosa colateral. Casi desaparición de los nódulos escapulares los que están en tal modo reducidos que más que visibles son palpables, de forma puntiforme y del tamaño de un grano de mijo. Desaparición de los nódulos abdominales.

Nuestra enfermita pesa a los 10 meses 8 kg con una talla de 73 cm y con funciones estáticas correspondientes a la edad, ya que se sienta espontáneamente, intenta pararse y dar pasos. Segundo examen radiológico, el 12 de mayo de 1952.

Levantado un nuevo estado actual el 4 de octubre de 1952 a un año de su primer examen, se nos presenta con un buen estado general, palpándose únicamente en hemitórax izquierdo adherido a la penúltima costilla un engrosamiento apenas perceptible de la misma, en mano derecha a nivel de la articulación metacarpofalángica del dedo pulgar un nódulo del tamaño de una lenteja en vías de reabsorción, de consistencia fibrocartilaginosa, indoloro y móvil; en región temporal izquierda un nódulo que forma cuerpo con el hueso del tamaño de un poroto pequeño y en la piel del hombro y región lateral derecha un nódulo dérmico del tamaño de un grano de arroz. El nódulo de punta de lengua se encuentra en vías de reabsorción, siendo apenas perceptible, apareciendo la mucosa que lo recubre coarrugada por la misma retracción; el de la base es apenas palpable, no siendo perceptible por inspección.

INFORME ANATOMOPATOLÓGICO

I) Nódulo subcutáneo de la región etternal

Examen macroscópico: Se recibe un nódulo redondeado, algo aplanado, del tamaño algo mayor de una lenteja (5:4 mm), sin cápsula nítida, de consistencia firme, y al corte de color gris rosado, con una zona central blanquecina.

Previa su fijación en formol al 10 %, se corta parte del nódulo por congelación efectuando una serie de coloraciones argénticas de Río Hortega (nuclear, nucleoplasmática, panóptica, doble y triple impregnación y para fibrillas reticulínicas). El resto del material se incluye en parafina, según la técnica habitual, coloreando los cortes con hematoxilina eosina, según Van Gieson y Mallory respectivamente.

Examen microscópico: El nódulo está constituido por una masa periférica de aspecto irregularmente lobulada, rica en células alargadas, en forma de huso, o acintadas, de aspecto fibrilar, que se disponen en forma paralela, formando fascículos de diferente espesor, entrecruzados en todo sentido. Los núcleos son ovalados, alargados a bastoniformes, más bien ricos en cromatina, siguiendo la dirección de las fibras. Estos elementos que por sus caracteres morfológicos y tintoriales (coloración amarilla con Van Gieson), corresponden a fibras musculares lisas, están entremezcladas con una cantidad variable de elementos fibroblásticos y fibras colágenas que parten de la capa de tejido conectivo colágeno que rodea la tumoración, la cual no presenta límites nítidos; en una zona, contacta la capa fibrosa con tejido muscular estriado. Aunque es probable que este tejido muscular corresponde a músculo intracostal vecino o a un músculo aberrante, ya que en la región de la biopsia (zona preesternal), no existe tejido muscular, se observa en la parte periférica del nódulo, entremezclados con las fibras musculares lisas algunas fibras musculares que poseen un núcleo central y una estriación apenas visible o ya bien manifiesta. Es más probable que estas fibras corresponden a fibras musculares neoformadas y no a fibras atrofiadas por la presión del tumor.

El nódulo presenta en una extensa zona de su parte central signos regresivos, principalmente hialinización y escasas zonas de necrosis. En algu-

nos puntos las células toman una forma redondeada adquiriendo un aspecto condroide.

Con las técnicas argénticas de Río Hortega se observa más claramente el aspecto miomatoso-fibromatoso mixto de la tumoración. Aunque pueden apreciarse algunas fibrillas nerviosas, evidentemente *no se observan* los elementos específicos del neurofibroma, es decir, los *lemnocitos de Río Hortega*.

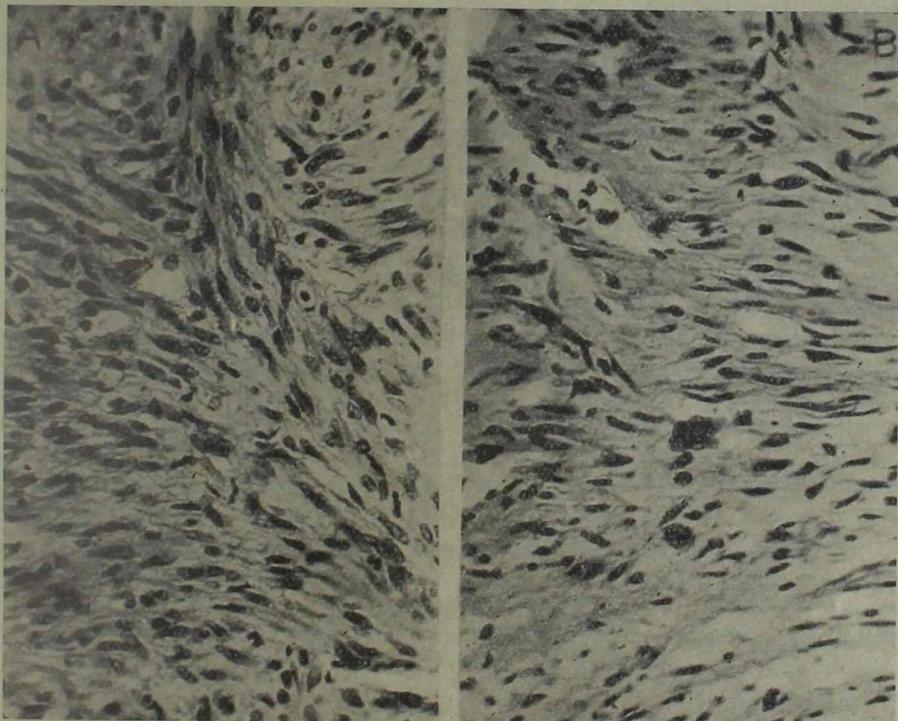


Figura 3, A

A gran aumento se observa que la tumoración está constituida en esta zona predominantemente por elementos fibroblásticos y fibrocolágenos que forman fascículos de diferente espesor, entrecruzados en diferente sentido

Figura 3, B

Otra zona constituida predominantemente por fibras con núcleos alargados en forma de huso o bastón, del aspecto de las fibras musculares lisas. En el centro una pequeña célula gigante (coloración Van Gieson)

II) Biopsia de extremidad superior de tibia

Examen macroscópico: Se extirpa un fragmento rectangular de hueso, que toma en conjunto, periostio, cortical y una zona amplia de esponjosa en el límite superior de la lesión osteolítica, con parte de la misma.

La cortical ósea, de espesor casi normal por encima de la lesión está disminuída a una delgada cáscara y la esponjosa está sustituida aquí por una masa de color gris rosado de aspecto fibroso, sin consistencia ósea. Además, se curetea la cavidad, extrayendo varios otros pequeños fragmentos de aspecto fibroso.

El material óseo se incluye previa su fijación en formol al 10 % y decalcificación en ácido fórmico (técnica de Morse), en parafina, según la

técnica habitual, coloreando los cortes con hematoxilina eosina y según Van Gieson y Mallory respectivamente.

Asimismo se cortan algunos fragmentos, de aspecto fibroso, por congelación procediendo en la misma forma como el nódulo subcutáneo.

Examen microscópico: La esponjosa ósea está substituída en su zona central por una formación nodular de límites irregulares constituída en su mayor parte por elementos de aspecto fibroblástico y fibras colágenas que forman fascículos de diferente espesor y entrecruzados, tomando a veces un aspecto verticilar. En otras zonas, menos extendidas, predominan los elementos fibrilares acintados o en huso que poseen núcleos alargados, bastoniformes, muy parecidos a las fibras musculares lisas, observadas en el nódulo cutáneo.

El aspecto fibrilar y la morfología de los elementos celulares es más claramente visible con las técnicas argentícas de Río Hortega que demuestran también abundantes fibrillas de reticulina que separan las fibras colágenas y musculares lisas. No se observan elementos lemnocíticos. La tumoración está rodeada por una zona más o menos estrecha de tejido conectivo colágeno, más laxo, que la separa de la cortical ósea reducida a una delgada lámina, no más gruesa que una trabécula esponjosa. En la periferia del nódulo, como también entre sus fascículos pueden observarse varias células gigantes del aspecto del osteoblasto. Se trata probablemente de elementos osteoclasticos que han permanecido en su lugar después de haber cumplido con la reabsorción de la trabéculatura ósea que se hallaba antes en ese lugar, que fué destruída debido a la presencia de la tumoración. Menos probable es que algunos de estos elementos corresponden a elementos musculares estriados, ya que no hemos podido encontrar restos de estriación en su citoplasma.

En la zona fibrosa que rodea el nódulo y que se extiende algo hacia la esponjosa vecina se observan algunas trabéculas óseas neoformadas, en gran parte osteoides.

Queremos recalcar que dentro de la tumoración central misma no se observa neoformación de trabéculas óseas, por lo cual puede excluirse una "displasia fibrosa".

COMENTARIO

Ante la descripción clínica de nuestro caso, cabe el diagnóstico de una serie de afecciones similares que incluyen:

1º La neurofibromatosis o enfermedad de Recklinghausen. 2º La displasia fibrosa poliostótica. 3º La osteítis fibrosa generalizada (hiperparatiroidismo) y con menores probabilidades, un grupo de afecciones que incluyen. 4º La discondroplasia o enfermedad de Ollier (encondromatosis múltiple). 5º La leiomiomatosis, y 6º El grupo de los retículoendoteliosis con su forma aguda de enfermedad de Letterer-Siwe y su forma crónica la enfermedad de Hans-Schüller Christian.

Antes de entrar en la discusión diagnóstica de nuestra enfermita, creemos necesaria hacer una breve actualización de cada una de estas enfermedades a fin de dar razón a la denominación propuesta para nuestro caso.

Neurofibromatosis

Enfermedad congénita y hereditaria con el carácter de herencia dominante. Por lo general sus síntomas aparecen dentro de los tres primeros años de vida, citando Holt y Wright un caso con manifestaciones inmediatas al nacimiento.

El cuadro clínico en sus formas más típicas se caracteriza por una triada denominada "Triada de Landowski" y que comprende los siguientes signos:

- a) Manchas pigmentarias de tinte "café au lait".
- b) Tumores cutáneos, baldos, esencialmente hipodérmicos, que luego se hacen dérmicos, recubiertos a veces de piel de aspecto normal y otras de color azulado. Algunos son insensibles, otros dolorosos e hipersensibles. Se cuentan a veces hasta millones, oscilando su tamaño entre un grano de cáñamo o una nuez. Localizados en la nuca, y tronco, son raros en las palmas y plantas. En ciertas ocasiones se observa que uno de ellos es de un tamaño mayor y se denomina "tumor real", encontrándose rodeado de otros más pequeños.
- c) Tumores nerviosos que pueden confundirse con los cutáneos y que siguen la trayectoria de los nervios periféricos.
- d) Lesiones de dermatolisis relacionadas con los neurofibromas de nervios terminales.
- e) Lesiones óseas que tabulamos de acuerdo a la clasificación de Holt y Wright de la siguiente manera:
 - 1) Defectos erosivos debidos a neurofibromas contiguos al hueso y excéntricos a partir del periostio.
 - 2) Escoliosis.
 - 3) Alteraciones del crecimiento (aumento o disminución de los segmentos. Gigantismo parcial.
 - 4) Incurvaciones y pseudoartrosis de miembros inferiores.
 - 5) Lesiones quísticas intraóseas.
 - 6) Anomalías congénitas (espina bífida, pie bot, luxación de cadera, asimetría facial, ausencia de ciertos huesos).
 - 7) Lesiones de cráneo localizadas en el peñasco y canal óptico dando síntomas cerebrales.

Los grupos 2 y 6 parecen ser los más comunes, siendo los grupos 1 y 4 los que presentan las lesiones más características, el grupo 5 el que se refiere a las lesiones quísticas es el que quizá da el aspecto más interesante y el de mayor controversia sobre la participación ósea de la neurofibromatosis.

- f) Signos de alteraciones mentales.

La neurofibromatosis en los niños recién nacidos o de meses se manifiesta más por las pigmentaciones cutáneas que por los neurofibromas pasando por este hecho desapercibido su diagnóstico y clasificándose estos

casos como formas incompletas de la enfermedad de Recklinghausen. Leader y Grand citan un caso de un recién nacido que presentaba manchas pigmentarias y nódulos.

Estudios histológicos: Recklinghausen la denominó "neurofibromatosis" en base a su teoría de que el tumor se originaba en el perineuro, que es una vaina conjuntiva.

Verocay adopta el término de "fibroblastoma perineural" sosteniendo que el punto de asiento del tumor es la vaina de Schwann, de ahí el nombre de schawnnoma usado por la escuela francesa.

Thannhauser insiste en estos últimos años en la interrelación entre la "neurofibromatosis" y la "displasia fibrosa poliostótica". Basa este autor el origen neurofibromatoso de ambas afecciones en la coexistencia de lesiones óseas y cutáneas y en las formaciones "verticales" del tejido fibroso. Su teoría se apoya en las investigaciones de Masson, quien dice que la neoformación fibrosa en la neurofibromatosis puede aparecer sin la presencia de elementos de estirpe schawnnoglia (neurofibroma aneurítico).

Para Del Río Hortega el diagnóstico histológico de la "neurofibromatosis" no puede realizarse sin la presencia de una célula patognomónica de esta afección y que él denomina "lemmocito", la cual se origina en una desviación patológica del "lemmoblasto" que es la precursora de la célula de Schwann (schawnnblasto) de Del Río Hortega.

En los tumores de Recklinghausen según este autor, existen tres variedades de células: una de origen ectodérmico y naturaleza neuróglia, el "lemmocito" y dos de origen mesodérmico y naturaleza conectiva, el fibroblasto y el histiocito y repitiendo los conceptos de Del Río Hortega y a los cuales nos adherimos. "El lemmocito" es el elemento específico del tumor y la inexistencia del mismo inválida todo diagnóstico de neurofibromatosis.

El lemmocito se presenta al examen microscópico como un elemento polimorfo, generalmente uninucleado, raras veces con dos o tres núcleos, de forma alargada o fusiforme y a veces con atipias de forma (triangular-romboides-tuberosos). El protoplasma está estriado en larguísimos apéndices filiformes y de los polos nucleares arrancan dos o más bandas muy delgadas que permanecen indivisas o se bifurcan a la distancia siguiendo un curso paralelo o divergente; estas prolongaciones se denominan neurítides. La estructura del protoplasma somático, es fibrilar, extendiéndose a lo largo de las prolongaciones celulares unas veces en forma anular y otras en forma longitudinal.

Estos estudios histológicos son realizados mediante la técnica de Del Río Hortega, por la tinción con el carbonato argéntico que permite con toda certeza analizar y conocer los núcleos de las tres variedades de células citadas con las particularidades morfológicas de sus respectivos protoplasmas.

Los verticilos o "whorls" (que consisten en la disposición arremo-

linada de los fibroblastos) que algunos autores consideran como patognómicos de la neurofibromatosis no lo es tal, dado que estas mismas disposiciones se las observan en otras afecciones, tales como la displasia fibrosa poliostótica, la leiomiomatosis, etc.

Displasia fibrosa poliostótica

Esta enfermedad ha sido así denominada Lichtenstein y Jaffe, siendo esta denominación actualmente aceptada y sustituyendo a su sinonimia "de osteítis fibrosa diseminada" de Albright y colaboradores.

Esta afección se traduce por un trastorno básico del mesénquima osteoformador, del que resulta un reemplazo de la esponjosa y de la cavidad medular por un tejido fibroso en que por metaplasia del mismo se forman trabéculas óseas de aspecto osteoide o pobremente calcificadas y zonas de cartílagos adulto sin signos de calcificación.

El cuadro clínico es conocido principalmente por los trabajos de Albright y colaboradores, Lichtenstein, Jaffe y otros.

La enfermedad se presenta con lesiones esencialmente esqueléticas, pero en las formas graves se acompañan de: manchas pigmentarias, pubertad precoz, trastornos en el desarrollo y malformaciones congénitas, lo que ha hecho denominar este cuadro como: "Displasia fibrosa poliostótica" con síndrome de Albright en mérito a las descripciones de este autor.

El cuadro clínico se acompaña de un síndrome humoral caracterizado por: calcemia y fosfatemia normal. Hiperfosfatemia.

La radiología nos muestra:

- 1º Ensanchamiento del hueso.
- 2º Adelgazamiento de la cortical.
- 3º Zonas de osteolisis rara vez acompañadas por zonas de condensación.
- 4º Aspecto normal del hueso vecino.
- 5º Deformaciones óseas secundarias. Fémur con aspecto de "boomerang".
- 6º Las lesiones no son sistémicas ni simétricas.

Estudio histológico: Sustitución del tejido medular por tejido conjuntivo con células de tipo fibroblástico joven o maduro. Dentro del tejido conjuntivo se encuentran un gran número de trabéculas óseas de tamaño, forma y distribución irregular, en su mayoría osteoide, a menudo parcial o totalmente calcificada. En la superficie de estas trabéculas se encuentran hileras de osteoblastos alternando con osteoclastos. Estas trabéculas osteoides se forman a expensas del tejido reticulohistiocitario. Se observan además zonas de cartílago adulto sin signos de calcificación, elemento este que permite diferenciarlo de las lesiones óseas del hiperparatiroidismo.

Con la técnica de Del Río Hortega, Cajal y Bielchowsky para elementos nerviosos, Valls, Polak y Schajowicz no consiguen demostrar en

estos tejidos la presencia de elementos nerviosos ni lemmocitos, por lo cual niegan una relación entre esa afección y la neurofibromatosis como afirma Thannhauser.

Osteítis fibrosa generalizada

La osteítis fibrosa generalizada o hiperparatiroidismo es una afección que se observa más comúnmente en los adultos, existiendo pocos casos realmente auténticos de hiperparatiroidismo primario en la preadolescencia.

Radiológicamente se caracteriza por lesiones de osteoporosis generalizada sin zonas de hueso sano entre ellas, rarefacción quística y lesiones pseudorraquílicas localizadas en las metafisis. No se observan en estos casos manchas pigmentarias ni tumores cutáneos o nerviosos. Presentan un cuadro humoral con hipercalcemia, hipercalciuria, hipofosfatemia e hiperfosfatemia.

Estudio histológico: Nos muestra una transformación fibrosa de la médula ósea, con neoformación de trabéculas principalmente osteoides. Activo proceso de reabsorción ósea con gran cantidad de osteoclastos y formación de tumores gigantes celulares localizados (pardos).

Encondromatosis múltiple (Enfermedad de Ollier)

La encondromatosis o discondroplasia de Ollier, se caracteriza por la formación de múltiples encondromas en las metafisis, partiendo generalmente de las epífisis de los huesos largos, distribuidos en forma irregular en todo el esqueleto, pero con tendencia a ser unilateral y provocando características deformidades por acortamiento de los huesos afectados.

Las epífisis de los huesos alterados se encuentran irregularmente dilatadas, desigualmente mineralizadas y muy deformadas. Ocasionalmente la esponjosa en el área del condroma se encuentra calcificada o estriada longitudinalmente. Los centros de osificación epifisarios frecuentemente se encuentran hipoplásticos y deformados. En muchos casos la lesión está limitada a los huesos de las manos y pies.

Leiomiomatosis

Es una afección muy rara, caracterizada por nódulos pequeños, únicos o múltiples de asiento dérmico o subcutáneo y en ciertas ocasiones de localización más profunda; por lo general no bien delimitados.

Histológicamente: Están constituidos por fibras musculares lisas bastante bien diferenciadas, excepcionalmente por músculo estriado o cardíaco, dispuestos en forma de fascículos plexiformes o vagamente arremolinados. El tumor se encuentra cubierto por una trama conjuntiva en la que se observan abundantes vasos dilatados y filetes nerviosos, explicando la abundancia de estos últimos la exquisita sensibilidad de estos tumores.

Existen formas mixtas: miofibroma o neuromioma.

Las características clínicas de esta afección es la de presentar tumores múltiples o solitarios de disposición zoniforme, observándose en la cara de flexión de los miembros recubiertos de piel normal o azulada, siguiendo los pliegues de la misma.

En nuestra búsqueda bibliográfica no hemos visto descriptas lesiones óseas correspondientes a esta lesión.

Reticuloendoteliosis

Enfermedad de Letterer Siwe: Es una reticulopatía aguda conocida con el nombre de reticulocitosis aleucémica y caracterizada por: a) Hepatoesplenomegalia. b) Anemia secundaria arregenerativa. c) Tendencia a las hemorragias. d) Petequias, púrpuras. e) Recuento leucocitario normal o leucopenia con fórmula leucocitaria normal. f) Plaquetas no muy disminuídas.

La punción del bazo nos revela un aumento notable de macrófagos no lipóidicos (células grandes poligonales o redondas, mononucleares, con citoplasma débilmente teñido. Núcleo cromatínico, se encuentra excéntricamente situado, con forma generalmente vesicular, otras veces oval o en forma de huso).

Las alteraciones observadas en los órganos consisten en una hiperplasia del S.R.E. del bazo, hígado, riñón, ganglios y diversas zonas del tejido conectivo.

Suelen encontrarse formaciones tumorales localizadas en los huesos y que sólo pueden ser reconocidas mediante las biopsias y el correspondiente estudio radiológico.

Radiológicamente estas lesiones se caracterizan por presentar áreas de densidad disminuída en los huesos planos del cráneo, pelvis, región escapular, costillas y extremidades. Estas alteraciones óseas pueden ser simples o múltiples por lo común bien definidas, redondeadas o festoneadas, de tamaño variable.

En los huesos largos, la erosión excéntrica de la cortical por este tejido hiperplasiado, conduce a las fracturas patológicas; sin embargo, en ciertos casos se observa un espesamiento externo de la cortical como reacción defensiva.

Enfermedad de Hans Schüller Christian: El síndrome de Schüller Christian es una reticuloendoteliosis, lipóidica caracterizada por la fagocitosis de lipoides (ésteres del colesterol) por parte de los elementos reticulohistiocitarios.

Las lesiones se localizan de preferencia en la bóveda craneana, la cual presenta el aspecto radiológico de carta radiográfica y a menudo en la base de cráneo y región infundibulohipofisaria originando en este caso el síndrome característico de "Diabetes insípida y exoftalmía".

Igualmente puede existir una hiperplasia reticulohistiocitaria en todos

los órganos en los cuales se localizan estos elementos, siendo más frecuentes las lesiones en el resto del esqueleto, pulmón y raras veces en el hígado y bazo.

Consideramos la enfermedad de Schüller Christian como un síndrome que puede ser incompleto y caracterizarse por hiperplasia retículo-histiocitaria de base de cráneo y región infundibulohipofisaria dando lugar a la triada típica ya citada.

Radiográficamente las lesiones esqueléticas no se diferencian de la enfermedad Letterer Siwe. Por lo demás, existen formas intermedias entre ambos procesos.

No hemos tomado en consideración para el diagnóstico diferencial otras lesiones esqueléticas congénitas que como la displasia epifisaria múltiple de Fairbank, la osteocondrodistrofia o enfermedad de Morquio, etc., son enfermedades netamente epifisarias.

DISCUSION

Por sus caracteres clínicos radiológicos, nuestro caso nos indujo a pensar en una de estas tres afecciones: la neurofibromatosis, la discondroplasia de Ollier y la displasia fibrosa poliostótica.

La falta absoluta de manchas pigmentarias, la generalización, simetría y extensión de las lesiones óseas hicieron menos probable la primera de las afecciones mencionadas.

La dureza pseudocartilaginosa de los nódulos cutáneos, su frecuente contacto con el hueso subyacente, la localización simétrica metafisaria y la falta de lesiones en la calota craneana y clavícula que como sabemos son de origen membranoso, nos hizo pensar en la enfermedad de Ollier.

Para aclarar este cuadro se imponía el estudio biópsico que fué practicado con un nódulo subcutáneo de la región esternal y un amplio fragmento óseo correspondiente a una lesión osteolítica de la extremidad superior de la tibia con su zona de hueso normal vecino. El estudio anatómopatológico detenido de este material que fué efectuado no sólo con las técnicas tintoriales comunes, sino también por medio de las diferentes impregnaciones argénticas de Del Río Hortega, nos ha permitido descartar categóricamente la discondroplasia de Ollier y la displasia fibrosa poliostótica de Jaffe y Lichtenstein. Asimismo creemos que puede excluirse la neurofibromatosis cuando se acepta, como lo hacemos nosotros, siguiendo a Del Río Hortega, que este diagnóstico debe hacerse únicamente hallándose en presencia de los elementos específicos, patognomónicos, *los lemmocitos*.

En nuestro caso no hemos podido demostrar tales elementos, ni en la lesión cutánea ni en la lesión ósea. La presencia de algunas fibras nerviosas preexistentes o formaciones verticilares que para algunos autores, especialmente Thannhauser, sería suficiente para afirmar el diagnóstico

de la neurofibromatosis, no nos autoriza a nosotros, de acuerdo a los conceptos más arriba enunciados, a aceptar tal temperamento.

Por lo demás, hemos hallado en nuestro caso, especialmente en el nódulo cutáneo, una mezcla de tejidos fibromatoso y muscular con predominio de fibras musculares lisas y en su zona central zonas de tipo condroide. Asimismo en la cavidad medular hemos encontrado un tejido con gran probabilidad fibroleiomatoso.

Aprovechando la oportunidad de la visita de uno de nosotros (Schajowicz) al Dr. Jaffe en Nueva York, se le mostró nuestros preparados histológicos y tampoco éste clasificó al proceso como neurofibromatoso, inclinándose hacia la denominación de "mesenquimomatosis múltiple congénita", en analogía a algunos casos de lesión ósea solitaria con caracteres histológicos parecidos al nuestro, que él clasifica como "mesenquimoma", es decir, un tumor mixto constituido por una mezcla de elementos mesenquimatosos (trabajo aún inédito).

Lo interesante y sorprendente de nuestro caso ha sido su evolución, dado que en un tiempo relativamente corto (7 meses), se han reparado todas las lesiones óseas y han desaparecido casi todos los nódulos cutáneos, quedando algunos muy pequeños que más que visibles son palpables, del tamaño de un grano de mijo, un pequeño nódulo en la mano y los nódulos de la lengua en franca regresión.

Recorriendo la bibliografía sólo hemos hallado un caso relatado por Holt y Wright que presentaba caracteres clínicos radiológicos y una evolución muy similar al nuestro. Sin embargo, este caso es clasificado en base al estudio histológico de un nódulo cutáneo como una neurofibromatosis a pesar que en tres biopsias de las lesiones óseas no hubo la confirmación diagnóstica histológica.

Ya anteriormente, en el curso de este trabajo hemos discutido sobre el criterio amplio que algunos autores, sobre todo americanos, tienen para aceptar el diagnóstico de neurofibromatosis, ya que ellos sólo se conforman con el hallazgo de formaciones verticilares o de algunas fibras nerviosas, sin exigir como nosotros, de acuerdo con Del Río Hortega, la presencia del lemmocito.

SUMARIO

Motiva la presentación de este caso un cuadro clínico caracterizado por una serie de tumores cutáneos generalizados de consistencia pseudocartilaginosa, tumores en lengua y lesiones osteolíticas del esqueleto con excepción del cráneo, manos y pies, de disposición simétrica y cuyo examen histológico revela un tejido mesenquimatoso.

La evolución hacia la curación se ha hecho en forma espontánea con desaparición total de los tumores cutáneos, de lengua y restitución de las lesiones óseas.

SUMMARY

The reason for the presentation of this case, is a clinical feature characterized by a series of generalized cutaneous tumors of pseudocartilaginous

consistency, tumors of the tongue and osteolytic injuries of the skeleton with exception of the head, hands and feet, of symmetrical disposition and whose histological examination reveals a mesenchymatosis tissue.

The evolution towards the cure has developed in a spontaneous way with the total disappearance of the tongue and cutaneous tumors, and the restoration of the bone injuries.

BIBLIOGRAFIA

- Acuña, M. y Bazán, F.*—La enfermedad de Recklinghausen en el niño. "La Semana Méd.", 1924; vol. 31, p. 813.
- Aegerter, E. E.*—The possible relationship of neurofibromatosis, congenital pseudoarthrosis, and fibrous dysplasia. "J. Bone J. Surg.", 1950; vol. 32-A, p. 618.
- Armelin, G.*—Les dystrophies osseuses de la neurofibromatose. These n° 555, Paris, 1932.
- Brochard, R.*—Contribution a l'étude de la neurofibromatose (forme pigmentaire et lesions osseuses). These n° 458, Paris, 1934.
- Brennemann.*—Osteoporosis fibrosa cystica with hyperparathyroidism. Ed. McGuarrie A. B., Maryland, 1949; t. III, cap. XXIX, p. 1. edit. by 1.
- Caffey, J.*—Pediatric X-ray diagnosis. The Year Book Publisher Inc., Chicago, 1945.
- Depetris y Ferraris Zaragoza.*—Enfermedad de Recklinghausen en la infancia. "La Semana Méd.", 1924; vol. 1, p. 124.
- Demoraes, F.*—Pied plat et neurofibromatose de Recklinghausen. "Bull. Mem. Acad. Chir.", 1951; vol. 7, p. 639.
- Duflos, L.*—Recherche sur la maladie de Recklinghausen (tumeur royale et lesions osseuses destructives). These N° 581, Paris, 1939.
- Del Río Hortega, P.*—Estudio citológico de los neurofibromas de Recklinghausen. "Arch. Histol. Normal y Patol.", 1943; vol. 1, p. 373.
- Fuks, D.*—Anemia eritoblástica. Tesis de doctorado, 1937; n° 4928, Bs. Aires.
- Hensley, C. D.*—The rapid development of a "subperiosteal bone cyst", in multiple neurofibromatosis. "J. Bone J. Surg.", 1953; col. 35-A, p. 197.
- Holt, J. y Wright, E.*—The radiologic features of neurofibromatosis. "Radiology", 1948.
- Jacobs, M.*—Manifestación bucal en la enfermedad de Recklinghausen. "Rev. Odontológica", 1948; vol. 35, p. 35.
- Leger, L.; Ducroquet, R. y Leger, H.*—Maladie du squelette. Ed. Masson et Cie., Paris, 1949.
- Marques, P.; Poutansant y Carbou.*—Manifestations osseuses au cours de la neurofibromatose (Maladie de Recklinghausen). "J. Radiol. Electr.", 1951; vol. 32, p. 608.
- McCarroll, R.*—Clinical manifestations of congenital neurofibromatosis. "J. Bone J. Surg.", 1950; vol. 32-A, p. 601.
- Navarro, J. C.*—Síndrome de Recklinghausen. "El Día Méd.", 1930; t. 2, p. 933.
- Othoz, E. L.*—Dermatomioma, consideraciones sobre esta afección. "La Semana Méd.", 1933; n° 14, p. 1130.
- Ormsky, O. S.*—Leiomyoma cutis. "Arch. Dermat. Syph.", 1925; vol. II, p. 466.
- Pheu, M.*—Neurofibromatosis del niño. "Prensa Méd. Arg.", 1944; vol. 22, p. 986.
- Ropas, A.*—De la maladie de Recklinghausen, chez l'enfant. (Neurofibromatose). These. Facult. e de Med. de Lyon, 1942; 43 n° 129.
- Shedrow, A.*—Neurofibromatosis y displasia fibrosa poliostótica. "Sem. Hop." Paris, 1951; vol. 27, p. 1107.
- Steinsleger, M. y Slulitel, I.*—Lesiones óseas en la neurofibromatosis. "La eSmana Méd.", 1934; vol. 41, p. 481.
- Stout, A. P.*—Solitary cutaneous and subcutaneous leiomyoma. "Amer. J. Cancer", 1937; vol. 29, p. 435.
- Suel, R. y Charles, L.*—Contribution a l'étude de la neurofibromatosis dans sa forme infantil. These de doctorat en medecine, 1934. Bordeaux, 1937.
- Valls, J. y Schjowicz, F.*—Displasia fibrosa de los huesos. "Rev. Ortop. Traumat.", 1950; vol. 20, p. 83.
- Valls, J.; Polak, M. y Schajowicz, F.*—Fibrous dysplasia of bone. "J. Bone J. Surg.", 1950; vol. 32-A, p. 311.
- Varela, M.*—Hematología clínica. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.

EL CEREBRO INFANTIL. LOS REFLEJOS CONDICIONADOS EN EL ESTUDIO DE SU ACTIVIDAD, por *N. I. Krasnogorsky*. 1 tomo, de 318 páginas 15 x 21, rústica. Editorial "Psique". Buenos Aires., 1953.

Este libro reúne dieciséis artículos sobre la aplicación del método del condicionamiento de los reflejos al estudio de distintos aspectos de la fisiología y de la patología cerebral infantil. Como es bien sabido, el método de Pavlov puso en el neto y puro campo experimental de la más rigurosa mensuración objetiva una serie de problemas que la clásica psicología sólo acertaba a plantear por la inducción y por la introspección. Sus seguidores pretenden que el método es por sí solo capaz y suficiente de proveer, mediante una aplicación sistemática en alta escala y con seriada planificación, al conocimiento total de las funciones y alteraciones de la vida psíquica; aceptado tal escuelismo sus conclusiones son seductoras y convincentes, pero el lector ambicioso queda siempre con una inevitable sensación de científica monotonía y de sistematizado angostamiento como cuando se ve en extensión canalizada sin abarcar en panorámica. Ubicado el método encontrará el lector pediatra una excelente fuente de sugerencias y una rica veta de planteos en los sucesivos artículos del Prof. Krasnogorsky, Director de la Clínica Pediátrica del Instituto "Pavlov" de Leningrado y discípulo directo y colaborador íntimo durante muchos años del gran fisiólogo. Como sucede en toda colección de artículos la valorización debe sujetarse a una escala variable y no todos ofrecen igual interés ni parecida sugestión tanto más cuanto el autor no se ha cuidado de despojarlos de una pequeña introducción que repitiéndose de uno en otro recae en innecesaria insistencia; de igual modo se repiten en uno y otro artículo párrafos íntegros, lo que si desfavorece al lector sistemático, resulta beneficioso para el consultor parcial de uno u otro determinado. El lector pediatra se beneficiará considerablemente con la lectura del inicial titulado "Acerca de los mecanismos fundamentales del trabajo de los hemisferios cerebrales en los niños" que tiene, entre otras, la ventaja de ofrecer definiciones muy claras y precisas de los principios pavlovianos sobre los que, a pesar de su extraordinaria difusión, suele tener el médico ideas no exactas como lo evidencian a diario publicaciones corrientes, tanto por el uso inadecuado de los términos como por la aplicación inexacta de los principios. Además, encontrará el médico de niños datos muy valiosos sobre la maduración evolutiva de los condicionamientos reflejos en el niño que establecen etapas fisiológicas que coinciden con la observación clínica luego del segundo semestre, pero no iluminan demasiado lo que estaba permitido establecer por otros métodos en los primeros días y en las primeras semanas de la vida, sin duda porque siendo necesaria la función del cortex para determinar el eslabón condicionado, el método, a pesar de su fineza, resulta grosero en el pequeño con tan escasas, pero de ninguna manera nulas, posibilidades corticales. Estas fallas se comprenden al conocer en el segundo capítulo los detalles de la prolija técnica experimental y sus exigencias de "outillage". El capítulo quinto trata "del centro alimenticio y del trastorno del apetito (anorexia) en los niños", luego de establecer mediante experimentos diferenciales la complejidad funcional del centro del apetito y las funciones sinérgicas o antagonistas de sus distintos componentes por el camino experimental el autor

llega a conclusiones exactamente iguales a las ya establecidas por la investigación clínica y aunque en tal sentido, no aporta novedad alguna, pone método y claridad en el planteo clínico del cotidiano problema del niño que no come. El capítulo oncenso se refiere a la epilepsia condicionada con ejemplos que son ya patrimonio de la literatura universal; los experimentos relatados dan base a algunos hechos de gran importancia en la fisiopatología de las crisis tal como el que el ataque "a título de reacción motriz infracortical puede ser provocado partiendo de cualquier punto de la corteza de los hemisferios cerebrales" y también que la ligadura condicional, si establecida en una época temprana de la vida y en situación de hipoejecitación cortical (sueño, intoxicación, enfermedad), puede ser indestructible determinando en consecuencia una patogenia de síntoma definitiva e incurable. El siguiente artículo detalla observaciones sobre la influencia de las enfermedades infecciosas sobre la excitabilidad cortical y subcortical estableciendo hechos en el curso del sarampión, la escarlatina, la tifoidea y las paperas; de un modo general todos estos procesos disminuyen la actividad del sistema nervioso central dificultando el establecimiento de condicionamientos reflejos; este artículo es tal vez el más preciso y novedoso del libro en el sentido pediátrico. El libro se cierra con una entusiasta conferencia sobre "Los reflejos condicionados de Pavlov como una rama de la Pediatría", de gran interés general dentro de la tónica del libro; en sus páginas se contiene esta consoladora afirmación que si bien contradice el criterio neurológico general, se compadece con muchas observaciones clínicas "La capacidad de las células corticales de crecer por la influencia de la estimulación, se conserva, según toda apariencia, durante toda la vida del individuo, a consecuencia de lo cual la formación de nuevos sistemas de adaptación puede persistir hasta la vejez extrema".

El lector pediatra encontrará en este libro numerosas sugerencias y algunas nuevas nociones bien establecidas, pero no dejará de sorprenderlo cierto tono de adánica ingenuidad con que el autor, al comenzar cada capítulo, postula que nada se ha hecho de serio antes sobre el tema que trata; ello se explica por el casi total desconocimiento (o al menos omisión) de lo bibliografía no local, lo que lo lleva a presentar como novedades molares hechos universalmente conocidos como la clasificación de la anorexia o el régimen seco y salado en el tratamiento de la enuresis; este aislamiento cultural que desde estas mismas páginas hemos señalado también en autores estadounidenses, quita latitud intelectual al tomo en conjunto, pero no le resta su solidez de planteo. El Dr. Julio Peluffo lo prologa con su habitual sagacidad y es de agradecer al traductor y a la editorial esta ocasión de conocimiento de la medicina rusa de la que estamos prácticamente aislados.

F. Escardó.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA (FILIAL SANTA FE)

SESION DEL MARTES 4 de NOVIEMBRE de 1952

en homenaje al Prof. Mario del Carril

La personalidad del Dr. Mario del Carril

Dijo Abreu, hace algunos años, que en Medicina como en toda actividad humana unos iban arriba y otros tiraban del carro. La alcurnia del Dr. del Carril podía haber gravitado en el destino de una vida cómoda. Prefirió ser de los que tiran del carro, jalonando su vida de hidalgo con honrosos servicios prestados a la comunidad. Doctorado en 1908, se consagra a la Pediatría conformando la especialidad al lado de los maestros franceses y alemanes. Fué Profesor, Jefe de sala y Académico desde el año 1945.

Desde su sala de lactantes del Hospital de Niños trabajó incansablemente por el progreso de la Pediatría, en la diaria labor del hospital y en el trabajo de investigación, aportando con sus colaboradores notables progresos en la técnica del tratamiento de las enfermedades del lactante. Sin creer que la vocación sea un factor decisivo en la vida, ya que la perseverancia, la consagración y la austera moral, pueden más en beneficio de toda obra humana. que la incierta vocación del adolescente, la actuación de Mario del Carril en el campo de la Pediatría ha sido realmente consagratoria.

Fué uno de los primeros miembros de la Sociedad de Pediatría, ex-presidente de la misma y miembro en diversas oportunidades de su comisión directiva. Su figura, era familiar en todas las actividades de la misma y su bonhomía presente en todas las Jornadas, compartía con su esposa ejemplar las reuniones científicas, haciendo gala de franco compañerismo en las excursiones de nuestras viejas ciudades del interior. Su palabra serena y concisa era escuchada con respeto y sus conceptos de viejo maestro, valorados por quienes teníamos la satisfacción de escucharlo.

Esta Sociedad de Pediatría rinde su homenaje al padiatra que con su labor ha enaltecido la Medicina del país formando desde la cátedra y desde su sala del Hospital de Niños un grupo calificado de pediatras que continúan su trayectoria en beneficio del mejoramiento de la salud del niño, entendiendo que el trabajo es la mejor manera de honrar a quienes trabajan.—**Dr. Carlos E. Figoli.**

A continuación se presentaron los siguientes trabajos:

Dr. J. C. Gagnetten: Presentación de casos y radiografías.

Dr. F. Menchaca: Algunos aspectos estadísticos de la inmadurez.

Dr. F. Milia: El factor endocrino en los trastornos nutritivos del lactante.

INSTITUTO NACIONAL DE PUERICULTURA (RÍO DE JANEIRO)

HOMENAJE AL PROF. DR. JOAQUIN MARTAGAO GESTEIRA

En la semana que comienza el 27 de septiembre, se cumplirán en Río de Janeiro los actos y ceremonias inaugurales del Instituto de Puericultura de dicha ciudad. Tal cumplimiento representa en cierto modo, la obra culminante del Prof. Martagão Gesteira y es justo que se aproveche para tributar un homenaje —que alcanzará relieve internacional— a la personalidad del profesor brasileño, que representa a una de las más importantes figuras de la pediatría actual.

Quando fué trasladado a Río de Janeiro, el Prof. Martagão Gesteira había ya realizado en su ciudad natal (Bahía), una importante obra desde la cátedra de Puericultura de la que fuera titular; pasados ya muchos años los pediatras bahianos siguen considerándose sus discípulos y la revista "Pediatria y Puericultura", órgano de la Sociedad de Pediatría de Bahía, prepara un número especial para el jubileo profesional del Prof. Martagão Gesteira, que se cumplirá en mayo de 1954.

Instalado en la cátedra de Río, la labor del Prof. Gesteira vióse enormemente dificultada por la falta de medios y recursos; frente al monumental instituto que va a inaugurarse emociona recordar la "época heroica" en que funcionaba en una modesta casa alquilada en la calle Voluntarios da Patria. Pero el tesón y la capacidad de su director fueron venciendo todas las dificultades y poco a poco se fué organizando la enseñanza, la investigación y la divulgación. Por fin el Gobierno le confía el Departamento Nacional da Criança dentro del Ministerio de Saude, y en muy pocos años Martagão Gesteira despliega una actividad que puede calificarse de prodigiosa; se fundan, organizan y establecen centros de Puericultura en los más remotos pueblos y localidades; se estadifica y estudia la mortalidad, la natalidad y la morbilidad, se forma personal idóneo en todas las categorías y se debaten estos problemas en seis Jornadas de Puericultura y Pediatría realizadas en distintas ciudades del Brasil. Al mismo tiempo el Prof. Martagão Gesteira lleva el prestigio de su cátedra a un altísimo nivel y contrata para ilustrarla a distintos maestros extranjeros.

No es posible en el estrecho margen de una crónica detallar la obra cumplida, pero no puede cerrarse ésta sin una ligera semblanza del Prof. Gesteira. Dos condiciones deben destacarse en él: su capacidad de trabajo a ratos rayana en lo increíble (se complace en repetir que sus amigos dicen que "ha nacido con una aplasia congénita del centro del cansancio"), capacidad que le permite no sólo atender puntualmente sus obligaciones administrativas, docentes y de organización, sino también vigilar una vastísima clientela privada, publicar regularmente enjundiosos trabajos médicos y realizar innumerables viajes de inspección y de enseñanza. La segunda condición es su vastísima erudición médica que sobrepasa en mucho los límites de la pediatría, a lo que suma un conocimiento nada común de la literatura de habla portuguesa y un documentado interés por la historia y filosofía de las ideas.

A esas condiciones añade Martagão Gesteira una no menos cumplida de "cordializador", mantiene un constante vínculo de amistad e intercambio

intelectual y afectivo con todas las personalidades médicas del continente y ha gestionado siempre acercar generosamente a su cátedra a quienes ha considerado valores, mediante viajes, cursos y seminarios. En particular los argentinos tenemos una deuda nada corta al respecto.

La Sociedad Argentina de Pediatría que se honra en contarlo como Miembro Honorario resolvió adherirse al homenaje que se tributará a este eximio pediatra designando una comisión integrada por los Dres. Rodolfo Kreutzer y Florencio Escardó, para que la representen en los actos a cumplirse y encargando al primero de ellos para que haga uso de la palabra en el momento de descubrir una placa de bronce recordativa de nuestra Sociedad en la ceremonia de la inauguración del Instituto Nacional de Puericultura.

Por su parte "Archivos Argentinos de Pediatría" aún sabiendo que no ha llegado la hora de determinar el número de obras y trabajos de este infatigable pediatra, halla propicia la ocasión para expresarle su homenaje y saludar en él además al pediatra ilustre, al puericultor insigne y al noble amigo de nuestra patria y de nuestra medicina.

Necrología

Dr. JULIO G. FERNANDEZ

El día 15 de mayo de 1953, falleció el Dr. Julio G. Fernández. La noticia escueta, crea ya de por sí la evocación luminosa que acompaña siempre el recuerdo de aquellos que lucharon junto a las causas nobles.

Nieto del fundador de nuestra Facultad de Medicina, —el Dr. Juan Antonio Fernández—, su vocación lo lleva hacia las ciencias médicas, y ya en el año 1893 lo encontramos iniciando sus primeras armas como ayudante de laboratorio en el Departamento Nacional de Higiene, y desde 1895 a 1897, como practicante del Hospital Rivadavia.

Graduado en 1897 se agrega ad-honorem al Servicio del Prof. Escalier y al año siguiente comienza sus trabajos en la Facultad de Medicina, que fueron notables por su entusiasmo y la dedicación que consagrara a los mismos. Prosector de Anatomía Patológica y profesor suplente de Histología donde se mantiene desde 1905 hasta 1919, llegando a ser encargado de los cursos en la citada cátedra. En 1907 un jalón importante se marca en su carrera, pues su gran amigo el Prof. Viñas lo llamó para que se hiciera cargo de la dirección del Laboratorio del Hospital de Niños; allí su vocación encuentra el campo propicio para su exaltación, en la quietud y sosiego de los laboratorios, medio adecuado a la meditación, y allí descubre sus múltiples recursos en la investigación cuyos frutos se plasman a partir de entonces en numerosos trabajos (pasan de 100) algunos de cuyos títulos demuestran su profundo conocimiento de la clínica de entonces y sus problemas, pudiéndose citar como ejemplo de aquellos: "Estrechez mitral pura", "Cura de la difteria con suero antidiftérico", "Enfermedad de Mikulicz", "Anemia de Von Jaksch", "Sífilis de pulmón". "Pancarditis tumoral": "Meningitis tífica". "Abscesos subfrénicos". "Quistes aeriformes de pulmón", etc., etc.

El Hospital de Niños le debe la creación de su Museo de Anatomía Patológica, hecho simple en su enunciación, pero grande en su proyección, pues su espíritu científico ya contempla al mismo con la importancia que iba a adquirir para la escuela pediátrica argentina.

En el año 1915 se hace cargo de la Jefatura de la Sala IX de Difteria, y desde 1919 a 1947 pasa a ejercer igual cargo en la Sala I del Hospital de Niños; allí, entonces, el contacto permanente con el pequeño enfermo le da la oportunidad de ofrecer las dotes más preciadas de médico abnegado, culto y de hombre de bien en el cariño puesto al servicio de su humano cometido, con su modestia y simpatía que irradiaba en todo momento, creando así a su alrededor, el clima propicio para el trabajo entusiasta y la amistad desinteresada, goces espirituales que lo rodearon de amigos, compañeros fieles de todos sus momentos.

Su trabajo sobre "El cáncer. Estudio anatómopatológico y etiológico" le hizo acreedor en 1915 al premio instituido —medalla de oro— por la Universidad de San Francisco, Estados Unidos de N. A.

El Dr. Fernández había nacido en la Capital Federal el 6 de abril de 1872.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Publicación mensual

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

INDICE GENERAL DEL PRIMER SEMESTRE DEL AÑO 1953

ARTICULOS ORIGINALES

<i>Carrea, R.; Burlo, J. M. y Girado, M.</i> — Ventrículomastoidostomía en el trata- miento de las hidrocefalias (con espe- cial referencia al control de la hidro- cefalia en la meningitis tuberculosa). Comunicación previa	26	fusa aguda y su tratamiento con anti- histamínicos	256
<i>Ceroni, R. P.; Allemand, H. E.; Schein- gart, E. y Prieto, A. J.</i> —El factor "52 días" o el día 52 en las difterias graves y malignas	247	<i>Mosovich, A.; Conti, A.; Curcio, F. I.; Delmar, A. y Campo, A. J.</i> —Esclero- sis tuberosa	104
<i>Ceroni R. P.; Geiler, S. y López, N.</i> — Terramicina en tos convulsiva	321	<i>Oliver, M.</i> —Tratamiento de las menin- gitis agudas purulentas con inyecciones endocarótideas de penicilina	332
<i>Chattás, A. y Podio, R. B.</i> —Vectocar- diograma normal del niño	85	<i>Panzani, R. y Turner, M.</i> —Estudio elec- troencefalográfico de la enfermedad asmática	185
<i>Garrahan, J. P.; Albores, J. M. y Borro- ni, J. C.</i> —Terramicina en Pediatría. Nuestra experiencia	97	<i>Pelliza, J. M.; Calisti, J. M.; Escuder, S.; Morcillo, M. y Gratti, A. A.</i> — Vicio de coalescencia del peritoneo. Síndrome duodeno-colónico	13
<i>González Alvarez F.; Segura, A. y Sosa Gallardo, J. B.</i> —Etiología y patoge- nia de los trastornos nutritivos agudos del lactante	233	<i>Turner, M. (Bs. Aires), Gouroux, R.; Roger, A. y Tury, M. (Marsella).</i> — La electroencefalografía en el curso de la meningitis bacilar en el niño. Su aporte al tratamiento moderno estrepto- micínico y quirúrgico. Estudio de trein- tún casos	299
<i>Kreutzer, R.; Caprile, J. A.; Berri, G. G. y Gonzalez Parente, A. D.</i> —Pericar- ditis constrictiva	176	<i>Valdez, J. M.; Piantoni, C. y Segura, A. S.</i> —Neurobrucelosis en el niño ..	165
<i>López García, A.</i> —El hígado en la pato- logía infantil	3		
<i>Lubetkin, A. M.</i> —Glomerulonefritis di-			

CASOS Y REFERENCIAS

<i>Cerdeiro, A. y Zuccotti, J. C.</i> —Artro- plastia de codo e injerto de proné en el radio	203	trombopenia en un lactante (Concor- dia)	48
<i>Fuks, D.; Lapilover, R. y Schajowicz, F.</i> —Sobre un caso de lesiones osteo- cutáneas múltiples y congénitas. (Me- senquimatosi múltiple y congénita ..	343	<i>Ronchi, O. J.</i> —Hipoglucemia espontá- nea. A propósito de un caso	195
<i>Larguía, A. E.; Casabal, E. y Vidal, J. D.</i> —Anemia drepanocítica	129	<i>Ronchi, O. J. y Ara, C. A.</i> —Meningo- encefalitis chagásica en un lactante de 45 días	268
<i>Masri, J. y Abadi, S.</i> —Consideraciones sobre un caso de micosis broncopul- monar en la infancia	45	<i>Turró, O. R.; Monti, W. y Leiguarda, R. A.</i> —Infección por <i>Salmonella Not- tinghan</i> en un lactante	263
<i>Ponce, J. C.</i> —Periarteritis nudosa y		<i>Vilaseca, G. C.; Murtagh, J. J. y Bettin- soli, A. R.</i> —Anemia hemolítica con- génita con herencia talasémica y es- ferocítica	117

ACTUALIDADES

<i>Díaz Bobillo, I.</i> —Tratamiento de las meningitis tuberculosa en los Centros Pediátricos Europeos	275	<i>Escardó, F.</i> —Sobre nomenclatura neuropediátrica	55 y 136
		<i>Roviralta, E.</i> —Contestando a una nota de actualidad	213

LIBROS Y TESIS

<i>Cullen, M.</i> —Endocrinología Infantil. (A. E. Larguía)	154	<i>Ray, C. A.</i> —Icteroanemia hemolítica hereditaria. (M. Ramos Mejía)	223
<i>Jiménez Díaz, C.</i> —El asma y afecciones afines. (F. Escardó)	221	<i>Rivelis, L.</i> —La enferm. fibroquística del páncreas. Mucoviscidosis. (A. E. L.)	285
<i>Krasnogorsky, N. I.</i> —El cerebro infantil. Los reflejos condicionados en el estudio de su actividad. (F. Escardó) ..	357	<i>Roviralta, E.</i> —Les vomissements du nourrisson (F. Escardó)	66
		<i>Thomas Lewis.</i> —Fiebre reumática. (R. Kreutzer)	151

SOCIEDADES CIENTIFICAS

VIII Congreso Español de Pediatría ..	295	Sociedad Argentina de Pediatría. (Filial Tucumán). Síntesis de los trabajos presentados en las sesiones científicas realizadas en 1951	224
Sociedad Argentina de Pediatría:		Sociedad Argentina de Pediatría. (Filial Santa Fe). Sesión del martes 4-XI-52	359
Novena sesión científica: 28 de octubre de 1952	67	Votos y recomendaciones de las IV Jornadas Argentinas de Pediatría (Mar del Plata)	230
Décima sesión científica: 25 de noviembre de 1952	157		
Sesión especial y primera sesión científica: 28 de abril de 1953	287		

CRONICA

XIV Congreso de los Pediatras de Lengua Francesa	69	Jornadas Brasileñas de Pediatría y Puericultura	297
Creación de nuevas cátedras de Medicina Infantil	297	Nueva Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría	298
IV Jornadas Pedátrica Argentinas 161 y	298	Nuevas Comisiones Directivas de las Filiales de la Soc. Argentina de Pediatría	298
Cursos de perfeccionamiento para graduados organizados por la Asociación Médica del Hospital de Niños	231	Nombramiento. (Dr. Florencio Escardó)	298
Doctor Juan P. Garrahan	162	Sociedad Chilena de Pediatría. Filial Valparaíso	69
Fundación Interamericana para estudios médicos de postgraduados	163	Sociedad de Pediatría de Concepción (Chile)	69
Homenaje al Prof. Luigi Spolverini ..	297	Sociedad de Pediatría y Puericultura del Uruguay	69
Instituto Nacional de Puericultura (Río de Janeiro). Homenaje al Prof. Martagão Gesteira	362	Sociedad Colombiana de Pediatría ...	70
Jornadas Rioplatenses de Pediatría ...	163	Sociedad de Pediatría de Río Grande do Sul (Brasil)	70

NECROLOGIA

Dr. Benjamín Martínez. (Su fallecimiento)	231	Dr. Julio G. Fernández. (Su fallecim.)	362
		Dr. Rómulo Cabrera. (Su fallecimiento)	232

INDICE DE MATERIAS

A

- Alastrin en la infancia. Manifestaciones neurológicas del.—Villalonga, J. F. y Schujman, Ll. 224.
- Anemia drepanocítica.—Larguía, A. E.; Casabal, E. y Vidal, D. O. 67.
- Anemia tropical.—Alvarez, A. M. 229.
- Anomalia coronaria. Rara — Kreutzer, R.; Becú, L.; Mosquera, J. E. y Caprile, J. A. 294.
- Antihistamínicos. Glomerulonefritis difusa aguda y su tratamiento con.—Lubetkin, A. M. *256.
- Artroplastia de codo e injerto de peroné en el radio.—Cerdeiro, A. y Zuccotti, J. C. 203.
- Ascaris. Obstrucción intestinal por.—Alvarez, R. A. 225.
- Autónomomiméticas. Substancias. — Alcaide, J. A. 229.

B

- Brucelosis en el niño, f. neurológica.—Valdez, J. M.; Piantoni, C. y Segura, A. S. *165.

C

- Carbógeno intrarraquídeo. Diabetes insípida de probable etiología encefalítica. Acción del.—Maggi, R. y García Díaz, C. 293.
- Coalescencia del peritoneo. "Síndrome duodeno-colónico". Vicio de,—Pelliza, J. M.; Calisti, J. M.; Escuder, S.; Morcillo, M. y Gratti, A. A. *13.
- Coronaria. Rara anomalía. — Kreutzer, R.; Becú, L.; Mosquera, H. y Caprile, J. A. 294.
- Crecimiento. Trastornos del.—Flores Gordillo, J. 229.

D

- Diabetes insípida de probable etiología encefalítica. Acción del carbógeno intrarraquídeo.—Maggi, R. y García Díaz, C. 293.
- Difterias graves y malignas. El factor "52 días" o el día 52 en las.—Ceroni, R. P.; Allemand, H. E.; Schteingart, E. y Prieto, A. J. *247.

E

- Electroencefalografía en el curso de la meningitis bacilar en el niño. Su aporte al tratamiento moderno estreptomycinico y quirúrgico. Estudio de treinta y tres casos. La.

- Turner, M. (Bs. Aires); Vigouroux, R.; Roger, A. y Taury, M. (Marsella). *299.
- Electroencefalografía en la enfermedad asmática. Estudio de la.—Panzani, R. y Turner, M. *185.
- Enfermedad asmática. Estudio electroencefalográfico en la.—Panzani, R. y Turner, M. *185.
- Enfisema obstructivo en la infancia.—Onello, V. J.; Gerschenfeld, D. S. y Guaglione, O. 158.
- Epidemiología. Heine-Medin.—López Pondal, M. 225.
- Esclerosis tuberosa.—Mosovich, A.; Conti, A.; Curcio, F. I.; Delmar, A. y Campo, A. J. *104.
- Estadística médica. Nociones de.—Ogliano, S. 229.

F

- Factor "52 días" o el día 52 en las difterias graves y malignas.—Ceroni, R. P.; Allemand, H. E.; Schteingart, E. y Prieto, A. J. *247.

G

- Glomerulonefritis difusa aguda y su tratamiento con antihistamínicos.—Lubetkin, A. M. *256.

H

- Heine-Medin. Epidemiología.—López Pondal, M. 225.
- Hidrocefalias (con especial referencia al control de la hidrocefalia en la meningitis tuberculosa; (comunicación previa). Ventriculomastoidostomía en el tratamiento de las.—Carrea, R.; Burlo, J. M. y Girado, M. *26.
- Hígado en la patología infantil. El.—López García, A. *3.
- Hipoglucemia espontánea, a propósito de un caso.—Ronchi, O. J. 195.

I

- Infección por Salmonella Nottingham en un lactante.—Turró, O. R.; Monti, W. y Leiguarda, R. H. 263.
- Injerto de peroné en el radio. Artroplastia de codo e.—Cerdeiro, A. y Zucotti, J. C. 203.

L

- Laringitis subglóticas. El problema clínico de las.—Villalonga, J. F. 224.

Lesiones osteocutáneas múltiples y congénitas. (Mesenquimatosi múltiple congénita). Sobre un caso de.—Fuks, D.; Lapilover, R. y Schajowicz. 158 y 343.

M

- Meningitis agudas purulentas con inyecciones endocarotídeas de penicilina. Tratamiento de las.—Oliver, M. *332.
- Meningitis bacilar en el niño. Su aporte al tratamiento moderno estreptomocínico y quirúrgico. Estudio de treintín casos. La electroencefalografía en el curso de la.—Turner, M. (Bs. As.); Vigouroux, R.; Roger, A. y Taury, M. (Marsella). *299.
- Meningitis tuberculosa en los Centros Pediátricos Europeos. Tratamiento de la.—Díaz Bobillo, I. 275.
- Meningoencefalitis chagásica en un lactante de 45 días.—Ronchi, O. J. y Ara, C. A. 268.
- Mesenquimatosi múltiple. Sobre un caso de lesiones ósteocutáneas múltiples y congénitas.—Fuks, D.; Lapilover, R.; Schajowicz. 158 y 343.
- Micosis broncopulmonar en la infancia. Consideraciones sobre un caso de.—Masri, J. y Abadi, S. 45.
- Mielosis global aplásica en primera infancia.—Pacios Blas, A. 227.
- Mortalidad infantil. La variación decenal de la tasa de.—Menchaca, F. J. (Santa Fe). 67.

N

- Neurobrucelosis en el niño.—Valdez, J. M.; Piantoni, C. y Segura, A. S. *165.
- Nomenclatura neuropediátrica. Sobre.—Escardó, F. 55 y 136.

O

- Obstrucción intestinal por áscaris.—Alvarez, R. A. 225.

P

- Penicilina. Tratamiento de las meningitis agudas purulentas con inyecciones endocarotídeas de.—Oliver, M. *332.
- Periarteritis nudosa y trombopenia en un lactante.—Ponce, J. C. (Concordia). 48.
- Pericarditis constrictiva.—Kreutzer, R.; Caprile, J. A.; Berri, G. G. y González Parente, A. D. *176.
- Peritonitis a neumococo operada y curada.—Alvarez, R. A. 229.

R

- Radiología del sistema nervioso central. Introducción a la.—Rodríguez Zelada, C. 228.
- Raquitismo florido.—Bacchini, N. 229.

S

- Salmonella Nottingham en un lactante. Infección por.—Turró, O. R.; Monti, W. y Leiguarda, H. 159.
- Síndrome duodeno-colónico. Vicio de coalescencia del peritoneo.—Pelliza, J. M.; Callisti, J. M.; Escuder, S.; Morcillo, M. y Gratti, A. A. *13.

T

- Tabes de segunda infancia. Un caso de.—Manes, J. F. 229.
- Terramicina en Pediatría. Nuestra experiencia.—Garrahan, J. P.; Albores, J. M. y Borrioni, J. C. *97.
- Terramicina en tos convulsiva.—Ceroni, R. P.; Gelber, S. y López, N. *321.
- Tetralogía de Fallot (a propósito de 20 casos estudiados). Anatomía de la.—Kreutzer, R.; Berri, G. G.; Caprile, J. A. y González Parente, A. D. 159.
- Tos convulsiva. Terramicina en.—Ceroni, R. P.; Geiler, S. y López, N. *321.
- Trastornos nutritivos agudos del lactante. Etiología y patogenia de los.—González Alvarez, F.; Segura, A. y Sosa Gallardo, J. B. *233.
- Trastornos nutritivos del lactante. El factor endocrino en los.—Milia, F. 359.
- Trastornos del crecimiento.—Flores Gallardo, J. 229.
- Trombopenia en un lactante. Periarteritis nudosa y.—Ponce, J. C. (Concordia). 48.
- Tuberculosis. Sobre algunos aspectos interesantes en 2 casos de.—Vela, M. R. y Piedrabuena, H. J. 227.

V

- Vectocardiograma normal del niño.—Chattás, A. y Podio, R. B. *85.
- Ventrículomastoidostomía en el tratamiento de las hidrocefalias (con especial referencia al control de la hidrocefalia en la meningitis tuberculosa). Comunicación previa.—Carrea, R.; Burlo, J. M. y Girado, M. *26.
- Vicio de coalescencia del peritoneo. "Síndrome duodeno-colónico".—Pelliza, J. M.; Callisti, J. M.; Escuder, S.; Morcillo, M. y Gratti, A. A. *13.

INDICE DE AUTORES

- A**
 Abadi, S.—45.
 Albores, J. M.—97.
 Alcaíde, J. A.—229.
 Allemand, H. E.—157 y 247.
 Alvarez, A. M.—229.
 Alvarez, R. A.—225 y 229.
 Anello, V. J.—158.
 Ara, C. A.—268.
- B**
 Baaclini, N.—229.
 Becú, L.—294.
 Berri, G. C.—159 y 176.
 Bettinsoli, A. R.—117.
 Borroni, J. C.—97.
- C**
 Calisti, J. M.—13.
 Campo, A. J.—104.
 Caprile, J. A.—159, 176 y 294.
 Carrea, R.—26.
 Casabal, E.—67 y 129.
 Cerdeiro, A.—203.
 Ceroni, R. P.—157, 247 y 321.
 Chattás, A.—85.
 Conti, A.—104.
 Cullen, M.—154.
 Curcio, F. I.—104.
- D**
 Delmar, A.—104.
 Díaz Bobillo, I.—275.
- E**
 Escardó, F.—55, 136 y 358.
 Escuder, S.—13.
- F**
 Figoli, C.—359.
 Flores Gordillo, J.—229.
 Fuks, D.—158 y 343.
- G**
 Gagnetén, J. C.—359.
- García Díaz, C.—293.
 Garrahan, J. P.—97.
 Gerschenfeld, D. S.—158.
 Geiler, S.—321.
 Girado, M.—26.
 González Alvarez, F.—233.
 González Parente, A.D.—159 y 176.
 Gratti, A. A.—13.
 Guaglione, O.—158.
- J**
 Jiménez Díaz, C.—221.
- K**
 Krasnogorsky, I.—357.
 Kreutzer, R.—159, 176 y 294.
- L**
 Lapilover, R.—158 y 343.
 Largaúa, A. E.—67 y 129.
 Leiguarda, R. H.—159 y 263.
 López, N.—321.
 López García, A.—3.
 López Pondal, M.—225.
 Lubetkin, A. M.—256.
- M**
 Maggi, R.—293.
 Manes, J. F.—229.
 Masri, J.—45.
 Menchaca, F. J.—67 y 369.
 Milia, F.—359.
 Monti, W.—159 y 263.
 Morcillo, M.—13.
 Mosovich, A.—104.
 Mosquera, J. E. F.—294.
 Murtagh, J. J.—107.
- O**
 Ogliano, S.—229.
 Oliver, M.—332.
- P**
 Pacios Blas A.—227.
 Panzani, R.—185.
 Pelliza, J. M.—13.
 Piantoni, C.—165.
 Piedrabuena, H. J.—227.
 Podio, R. B.—85.
 Ponce, J. C.—48.
 Prieto, A. J.—157 y 247.
- R**
 Ray, C. A.—223.
 Rivelis, L.—285.
 Rodríguez Zelada, C.—228.
 Roger, A.—299.
 Ronchi, O. J.—195 y 268.
 Roviralta, E.—66 y 213.
- S**
 Schajowicz, F.—158 y 343.
 Schteingart, E.—157 y 247.
 Schaujman, Ll.—224.
 Segura, A.—233.
 Segura, A. S.—165.
 Sosa Gallardo, J. B.—233.
- T**
 Taury, M.—299.
 Thomas, L.—151.
 Turner, M.—185 y 299.
 Turró, O. R.—159 y 263.
- V**
 Valdez, J. M.—165.
 Vela, M. R.—227.
 Vidal, J. D.—67 y 129.
 Vigouroux, R.—299.
 Vilaseca, O. G.—117.
 Villalonga, J. F.—224.
- Z**
 Zuccotti, J. C.—203.

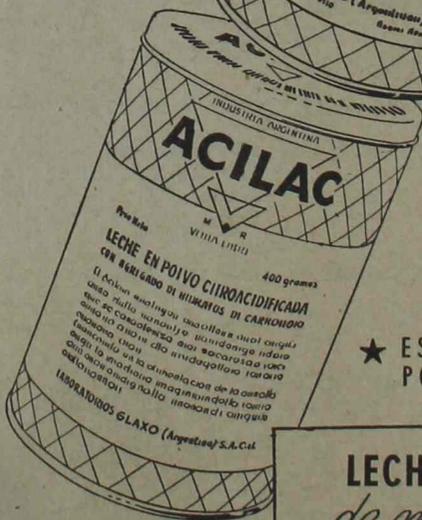
Expresiones elocuentes...



★ DISPEPSIAS GRAVES



★ DISPEPSIAS LEVES



★ ESTANCAMIENTO PONDERAL

...de una
alimentación
artificial
adecuada

LECHES ACIDAS EN POLVO
de mayor digestibilidad

INDUSTRIA ARGENTINA

LABORATORIOS GLAXO (Argentina) S.A.C. e I.

MEXICO 1661

BUENOS AIRES

Sociedad Argentina de Pediatría

(Fundada el 20 de Octubre de 1911)

COMISION DIRECTIVA

(1953 - 1955)

<i>Presidentes honorarios</i>	{	Dr. GREGORIO ARÁOZ ALFARO. Larrea 1124.
		Dr. MAMERTO ACUÑA. Sevilla 2964
Presidente		Dr. Alfredo E. Larguía
Vicepresidente		Dr. Rodolfo S. Rey Sumay
Secretario general		Dr. José Raúl Vásquez
Secretario de actas		Dr. Carlos Bottaro Castilla
Secretario del Interior		Dr. Carlos J. García Díaz
Tesorero		Dr. Samuel González Aguirre
Vocales	{	Dr. Rodolfo Kreutzer
		Dr. Felipe de Elizalde
Director de publicaciones		Dr. Ignacio Díaz Bobillo
Bibliotecario		Dr. Oscar R. Turró

COMISION DIRECTIVA (FILIAL CORDOBA)

Corrientes 643. Córdoba

Presidente		Dr. Pedro León Luque
Vicepresidente		Dr. Humberto Linares Garzón
Secretario general		Dr. Jorge A. Guidi
Tesorero		Dr. Carlos Piantoni
Secretario de actas		Dr. Alberto Pardina
Vocales	{	Dr. Gerardo Maristany
		Dr. Carlos Juliá
		Dr. Osvaldo Demo

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. Juan Cruz Prats
Secretario	Dr. Juan Villalonga
Tesorero	Dra. Rosa Esther Imbaud
Vocales	Dr. Ricardo Alvarez

COMISION DIRECTIVA (FILIAL SANTA FE)

Calle San Jerónimo 3307. Santa Fe

Presidente	Dr. Federico C. Milia
Vicepresidente	Dr. Antonio Gomila
Secretario general	Dr. Américo E. Bogero
Secretario de Actas	Dr. Camilo Corti
Secretario de Publicaciones	Dr. Angel Spedaletti
Tesorero	Dr. Luis Moyano Centeno
Vocales titulares	{ Dr. Carlos E. Figoli
	{ Dr. Francisco J. Menchaca

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. Eduardo O. González
Vicepresidente	Dr. Dardo Avila
Secretario	Dr. Raúl Abdala
Tesorero	Dra. María de la Feria de Cassardo
Vocales	{ Dr. Salvador Bruno
	{ Dr. Alberto Lubetkin

COMISION DIRECTIVA (SECCION ROSARIO)**Sociedad de Pediatría del Litoral****Santa Fe 1831. Rosario**

Presidente	Dr. Raúl Bruera
Vicepresidente	Dr. Isidoro Shullitel
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. Yévil Basedovsky
Vocales (por socios adherentes)	{ Dr. León Bentolila
	{ Dr. Eduardo Carboni

COMISION DIRECTIVA (FILIAL ENTRE RIOS)**Andrés Pazos 301. Paraná**

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

COMISION DIRECTIVA (FILIAL SAN JUAN)**Córdoba 539. San Juan**

Presidente	Dr. Valois Martínez Colombres
Vicepresidente	Dr. Enrique Kalejman
Secretario general	Dr. Carlos Bocca Tourres
Tesorero	Dr. Germán de Lara
Vocales	{ Dr. Pedro Dobladez
	{ Dr. Roberto Bilella

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE LA CIUDAD EVA PERON

Afilada 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. Grulec.—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 Morais 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 Diriar.—Rue Raynouard 20. París 16°.
- Perú:* Dr. Carlos Krumdieck.—Washington 914. Lima.
- Uruguay:* Dr. Héctor C. Bazzano.—Juan Jackson 885. Montevideo.
 Dr. Julio Marcos.—Av. 8 de Octubre 2710. Montevideo.
 Dr. José Obes Polleri.—Ejido 1209. Montevideo.
 Dr. Euclides Peluffo.—Avda. Joaquín Suárez 3257, Montevideo.
 Dra. María Luisa Saldún de Rodríguez.—Francisco Araucho 1287. Montevideo.
 Dr. Alfredo Ramón Guerra.—Paysandú 824. Montevideo.

SOCIOS HONORARIOS NACIONALES

- Dr. Enrique Bordot.—Córdoba 939.
 Dr. Alfredo Casaubón.—Juncal 1460, 5° piso.
 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.
 Aguilar Giraldes Delio.—Laprida 1930.
 Aja Antonio F.—Sarmiento 2364.
 Albores José A.—Pavón 2209.
 Alonso Aurelia E.—Lafuente 325.
 Álvarez Gregorio.—Belgrano 1625.
 Anello Vicente José.—Olavarría 1621.
 Aparicio Wilfredo.—Fragueiro 349.
 Aramburu Fernanda G. de.—Alsina 820. Morón
 Bazán Florencio.—Charcas 2371.
 Beautemps Raúl.—San Pedrito 149.
 Bellora Antonio.—Av. Espora 644. Adrogué.
 Beranger Raúl P.—Arenales 865.
 Beretervide Enrique A.—Córdoba 1335. P. 2°
 Bettinotti Saúl I.—Arenales 856.
 Bisbal Raúl José.—Santa Fe 2460.
- Blanco Manuel.—Argerich 3273
 Bonduel Alfonso.—Arenales 2872.
 Bonesana Néstor F.—Andrés Arguibel 2101.
 Bordenave Adolfo.—Rosario 614.
 Bortagaray Mario H.—Callao 868.
 Bottaro Castilla Carlos.—Santa Fe 1291, 4° p.
 Botto Carlos Eduardo.—Serrano 1960.
 Brewer Edgar C. B.—Larrea 1133.
 Brown David R.—Rivadavia 5550.
 Bugallo Oscar.—Gurruchaga 2377.
 Burgos Horacio I.—Puan 136.
 Burman José A.—San Martín 3402. Florida.
- Cáceres Miguel Angel.—Charcas 2983.
 Calcarami Julio R.—Juncal 1399.
 Caligari Roberto José.—Patricios 1485.
 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.

- 23 Carletti Raúl Atilio.—Av. Eva Perón 334. San Isidro.
- 24 Carnicer Jorge.—Seguro 1654.
- 25 Casabal Eduardo.—Juncal 1399.
- 26 Casalia Héctor Armando.—J. Bonifacio 1239.
- 27 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 706. La Plata.
- 28 Castilla Caupolicán.—Coronel Díaz 1971.
- 29 Cerdeiro Alfonso.—Roque Sáenz Peña 795. Sáenz Peña.
- 30 Cervini Pascual R.—Planes 1115.
- 31 Ceroni Raúl.—Junín 1394.
- 32 Citón Federico D.—Av. General Uruburu 95. Lanús.
- 33 Cíbils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.
- 34 Correas Carlos A.—Paraná 673.
- 35 Crámer Federico K.—Paraná 830.
- 36 Cucullu Luis María.—Bulnes 2091.
- 37 Cullen Martín.—Libertad 1643.
- 38 Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2°
- 39 Damonte Rogelio A.—Av. Perón 4740. Lanús.
- 40 Danieri Eduardo P.—Calle 4 N° 997, Eva Perón.
- 41 Daró Dora A.—Caseros 3744.
- 42 De Carli Domingo.—Belgrano 436. Bernal.
- 43 Deluchi Raúl José.—Nueva York 4186.
- 44 Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.
- 45 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.
- 46 Díaz Bobillo Manuel.—Thames 2128.
- 47 Díaz Irma C. C.—Alberti 962.
- 48 Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.
- 49 Diehl Darío.—Arenales 1360.
- 50 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.
- 51 Douthitzky Hirsch.—Corrientes 4664.
- 52 Durand Clelia Montesano de.—Agüero 1389.
- 53 Elizalde Felipe de.—Av. Libertador General San Martín 946.
- 54 Escardó Florencio.—Teodoro García 1890.
- 55 Escuder Guillermo.—Maure 3541.
- 56 Estol Baleztena M. M.—Gaspar Campos 437.
- 57 Etchegaray Ernesto R.—Constitución 754. San Fernando.
- 58 Faleni Ricardo A.—Santa Fe 3694.
- 59 Filippi Felipe de.—Cnel. Díaz 1886.
- 60 Fiorda Heriberto.—Cnel. Pizarro 1528. Tigre..
- 61 Folco Emilio.—Rivadavia 7440.
- 62 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.
- 63 Franchini Yago.—Larrea 58.
- 64 Fraschina Héctor Luis.—Pte. Perón 150. Ciudadela. (F.C.N.D.F.S.).
- 65 Fuks David.—Cangallo 1821.
- 66 Fumagalli Luis Alfredo.—Bernardo de Irigoyen 1540.
- 67 Fumasoli Carlos.—Las Heras 3807.
- 68 Fumasoli Rogelio C.—Paraguay 923.
- 69 Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.
- 70 García Díaz Carlos J.—Julián Alvarez 1930.
- 71 García Lucio A.—Avda. Alvear 4036.
- 72 Garrahan Juan P.—Suipacha 1366.
- 73 Geiber Sara.—Directorio 948.
- 74 Ginastera Martín.—Alsina 2596.
- 75 Giussani, Jorge Virgilio.—Constitución 1871.
- Gómez Joly, Roberto T.—José Bonifacio 2369.
- González Aguirre Samuel.—Monroe 4596.
- González Parente Angel.—Moreno 1295. La Lucila.
- Gori Marcelo.—Billinghurst 1611.
- Grichener Adolfo.—Corrientes 287. Ramos Mejía.
- 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.
- Iaccarino Oscar Luis.—Luis Sáenz Peña 864.
- Kizlansky Benjamín.—Centenario 1182. San Isidro.
- Korin Herman.—Cangallo 1968.
- Kreutzer Rodolfo.—Callao 626.
- Kurlat Mario.—San José 669.
- Lapasta Homero.—Oro 2100.
- Larguía Alfredo E.—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.
- Llelis Ricardo H. de.—Valentín Gómez 3887.
- 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.—Juan Perón 310. 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 Córdoba Francisco.—Boyacá 490.
- Martínez Juan C.—Calle 55 N° 680. Eva Perón.
- Maurín Navarro Juan S.—San Martín 713. Godoy Cruz. Mendoza.
- Mayansky Miguel.—Rawson 542.
- 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.
- Mindlin Simón.—Galicia 780.
- Minujin Abraham.—Belgrano 1180.
- Molledo Miguel Angel.—B. sur Mer 976
- 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 ó 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°
 Oliverio Tracchia Ricardo.—Callao 1355, 5° B.
 Ortiz Angel F. (hijo).—Ayacucho 1507.
 Ottonelli 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.
 Pelufo Alemán Mario.—Posadas 1031.
 Pellerano Juan C.—S. M. del Carril 3830.
 Pelliza José M.—Aráoz 2267.
 Peñalver Jorge Alberto.—Larrea 934.
 Perazzo Ernesto.—Ecuador 359.
 Pereyra Kafer José.—Guido 1842.
 Pérez Calvo Ricardo.—Ayacucho 1876.
 Petre Alejandro J.—Chivilcoy 2797.
 Pflaum Adolfo M.—Santa Fe 926.
 Pflaum Francisco E.—Santa Fe 926.
 Pignone Lorenzo B. J.—Castro 984.
 Pinard Eduardo.—Rodríguez Peña 651.
 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.
 Recagno Urruti Edmundo Atilio.—Moreno 161.
 Ramos Mejía.
 Revol Núñez A.—25 de Mayo 333. Salta.
 Rey Sumay Rodolfo S.—Rivadavia 4720.
 Ribo José.—Santiago del Estero 1258.
 Riggio Gilberto.—Isabel La Católica 352, Pta.
 Baja A.
 Rimoldi Artemio.—Olazábal 4519.
 Riopadre Rubén N.—Francia 890. Luján.
 Rivara Leonardo.—Pavón 3077.
 Rivarola José E.—Anchorena 2469.
 Robles Gorriti Carlos.—Santa Fe 3149.
 Rodríguez Bernardino José.—Av. Cruz 1649.
 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 Moreno Víctor L.—Belgrano 803. San
 Isidro.

Ruiz Carlos.—Avda. Quintana 294, 7° piso.

Saborido María Luisa V. de.—Lautaro 249.
 Saccone Agustín N.—San Juan 2380.
 Sallares Dillon César E.—Uruguay 1244, P. 5°
 Sánchez Basso Norberto.—Alsina 322. Quilmes.
 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.
 Steinberg David.—Talcahuano 728. Villa Ma-
 dero.
 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.
 Torres Ernesto.—Independencia 47. Morón.
 (F.C.N.D.F.S.).
 Trostbach Francisco F. M.—Donato Alvarez
 804.
 Tubert Luis.—Sarmiento 3992.
 Tucci Fausto C.—Larrea 1196.
 Turner Marcos.—Juncal 1695.
 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.
 Vázquez 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.
 Wasserman Carlos.—Av. San Martín 2419.
 Weissmann 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.—Laprida 1929.
 Aja Espil Horacio F.—Arenales 2176.
 Allaria Mario Angel.—Sanabria 1180.
 Amenta Anatole Nuncio.—Carhué 864.
 Anzorena Oscar.—Acevedo 70. Lomas.
 Aparicio Eduardo S.—Zapiola 1123.
 Araújo 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.
 Aúdi 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 M.—General Roca, 2779. Florida, F.C.N.B.M.
 Barquin Raúl.—Brandsen 630. Temperley.
 Beatti Jorge Alejo.—Gregoria Pérez 3425.
 Berri Guillermo.—Córdoba 1807.
 Bernasconi Manlio H.—Terrada 1278.
 Bettinsoli Abel Rafael.—25 de Mayo 138. Bernal.
 Bódino José A. J.—Medrano 1314.
 Buzzo Rubén R.—Arenales 2189.
- Candegabe Eugenio F.—Sarmiento 1717. Florida. (F.C.N.B.M.).
 Canevari Marcelo F.—Crámer 2067.
 Carrera Dositeo J.—Venezuela 1257.
 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.
 Corbetta Jorge Isaac.—J. B. Alberdi 6115, 1°. 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.
 Duffau Jorge J.—24 de Noviembre 1251.
- Emiliani Roque A.—Anchorena 2375.
 Etchegoyen Mario M.—11 de Septiembre 123. San Martín.
 Faerman Sofía Lifschitz de.—Avda. Constituyentes 6115, 1° B.
- Faletty Raúl E.—Juncal 1636.
 Fattorini Raúl C.—Sitio de Montevideo 241. Lanús, F.C.N.G.R.
 Feitelevich Jacobo.—Av. Sáenz 1283.
 Fernández Guezamburu Raúl Adolfo.—Biblioteca 35.
 Fernández Héctor C.—M. Artigas 6435.
 Ferrero Narciso Antonio.—Artes 50. Haedo.
 Ficocelli Luis Antonio.—H. Yrigoyen 2549.
 Franceschi Elsa M.—Stgo. del Estero 1042.
 Frontini Serafín A.—Matheu 1968.
- Galindez Eduardo Mario.—Berutti 3837.
 Galli Miguel José.—Caseros 3379.
 Gambarini Juan P.—San Blas 2080.
 Garzón Jack Armando.—Pavón 1323.
 Gelblung Israel.—Sanabria 3091.
 Gercovich José.—Viamonte 2295.
 Giglio José Gilberto.—Av. La Plata 1437.
 Girado Juan Martín.—Estados Unidos 924.
 Giussani Augusto Alberto.—Pozos 175, P. 1° A.
 Gnecco Alberto.—Juramento 1379.
 Goifman Ignacio.—Nazarre 3761.
 Gómez Leonardo Julio.—Las Heras 449. Monte Grande (F.C.N.G.R.).
 Griffó Salvador M.—C. Pellegrini 264. Quilmes.
 Gurmindo Angel P.—Debenedetti 694. La Lucila.
- Hael Fued.—Segurola 2051, 1er. piso.
 Hauviller Oscar A.—Rosales 240. R. Mejía
 Hojman Natalio.—México 3312.
 Hyland Tomás.—Av. de Mayo 1437.
- Igdal Esther.—Guardia Vieja 4521, Dep. 1.
 Iribarne Norberto.—Bustamante 2060, Dp. 4, D.
 Iriart Jorge.—Bulnes 1937.
- Justo Jorge R.—Donado 3699.
- Koloditzky Dora.—Chivilcoy 1631.
 Kvicala Rita D.—Arévalo 1961.
- Lassalle Tomás.—Caseros 951. Florida.
 Lauriente Vicente.—Cabrera 4417.
 Laurnagaray de Urquiza Efraín.—J. E. Uriburu 1312.
 Lapilover Rebeca.—Corrientes 2569.
 Llambías Marcos R.—Juez Tedin 3048.
 Lemoine Elsa R.—Eduardo Acevedo 48.
 Lértora Rodolfo A.—Sarmiento 736 Martínez.
 Lezama Aníbal M. V.—Rivadavia 4152.
 Lichter Horacio Alejandro.—Santa Fe 1495.
 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.
 Martínez Ruperto Eugenio.—Av. Perón 7619. Banfield.
 Mezei Marta Bekei de.—J. E. Uriburu 1520.

- Migone Ernesto José.—Ituzaingó 374. Merlo. F.C.N.D.F.S.
 Miscione Italo.—Paysandú 830.
 Meroni Ricardo J.—Sarmiento 914. San Fernando.
 Moliné Francisco. — Montes de Oca 166. Llavallol (F.C.N.G.R.).
 Monteverdi Herminio Pablo.—Olayá 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.
 Ots Tomás Pablo.—L. N. Alem 1263. Banfield.
 Pachter David.—Malabia 292.
 Pallache Marcos.—Pedro Goyena 1053.
 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.
 Pluis María Luisa.—Monroe 2171.
 Prieto Máximo M.—Sarmiento 846.
 Puga Teodoro Francisco.—Muñiz 556, 1° D.
 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.—Billinghurst 2474, 6°.
 Rocha Julio M.—Las Heras 4005. P. 5°
 Roccatagliata Mario Gualberto.—Gurruchaga 1049.
 Rosemberg Eugenia.—9 de Julio 397, Ciudadela. F. C. D. S.
 Rossi Adriano Mario.—J. B. Alberdi 4753.
 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.
 Salomón Arturo.—Guayaquil 1721 José Martí.
 Santacaterina Livio A.—Pedro Goyena 190.
 Schiavo Dante Claudio.—Pavón 4088.
 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.
 Soage Carlos José.—Sgto. Cabral 875, 3° B.
 Solari Héctor.—Remedios 2956.
 Smud Rafael.—Vieytes 150. Banfield.
 Smud Rubén.—Rincón 115. Banfield.
 Spinelli Maria Antonieta.—Darwin 1443.
 Stringá Sergio Gerardo.—Galicia 2860.
 Tamborini Adelina E.—Olleros 3742.
 Taubenslag Leonidas.—Wineberg 2277. Olivos.
 Tiscornia Juan V.—Rivadavia 6778.
 Torre Alberto Rubén.—San Nicolás 1013.
 Torres José Alberto.—América 211. Haedo.
 Tisminetzky Jaime Mario.—Corrientes 3723
 Turtela Fernando.—Fournier 2471.
 Urbaj Salomón.—Terrada 758.
 Vaccaro José A.—Doblas 1161.
 Valente Horacio.—Trelles 2130.
 Vega Julio A. de la.—Paraguay 4539.
 Vega Pedro Rodolfo de la.—Pueyrredón 1005, 4° p.
 Visciglio R. Pedro.—Camacué 928.
 Waen Manuel.—Manzanares 3964.
 Zamora Angel Fernando.—Catamarca 2176.

SOCIOS ADHERENTES NO RESIDENTES

(Art. 5 de los Estatutos)

- Acuña Edgardo.—Tucumán 632. Catamarca.
 Barbieri Jorge A.—Sarmiento 379. Ayacucho (Prov. Bs. Aires).
 Barembuem Aarón.—Calle 20 N° 534. General Pico.
 Caggiano José.—San Martín 683. Pergamino.
 Castaño Castillo Juan B.—Carrera 16, N° 2846. Bogotá (Colombia).
 Cusa Eduardo.—Tucumán 525. Suipacha.
 Fort Alfredo.—Sarmiento 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.

- Monferrán Osvaldo Saúl.—Bolívar 192. Posadas (Misiones).
 Moscoso Zamora Gastón.—Cochabamba (Bolivia).
 Movsichoff Bernardo.—Lavalle 970. San Luis.
 Pajoni Mario R.—Winter 58. Junín (Bs. As.).
 Restrepo Orta Hugo.—Calle 57 esq. 54. 141 Medellín. (Colombia).
 Roncoroni Juan A.—Buenos As. 386. Dolores.
 Rott Luis.—Tucumán 1223. Corrientes.
 Ruda Vega María C. Lamela de.—Colón 657. Goya. (Corrientes).
 Sibolich M.—Cipolletti. Río Negro (F.C.N. G.R.).
 Simone José.—Adolfo Dávila 306. La Rioja.
 Tellmann Enrique. — Sarmiento 318. Tres Arroyos.
 Zabalaga Canelas Eduardo.—Casilla 693. Cochabamba (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 758.
 Bauzá de Dell'Inocenti Catalina.—Santa Fe 1372 (Villa María).
 Bimbi Alejandro.—25 de Mayo 250.
 Bonet Alberto.—Paraguay 50. Alta Gracia.
 Brower de Konig Enrique H.—Bedoya 575 (O).
 Camblor Graciano Félix.—24 de Setiembre 788. Dto. G.
 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.—Calle 5, N° 440. Cerro de las Rosas.
 Dumani Alberto A.—Charcas (E) 842. B. Pueyrredón.
 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 171.
 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.
 Linares Garzón Humberto.—Entre Ríos 74.
 Luque Pedro L.—Caseros 819.
 Manero Alicia Auchter de.—Salto 1223 (Barrio General Paz).
 Maristany Gerardo A.—David Luque 343. 18
 Martínez Augusto.—Vélez Sarsfield 842.
 Martelli Elvio.—Arroyito. San Justo.
 Martigena Alfredo.—Av. Pringles 621 (Pueblo Colón).
 Mocciano Cataldo.—Bedoya 1030 (O).
 Mosovich Luis.—Libertad 44.
 Narvaja Guillermo.—25 de Mayo 1314.
 Nicolás Beltramo Juan.—Tucumán 291. Jesús María. Córdoba.
 Novó Antonio Enrique.—Tucumán y España. Ciudad de Dean Funes.
 Novotny Eugenio.—25 de Mayo 2610.
 Oliva Funes Eleazar.—Trejo y Sanabria 329.
 Oliva Luis E.—Sarmiento 240.
 Oliver Miguel.—Entre Ríos 450.
 Orrico Alberto.—Trejo y Sanabria 374.
 Ortiz Eduardo.—Rodríguez Peña 423.
 Padilla Antonio Hugo.—Fructuoso Rivera 590.
 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.—Castro Barros 650.
 Piantoni Carlos.—9 de Julio 726.
 Pozzi Pedro.—San Juan 67. San Francisco.
 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 246.
 Spagnolo Mario A.—Santa Rosa 2230.
 Sticca Euser Carlos.—Lavalleja 1357.
 Stiefel Otto.—Deán Funes 478.
 Stoba Lidia Bolloli de.—9 de Julio 786.
 Stoessel Juan.—Paraná 267.
 Strada Lorenzo.—Argüello.
 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 y Sanabria 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.
 Bustelo Ernesto V.—Rufino Ortega 172.
 Camín Dora Gordon de.—Rodríguez 1155.
 Carbonell Leycester D.—S. Peña 252. Luján.
 Caroli José.—Catamarca 423
 Ceretti Enrique.—Salta 1412.
 Cichitti Amadeo.—Chile 1350.
 Cuervo Julia.—Matienzo 809. San José -Guay-
 mallén.
 Cúvillos 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.—Av. España 1148. 5° D.
 Irisarri Leoncio.—Carril Nacional 431. Fray
 Luis Beltrán. Dep. de Maipú.
 Jury Alberto.—Mariano Moreno 154. Villa
 Tunuyán.
 Kurdobrin Jacobo.—Salta 191. San Martín. 41
- 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.
 Puopolo Elvira E. Ramos de.—9 de Julio 1551,
 Dto. 2.
 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.—Aconquija 292.
 Allegri Arduino.—Muñecas 423.
 Baaclini Napoleón.—24 de Septiembre 625.
 Bartoletti Andrés.—Rivadavia 497.
 Chicco Angélica C. de.—Santiago 1142.
 Cobos José María.—Crisóstomo Alvarez 1286,
 Dep. B.
 Colombres Estratón.—Balcarce 164.
 Doz Costa Raúl.—Junín 666.
 Fernández Pantaleón M.—Monteagudo 646.
 Flores Gordillo Julio.—Muñecas 479.
 Galíndez Alberto.—Santa Fe 732.
 García Bes Manuel J.—Laprida 278.
 Gómez Guchea Antenor.—Moreno 589.
 Imbaud Rosa Esther.—Buenos Aires 732.
 Iñigo Luis A.—San Lorenzo 485.
 Kousal Jitka.—Suipacha 140.
 López Pondal Manuel.—25 de Mayo 384.
 Llona Alberto C.—Mendoza 190.
 Lucero J. Ernesto.—Alem 532.
 Maizano Nicolás.—San Juan 930. 45
- Manes José F.—Entre Ríos 54.
 Marchetti Juan E.—San Lorenzo 332.
 Marcolongo Reinaldo.—Ing. San Juan.
 Méndez Luis G.—Av. Avellaneda 697.
 Molina Manuel Felipe.—25 de Mayo 241.
 Napadensky Manuel.—Buenos Aires 19.
 Pacios Blas A.—Corrientes 890.
 Páez de la Torre Juan Manuel.—Laprida 110.
 Pérez Lauro.—Jujuy 41.
 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.
 Salazar Antonio.—San Lorenzo 850.
 Saleme Alberto.—Crisóstomo Alvarez 552.
 Schujmann Llobal.—Lules.
 Vela Miguel R.—Salta 470.
 Villalonga Juan.—San Lorenzo 274.
 Ungherini Mariano B.—Bolívar 1008.
 Yanicelli Luis.—24 de Setiembre 181.
 Zalazar Antonio.—San Lorenzo 850.

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

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

- | | |
|---|--|
| Abraham Juan C.—Urquiza 2165. | Gässer Gladys R.—Castellanos 1351. |
| Albarracín Nicolás.—Suipacha 2738. | Gómila Antonio.—Junín 2975. |
| Amado Clodomiro F.—Boulogne Sur Mer 2626. | Juliá José.—Avenida 7 Jefes 3711. |
| Alassia Orlando A.—Boulogne Sur Mer 2868. | Lavanchy Romeo.—Av. General Paz 7344. |
| Alzogaray, Dardo.—Bvard. Pellegrini 2983. | Leveratto Irma R.—Francia 2870. |
| Azcúenaga Saúl.—San Martín 3198. | Marengo Leonello R.—Av. Aristóbulo del Valle 6498. |
| Bogéro Américo.—General López 2956. | Menchaca Francisco *.—25 de Mayo 1815. |
| Corti Camilo.—1° de Mayo 2877. | Milia Federico.—San Jerónimo 3307. |
| Corts Miguel A.—Vera 2930. | Moyano Centeno Luis.—Obispo Gelabert 2639. |
| Cortz Dora Seibel de.—Vera 2930. | Mufarrege Juan.—Crespo 2480. |
| Denner Roberto.—Alvear 3547. | Naput Isaías.—San Martín 3212. |
| Ferrer del Prado Manuel.—Rioja 2643. | Orioli Armando.—P. Centeno 2908. |
| Figoli Carlos E.—San Jerónimo 3247. | Spedaletti Angel.—Sarmiento 3371. |
| Frutos Sebastián.—Junín 2745. | Turcatti Esteban.—Marcial Candiotti 3427. |
| Gagnet Juan Carlos.—San Luis 2625. | Valdez José A.—San Martín 2784. |
| Garibaldi Carlos M.—Maipú 964. | Vázquez Juan B.—1° de Mayo 2211. |

32

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. | Navea Emilio Agustín.—Sarmiento 160. Jujuy. |
| Berezán Angel.—Sarmiento 435. Salta. | Pastóriz Pedro Segundo.—La Mendieta Prov. de Jujuy. |
| Carrillo Ismael Agustín.—Alvear 742. Jujuy. | Perálta Hernán.—Ramírez de Velazco 558. Jujuy. |
| Cintioni Julio A.—Zuviría 684. Salta. | Pemberton Hugo Francisco.—Belgrano 940. Jujuy. |
| Cornejo Costas Nolasco.—Güemes 636. Salta. | Revol Núñez Aurelio *.—25 de Mayo 333. Salta |
| Espeche Hugo César.—20 de Febrero 349. Salta. | Samson Roberto H.—Zuviría 645. Salta. |
| Fiad Nassib Dalmacio.—San Martín 134. S. Salvador de Jujuy. | Saravia Toledo Federico.—Belgrano 663. Salta. |
| Folco Luis Alberto.—Balcarce 521. Salta. | Sola Figueroa Gaspar J.—Alberti 224. Salta. |
| Iglesias Primitivo.—Ramírez de Velazco 346. Jujuy | Scaro José Leonardo.—Necochea 322. Jujuy. |
| Labarta Carlos Alberto.—Salta 1010. Jujuy. | Villagrán Eduardo.—Caseros 292. Salta. |
| Leiva Nicolás Martín.—Avda. Roca 780. Santiago del Estero. | Villagrán Rafael.—Ituzaingó 536. Salta. |
| Macchi Campos Juan.—Balcarce 619. Salta. | Zurueta Luis S.—Lavalle 376. Jujuy. |

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

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

- | | |
|---------------------------------------|---|
| Abad Manuel R.—España 1541. | César Rubén Darío.—San Martín 2527. |
| Actis Carlos A.—Córdoba 3124. | Clara Fernando A.—14 de Julio 1012. |
| Ainciburu Lorenzo R.—San Martín 3469. | Claros Romero Daniel.—Entre Ríos 2883. |
| Aramburu Antonio M.—Rivadavia 2542. | Cusán Jorge M.—Catamarca 2241. |
| Boldrini I. Beatriz.—Moreno 3645. | Diétsch Jorge R.—Rivadavia 3222. |
| Bolognesi Aldo.—Jujuy 1642. | Funes Augusto M.—Colón 3019. |
| Bustanza Tiburcio R.—Colón 2938. | Furundarena Julio C.—Magallanes 3862. (Puerto). |
| Capelli Jorge M.—San Martín 3292. | Galé Juan Carlos.—San Martín 2459. |
| Carasa Eduardo.—Luro 3284. | Galicer Roberto F.—Independencia 1781. |
| Castellano Miguel.—Córdoba 1461. | |

19

- Genoud Julio C.—Catamarca 1477.
 Lacour Luis.—San Martín 3178.
 Lofeudo Federico.—Córdoba 1885.
 Loyácono Mauricio.—Luro 3148.
 Llosa Juan B.—Córdoba 1641.
 Martijena Alberto.—H. Yrigoyen 2016.
 Martín Raúl.—San Luis 2974.
 Mendelewicz, A.—Díaz Vélez 376. Necochea.
 Moya Ceballos Osiris.—Alcorta 410 (Puerto).
 Palá Mariano*.—San Martín 2445. 38
- Pérez Cambet Eduardo.—25 de Mayo 242.
 Necochea.
 Prieto Aníbal.—Coronel Vidal.
 Puzzi Raúl.—San Martín 3181.
 Robillard Guillermo.—Av. Eva Perón 2383.
 RoSSI Carlos A.—San Martín 2937.
 Rubinstein Abraham.—Rivadavia 4968.
 Schnitman Elías.—Luro 4122.
 Serra Gabriel.—Tucumán 2885.
 Torres Hugo E.—Rawson 3409.

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

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

- Abdala Raúl.—Constitución 1027.
 Avila Dardo.—San Martín 661.
 Bruno Salvador.—Constitución 544.
 Cassardo María L.—Moreno 24.
 González Eduardo O.—Colón 365.
 Laje Jesús A.—Sadi Carnot 89.
 López José M.—San Martín 375. 13
- Lucero Teresa B. de.—Moreno 17.
 Lubetkin Alberto.—Sobremonte 555.
 Pascale Gilberto.—Fotheringham 21.
 Recalt Salvador.—Moreno 249.
 Scrimaglio Héctor.—Sobremonte 1360.
 Vanella José M.—Sobremonte 986.

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

- Achard Oscar.—San Luis 2671.
 Araujo Carlos.—Alvear 916.
 Begallo Andrade R.—25 de Diciembre 1286.
 Basédowsky Yevil.—Buenos Aires 853.
 Blejer Abraham.—3 de Febrero 1545.
 Bormida Félix.—Av. Pellegrini 1635.
 Brambilla, Miguel A.—San Lorenzo 1343.
 Bruera Raúl.—Mitre 955.
 Bufetti Hugo.
 Celoria Francisco.—San Juan 1725.
 Celoria José.—Mendoza 1738.
 Colombo Adolfo.—Arijón 982.
 Chiodin Leopoldo.—Italia 872.
 Delaux Carlos.—3 de Febrero 2069.
 Diez Luis.—Italia 591.
 Dutruel Alberto.—B. Rondeau 2509.
 Esmendi Roberto.—Córdoba 1576. Piso 2º.
 Fassio Juan O.—Silva 1185.
 Fiorito Eduardo.—Maipú 1223.
 Fracasi Carlos.—Corrientes 985.
 Galimany Elsa.—Del Valle Iberlucea 1281.
 Gossweiler Adelina.—B. Rondeau 373.
 Gueglio Jorge A.—Pdte. Roca 881.
 Imhoff Clemente.—Alvear 574.
 Invaldi Angel.—Catamarca 2091.
 Jaureguiqahar José P.—25 de Mayo 121. San Nicolás.
 Lafroschia Luis.—San Lorenzo 2094.
 Lejarza Ernesto.—Paraguay 610.
 Litmanovich Mauricio.—Rodríguez 863.
 Lovell Gloria.—Pavón 630.
 Mansarelli Vicente.—Cafferata 901.
 Marín Félix.—3 de Febrero 1333. 32
- Marottoli Oscar.—B. Oroño 1495.
 Miliá 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.
 Zuasnabar Horacio M. de.—Sarmiento 1166. 63

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.
Bruño Juan J.—Galarza 922.—C. del Uruguay.
Cáceres Romeo.—9 de Julio 179. Paraná.
Castiglioni Edgardo M.—Sáenz Peña 68. Gualaguaychú.
Chiggino Ricardo E.—Congreso 641. Victoria.
Dañeri Luis A.—Urquiza 1140. Gualaguaychú.
Dulitzky Mario E.—Basavilvaso. Concepción del Uruguay.
Etchegoyen Fernando.—Montevideo 75. Gualaguaychú.
García Maciel Mario Vito.—Pellegrini 508. Concordia.
Grela Angel F.—Belgrano 59. Gualaguay.
Guido Luis A.—Rivadavia 526. Villaguay.
Idelshon Francisco.—Belgrano 64. Paraná.
Izquierdo Diego Saúl.—Villa San José. Colón.
Jaime Mario.—Belgrano 739. La Paz.
Johnson Ortiz Arturo.—Salta 99. Paraná. 18
- Leibovich Abraham.—Pellegrini 884. Concordia.
Manuele Alfonso.—Belgrano 292.
Marcó Juan A.—Juan Perón 310. Concepción del Uruguay.
Minatta José E.—Cent. del Pronunciamiento 320. Concepción del Uruguay.
Obaid Yamil.—Gualaguaychú 298. Paraná.
Piaggio Néstor T.—Guayaquil 471 1er. piso (Bs. Aires).
Ponce Juan C.*—Sáenz Peña 335. Concordia.
Ptaschne Jorge S.—Corrientes 397.
Rodríguez José María.—Alem 58. Paraná.
Roffe Elías.—Rivadavia 92. Paraná.
Rortchi Oscar J.—Gualaguaychú 358. Paraná.
Rosas Costa Ovidio C.—Rivadavia 205.
Ruiz Garasino Belisario.—San Juan 85. Paraná.
Saiég Antonio.—Villa Viale. Paraná.
Spektor G.—Urquiza 920. Gualaguaychú.
Taléb Abraham.—Serrano y Santa Fe. Diamante.
Velázquez Santos E.—Gualaguay.
Zaidenberg Luis.—Belgrano 62. Paraná. 36

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

- Aguilar Torres César.—Mendoza 736.
Bilella Roberto.—Gov. Godoy 862.
Bocca Tourres Carlos L.—Córdoba 539.
Buštos Ernesto.—Bmé. Mitre 1033.
Carelli Venustio.—Rioja 110.
Carmona Ríos Indalecio.—Gov. Godoy 331.
Dároni Julio.—Avda. 9 de Julio 926.
De Lara Germán.—Gov. Godoy 32. Concepción.
Dobladez Pedro.—San Luis 977. 17
- González Bernardo.—Rioja 110.
Grimberg Isidoro.—Sarmiento 50.
Fisher Carolina Nastro de.—Rawson 854.
Kalejman Enrique.—Gov. Godoy 37. Concepción.
Martínez Colombres Valois.—Gov. Godoy 182.
Peluc Jorge.—Libertador San Martín 320.
Ranea Villalba Argentino.—Mendoza 808.
Viñela Juan de Dios.—Rioja 110.

NOMINA DE LOS SOCIOS TITULARES DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA
DE LA CIUDAD ~~LA PLATA~~ LA PLATA

- Achinelly Marcelo.—19 de Mayo 4. Bahía Blanca.
Albano Vicente.—9 N° 667.
Albano Yolanda.—17 N° 873.
Álvarez Leonardo.—Sarmiento 54. Santa Rosa. Prov. Eva Perón (F.C.N.D.F.S.).
Baccini Norman.—13 N° 1473.
Bíraben Scott Gladys.—47 N° 215.
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. 23
- Cabeza Torres Laura de.—6 N° 498.
Caño Velia de.—48 N° 811.
Climent Juan V.—48 N° 1130.
Campos Manuel.—Urquiza 464. Punta Alta.
Caselli Eduardo*.—57 N° 706.
Cervini Pascual R.*.—Planes 1115 Bs. Aires.
Conosciuto Luis.—55 N° 432, Dep. 15.
Cricco Juan J.—63 N° 518.
Daguerre Evel.—Mitre 712. Balcarce.
D'Alessandro Pedro.—1 N° 1365.
Delledonne Ricardo J.—4 N° 706.
Danieri Eduardo*.—4 N° 997.
Depascual Vicente.—Diag. 77 N° 877.

Diez Joaquín.—Pellegrini 878. San Pedro.
 Elizalde Roberto.—48 N° 323
 Falabella Enrique.—Plaza Olazábal 91.
 Falvo Jorge.—60 N° 1597.
 Ferrando Elías.—7 N° 461.
 Giglio Héctor.—11 N° 1139.
 Grosso Juan I.—68 N° 654.
 Herrera Carlos.—Chacabuco 243. Catamarca.
 Lozano Guillermo.—61 N° 704.
 Marra Antonio.—Moreno 930. General Ma-
 dariaga.
 Martínez Juan Carlos*.—55 N° 680.
 Mazza Julio A.—55 N° 1073.
 Millan Ricardo.—7 N° 1692.
 Morano Brandi José F.*.—4 N° 992.
 Natelli Crecencio.—Zapiola 23. Chacabuco.
 Ortega Dorila.—2 N° 1530.
 Pelusso Antonio.—17 N° 1537.

Peralta Hernán*.—Ramírez de Velazco 558.
 Jujuy.
 Piacenza Enrique.—C. Casares (F.C.N.G.R.).
 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.
 Salás Miguel A.—42 N° 788.
 Sanz Mario.—50 N° 432.
 Sbarra Noel H.—1 N° 718 - 730.
 Schwartzman Dora E.—Brandzen 496. Quil-
 mes.
 Sribman Ismael.—55 N° 478.
 Uruñela Aníbal.—Sáenz Peña 61. Arrecifes.
 Yebara Abdala.—Lavalle 398. Quilmes.
 Zambosco Alberto.—13 N° 1493.

32



Para una vitalidad desbordante

9
 vitaminas
+ 5
 minerales

En una
 sola gragea



El centro contiene:
9 VITAMINAS

Vitamina A
 Vitamina B₁
 Vitamina B₂
 Vitamina B₆
 Vitamina C
 Vitamina D
 Vitamina E
 Acido pantoténico
 Nicotilamida

La capa periférica contiene:
5 MINERALES

Hierro
 Calcio
 Fósforo
 Magnesio
 Manganeseo

Cubierta de azúcar

= VITAMINETS 'Roche'

Fascos de 30 y 100 grageas

Por su eficacia



CIRULAXIA es un laxante que no exige dieta, bien aceptado para niños y mayores

Purgo laxante suave

CIRULAXIA

a base de jugo de frutas



CITROASPIRINA

0,50 ctgrs.:

Citro-acetyl salicilico 0,30

Fenacetina 0,15 y Cafeína 0,05 ctgr.

En Gripe, Dolores de cabeza, de oídos y dentales

BICARBONATO CATALICO

Polvo digestivo

YODO - CAFICO

(GOTAS)

(Sin azúcar y sin alcohol)

ENFERMEDAD DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

Todas vez que haya que administrar yodo; (Yodo con cafeína, que permite llegar a dosis máximas sin provocar yodismo).

ELIXIR

LECITINA GENITORA

Lecitina pura de huevo asociada a los Nucleinatos de sodio, hierro y Glicerofosfatos de sodio, calcio, potasio y magnesio

TONICO RECONSTITUYENTE

COMPRIMIDOS

CLORANGIOL

Clorato - tymolmentolados

En Afecciones de la Boca, Garganta y Ronqueras

AZUFRE TERMADO

En Afecciones de la piel como: Acné, puntos negros, sarpullidos, granos, forúnculos, eczemas, etc.

JARABE

TOMILLO ERYTROSO

Compuesto vegetal

En Afecciones broncopulmonares. (Tos y Catarros). Como expectorante-sedativo, des-congestivo y sudorífico.

PASTILLAS DE

Tomillo Erytroso

PECTORALES - ANTISEPTICAS

Y AHORA EN CAJA DE 3 TABLETAS



CITRALGINA

En tubos de 20 y 10 tabletas

NEURALGIAS - DOLORES DE CABEZA

CALMA EL DOLOR DISMINUYE LA FIEBRE