

Año XXV

Tomo XLI

ARCHIVOS ARGENTINOS
DE
PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Ignacio Díaz Bobillo

SECRETARIOS DE REDACCION

Eduardo Casabal
Ernesto A. Herrero

Adolfo J. Bordenave
Valentín O. Visillac



Buenos Aires

1954

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

¿A QUE LESION SE DEBE LA PERTURBACION DEL TONO MUSCULAR EXISTENTE EN LA COREA BLANDA?

POR EL

DR. JUAN M. OBARRIO

Director del Sanatorio Santa Rita

En la comunicación que leyera en la Academia Nacional de Medicina, en mi carácter de Miembro de Número, titulada: ¿Por qué la corea blanda en su variedad intercoreica influye sobre los movimientos coreicos y llega hasta anularlos? ¹, puse de manifiesto que la corea blanda no es sino un estado deficitario del tono muscular, déficit que se presenta como hipotonía en el primer y tercer período de la afección y como atonía en el segundo período, como lo he podido comprobar.

En ese trabajo hice la descripción de la corea blanda intercoreica, ajustándome estrictamente a lo que observara personalmente en una enferma afectada de corea de Sydenham, que atendiera en la sala III de Enfermedades del Sistema Nervioso, del Hospital Rivadavia, de esta ciudad— a mi cargo en ese entonces, 1946—. En esa enferma (Historia clínica N° 3154), cuando los movimientos desordenados e involuntarios eran generalizados y de gran amplitud, se inició la corea blanda, la que pude estudiar desde su comienzo hasta su sanación.

Los autores que se han ocupado de la corea blanda no describen las características de la sintomatología, ni la evolución de la enfermedad: sólo hablan de “parálisis” a “paresias” que complican la corea de Sydenham, sin poner de manifiesto el cuadro clínico neurológico de la corea blanda, limitándose a dejar constancia de que ellas pueden ser generalizadas o localizadas, revistiendo en este último caso la forma monopléjica, hemipléjica o parapléjica; y con respecto al instante en que complican la corea aguda hacen notar que ellas pueden ser precoreicas, intercoreicas o postcoreicas, según que ellas precedan a la corea de Sydenham, se desarrollen dentro de ella o se presenten después de haber desaparecido definitivamente los movimientos coreicos. En lo referente al pronóstico afirman que él es favorable.

La descripción clínica de la corea blanda y la influencia que las perturbaciones en déficit del tono muscular ejercen sobre los movimientos coreicos que he hecho, han venido a subsanar una deficiencia que no permitía conocer con exactitud tan interesante afección. En ese trabajo establecí que, en mi concepto, el cuadro clíniconeurológico de la corea blanda intercoreica debe dividirse en tres períodos. La afección comienza en plena evolución de la corea de Sydenham, por una disminución de la amplitud de los movimientos desordenados e involuntarios, los que van siendo cada vez menos intensos, dando la impresión de que la afección sigue una evolución favorable. Esta disminución de los movimientos coreicos acentúase hasta llegar a desaparecer, momento en que el enfermo permanece inmóvil en el lecho, sin poder efectuar ningún movimiento voluntario: en ese instante el examen neurológico revela la existencia de atonía muscular. Durante ese período de la afección, que he llamado primer período, la ligera hipotonía muscular existente en la corea de Sydenham va acentuándose hasta llegar a la atonía muscular, iniciándose entonces el segundo período. Esta disminución de tono es progresiva y sigue un paralelismo perfecto con la disminución de la amplitud de los movimientos coreicos.

El segundo período empieza en el momento en que dejan de comprobarse los movimientos coreicos, constatándose la existencia de atonía muscular, estando el enfermo inmóvil en el lecho sin poder efectuar movimiento voluntario alguno. Termina este período cuando reaparecen los movimientos involuntarios y desordenados.

El tercer período se inicia con la modificación favorable del tono muscular, siendo la atonía sustituida por hipotonía, reapareciendo al mismo tiempo los movimientos desordenados e involuntarios de la corea de Sydenham, los que van extendiéndose a los cuatro miembros, a la cara, al cuello y al tronco. A medida que la hipotonía disminuye va recuperando el enfermo la motilidad voluntaria. Este período finaliza cuando los movimientos coreicos y la hipotonía han llegado al grado que tenían antes de iniciarse la corea blanda.

Cuando se ha observado detenidamente la evolución total de la corea blanda intercoreica —como me ha sido posible hacerlo— se puede afirmar lo siguiente:

a) La flacidez que existe en la corea blanda intercoreica se debe a las perturbaciones en déficit del tono muscular: a la hipotonía en el primer y tercer períodos de la enfermedad y a la atonía en el segundo período.

b) Existe un paralelismo perfecto entre las perturbaciones del tono muscular y la amplitud de los movimientos involuntarios y desordenados de la corea de Sydenham: a medida que el tono muscular va disminuyendo, los movimientos coreicos van siendo cada vez menos amplios, hasta desaparecer cuando el tono muscular ha llegado a la atonía; reapare-

ciendo e intensificándose a medida que el tono va mejorando, llegando a adquirir su máxima amplitud cuando alcanza el tonismo el estado que existe en la corea de Sydenham, lo que sucede cuando el enfermo ha sanado de la corea blanda.

Corresponde averiguar el sitio de la lesión que da origen a la disminución del tono muscular existente en la corea blanda intercoreica. El estudio que he realizado permite explicar, también, porqué se producen coreas pre y postcoreicas.

Es conveniente recordar que en la corea de Sydenham existe ligera hipotonía, de la que se han ocupado Babonneix, Bonoefter, Forster, Hay, Landa, y Thomas. Mencionan su existencia Gareiso y Escardó, en la corea aguda. Pasaré a ocuparme del tono muscular y de los impulsos facilitadores e inhibitorios del mismo.

Sabido es que el tono muscular es un estado de tensión activo, permanente e involuntario del músculo, de origen reflejo, pero sometido, según las circunstancias funcionales a reforzamientos e inhibiciones (Delmas-Marselet)² y para que él encuentre su fuente de excitación en el músculo mismo, es necesario, indispensable, que el músculo ya conservando sus conexiones nerviosas en condiciones fisiológicas. La hipotonía traduce la disminución; la atonía la desaparición del tono normal.

Houssay, Lewis, Orias, Braun Menéndez, Hug, Foglia³ al referirse al origen y regulación del tono muscular dicen: "El tono muscular es un reflejo propioceptivo, originado en el mismo músculo y que es más evidente en los músculos antigravitacionales". "Este reflejo miostático es facilitado por ciertos estímulos e inhibido por otros impulsos". "La supresión de los impulsos facilitadores hace desaparecer el tono". "La supresión de los impulsos inhibitorios, quedando los facilitadores, produce la exageración del tono". "Los diversos centros no actúan aisladamente, sus impulsos se suman cuando tienen igual efecto". "Del juego recíproco de estos dos grupos de centros dependen la regulación del tono".

Con Delmas-Marselet diré que conviene precisar estas conexiones, destacando ciertos hechos experimentales bien establecidos: En el hombre normal la sección de las raíces anteriores de la médula produce la pérdida del tono muscular, es decir, la atonía; la de las raíces posteriores da lugar a una hipotonía menos considerable; la de los ramocomunicantes simpáticos una hipotonía muy débil. Esto hace pensar que el tono muscular es mantenido, en estado fisiológico, en los músculos inervados por los nervios de origen raquídeo, por las raíces anteriores de la médula y por el contingente que le aportan a dichas raíces los ramocomunicantes simpáticos, y que no todas las excitaciones tonígenas pasan por las raíces posteriores de la médula, lo que es evidente dado que su sección solo produce hipotonía, lo que quiere decir que otros estímulos tonígenos llegan a los cuernos anteriores de la médula por otras vías, provenientes del cerebelo, del laberinto y posiblemente de la corteza cerebral. Por ello Delmas-Marselet, al

referirse al tono de los músculos inervados por los nervios de origen medular, llega a la siguiente conclusión: "el tono muscular presenta una vía tónica final única constituida por las raíces anteriores de la médula conteniendo el contingente simpático; y vías transmitiendo las excitaciones tonígenas a los cuernos anteriores de la médula (raíces posteriores, vías cerebello-espinales, vías vestibulo-espinales y vías cerebro-espinales)".

Debo recordar que la vía tónica final no está constituida únicamente por las células motrices de los cuernos anteriores de la médula y sus cilindro-ejes con el contingente simpático que le aportan los ramocomunicantes, o sea la vía tónica final de los nervios de origen medular, sino también por las células motrices de los núcleos de origen de los nervios encefálicos y sus cilindro-ejes. Por esas dos vías tónicas finales, encefálicas y medulares, llegan al músculo normal las excitaciones tonígenas. La unidad mioneural está, en cambio, formada por las células motrices, sus cilindro-ejes y el músculo.

Antes de proseguir investigando donde se encuentra la lesión que da origen al déficit del tono muscular, es necesario precisar lo siguiente: los autores que se han ocupado de la corea blanda, o sea de las *parálisis* o *paresias* que complican la corea de Sydenham, están contestes en que todas ellas tienen las mismas características, que nada las distingue, ya sean generalizadas o localizadas; como también que ellas pueden ser pre, inter o poscoreicas. Esto tiene suma importancia dada la opinión de algunos autores —Sergent y Besset— que sostienen que la corea blanda es el "resultado de insuficiencia suprarrenal en presencia de venenos musculares resultantes de los movimientos coreicos". Los autores mencionados no han tenido en cuenta la existencia de coreas blandas precoreicas, pues de haberlo recordado no hubieran podido sostener que son los movimientos coreicos los que dan origen a la corea blanda o de West.

¿La anatomía patológica permite conocer el sitio de la lesión que da origen a la corea blanda?

La bibliografía revisada me ha permitido tener conocimiento de tres casos de corea blanda que han llegado a la muerte; ellos son: el de Rindfleisch, el de Thomas A. y Ajuriaguerra J., y el de Marinesco G., Dragonesco S., Axante S. y Bruckner J.

El caso de Rindfleisch es mencionado por Barraquer Ferré, Gispert Cruz y Castaner Vendrell⁴, quienes consignan, como dato único, que en la autopsia se comprobó falta de rigidez muscular.

La observación anatómoclinica de Thomas y Ajuriaguerra⁵, se refiere a un niño de 5 años y medio afectado de corea de Sydenham, al que examinaron en "el mes de septiembre comprobando un intenso soplo sistólico de la punta con roulement diastólico, encontrándose en período decreciente de los movimientos coreicos, mientras que la hipotonía (extensibilidad y pasividad) eran muy pronunciadas, el tono de apoyo y el tono estático eran muy débiles, la actividad de los miembros izquierdos, más el superior, estaba muy disminuida (impotencia e inercia) se sorprendían de tiempo en tiempo algunos

movimientos espontáneos, predominando en los miembros superiores, más marcados a izquierda. Los movimientos espontáneos o provocados, que subsistían eran relativamente raros predominando a izquierda y en el segmento distal". "No es dudoso, agregan, que este cuadro no realice el de la corea blanda". "Una mención especial debe acordarse al debilitamiento del tono de apoyo y del tono estático que diera origen a la imposibilidad de la estación y del equilibrio". "La tonicidad de los músculos de la cabeza era suficiente". Los síntomas coreicos mejoraron bastante rápidamente, los movimientos coreicos desaparecieron completamente, lo mismo que la hipotonía, la inercia y la impotencia en el curso del mes de enero de 1945. La fuerza fué completamente recuperada, El niño se tenía de pie como antes de estar enfermo, libremente, sin esfuerzo y sin dificultad. Desgraciadamente las perturbaciones fueron agravándose, falleciendo en insuficiencia cardíaca el 12 de febrero de 1945.

En la autopsia se comprobó "líquido en el pericardio, corazón grande, blando, dilatado, endocarditis; algunas vegetaciones sobre el borde libre de la válvula mitral, las sigmoides aórticas estaban igualmente atacadas". El examen anatómico del sistema nervioso no ha sido practicado tan sistemáticamente como hubiera sido deseable, vistas las circunstancias. Fueron extraídos fragmentos sobre regiones de la corteza cerebral, sobre los núcleos grises centrales, la región hipotalámica, el cerebelo, el bulbo y la protuberancia". La médula no fué examinada.

"Las lesiones están, en general, caracterizadas por alteraciones cromatólicas de las células (corteza cerebral, núcleos grises)". "No indican los autores cuáles núcleos han encontrado lesionados". "Las alteraciones corticales se ven tanto en la zona motriz como en las regiones vecinas". "En cerebelo las lesiones estaban localizadas especialmente a nivel del álbum, la substancia blanca de las laminillas". "Los núcleos bulbares y protuberanciales no parecen apenas atacados".

La observación anatómica de Thomas y Ajurriaguerra no permite atribuir la corea blanda intercoreica a las comprobaciones anatómicas, dado que la corea blanda llegó a la sanación con recuperación total. Si dichas lesiones fueran la causa de la corea blanda los síntomas de esta afección debieron persistir hasta el fallecimiento. En mi concepto las lesiones deben ser atribuidas a los trastornos cardíacos y circulatorios que se comprobaron desde la internación del enfermito en el mes de diciembre de 1943, los que fueron agravándose hasta morir el enfermo en "asistolia". Además, los autores en la parte referente a comentarios manifiestan: "la dificultad neta en las formas puramente degenerativas y las inflamatorias: ellas muestran, por otra parte, hasta qué punto la persistencia de lesiones diseminadas en el neuroeje a pesar de la curación clínica debe sugerir reservas en cuanto a la interpretación de ciertas comprobaciones anatómicas". Terminan su trabajo así: "Los problemas planteados por esta observación son numerosos: lo que se puede afirmar es que lesiones bastante difusas observadas en este caso no han sido obstáculo a la restauración de la función. La anatomía patológica no explica todo: ella no permite apreciar el grado de capacidad funcional de elementos atacados anatómicamente y además ella no permite precisar el estado funcional de las células aparentemente sanas o aún la capacidad de suplencia que los elementos celulares son susceptibles de ejercer los unos respecto a los otros. Si la muerte por el corazón hubiera sobrevenido más pronto, en plena evolución coreica, las lesiones nerviosas habrían podido ser descriptas como la expresión anatómica correspondiente al síndrome clínico y esta apreciación fisiológica sería encontrada en falta".

El caso de Marinesco, Dragonesco, Axante y Bruckner⁶, es bien distinto de la observación de Thomas y Ajuriaguerra, pues la enferma falleció en plena evolución de la corea blanda, existiendo, además, en el estudio anatómopatológico comprobaciones de sumo interés. Paso a referir, brevemente, la parte clínica de la observación anatómoclinica.

Niña de 15 años de edad, que inició su corea de Sydenham un mes antes de su internación en el Servicio de Clínica Neurológica del Hospital Colentina. A su ingreso comprobóse un estado febril, 38° y movimientos desordenados e involuntarios generalizados. La fiebre se elevó posteriormente hasta 39°. A los tres días los movimientos coreicos disminuyeron de intensidad, para desaparecer a nivel de los hombros, codos y manos, siendo el estado general muy grave debido a una gran toxiinfección y fenómenos de endocarditis". Poco después los movimientos desaparecieron, falleciendo a los cinco días de su internación debida a la gran toxiinfección y endocarditis.

"El cuadro neurológico sufre transformaciones en el curso de la enfermedad. Los reflejos osteotendinosos presentes al principio, no pueden ser producidos y finalmente la agitación coreica cesa y hace lugar a un estado paralítico: la corea agitada vuélvese una corea blanda".

Necropsia: "Signos habituales de las grandes infecciones: entumescencia aguda de bazo; degeneración grasa de hígado, congestión renal, focos congestivos en los pulmones. En el pericardio se encuentran 50 cm³ de líquido citrino. El pericardio ha perdido su brillo por lugares; no falsas membranas. Corazón: la cara auricular de las válvulas mitrales hacia el borde libre presenta lesiones proliferantes ligeras y más arriba pequeñas placas erosivas, cubiertas de pequeños coágulos fibrinosos hemorrágicos. La zona de infiltración de los pilares está condensada. El miocardio es pálido, manchado, friable, aspecto de degeneración grasa. Los músculos de las extremidades son igualmente pálidos y poco consistentes. A nivel del cerebro se nota un estado de hiperemia intensa de las meninges. Examen histológico: Lesiones en hígado, bazo; glomérulonefritis. Cápsulas suprarrenales disminuídas de tamaño, presentan una reducción considerable de productos lipoidales. Amígdalas aumentadas de volumen; tejido adenoideo netamente hipertrofiado; las células retículoendoteliales están cargadas de granulaciones lipoidales. Lesiones endocárdicas; miocardio alteraciones degenerativas importantes". "Importantes lesiones degenerativas en músculos de las extremidades (biceps, cuadriceps); a nivel de ciertas fibras existe sólo una infiltración lipóide con conservación de la estriación. En el resto las alteraciones degenerativas son mucho más importantes".

"Médula: Fuera de procesos hiperémicos y aún raras hemorragias, la existencia de algunas vénulas infiltradas por linfocitos, pero este proceso infiltrativo se le ve excepcionalmente. Así un vaso en el cordón lateral de la médula cervical, muy cerca del cuerno posterior. *Siempre en substancia blanca*, que es generalmente normal, se encuentra sobre todo en médula dorsal media, algunos pequeños focos gliales, constituídos por la mayor parte de elementos microgliales, cuyos núcleos coloreados intensamente parecen confundidos con una masa informe. Algunos procesos infiltrativos perivasculares, como también los micronódulos gliales, traduciendo una reacción inflamatoria ligera, pero no dudosa. No microbios. *En substancia gris* hay multiplicación bastante neta de elementos microgliales, sobre todo intersticiales. *Las células ganglionares* ofrecen ligeras reacciones: aumento de pigmento lipofusínico y modificación de la substancia cromatófila. Los cuerpos

de Nissl son más raros y por lugares, hay verdadera disolución de la substancia tigronda, más raramente la fusión de los corpúsculos. De una manera excepcional se encuentran lesiones graves de las células: núcleos poco coloreados, teniendo un borde hiperocrómico y contorno protoplasmático borroso y en cromatosis”.

“*Ganglios medulares*: con lesiones evidentes. *Núcleos grises centrales*: lesiones varias pero poco intensas: las células nerviosas ofrecen una disolución de la substancia cromófila. A nivel de la región infundibulotuberiana procesos perivasculares discretos. Intensa reacción microglial. *El resto del tronco cerebral*, salvo raras y discretas infiltraciones, nada de particular”.

“*Cerebelo: Substancia blanca*, ligeras infiltraciones perivasculares y sobre todo reacción proliferativa y marcada de la microglia formando verdaderos manchones perivasculares. En *núcleo dentado* no hay lesiones infiltrativas, pero las células de este núcleo como también las células de Purkinje ofrecen una disolución de la substancia cromatófila”.

¿Las comprobaciones anatómopatológicas permiten conocer si es la lesión de la vía tónica final la que da origen a las perturbaciones deficitarias del tono muscular que caracterizan a la corea de West o blanda? Opino que sí. Hago descansar mi opinión en el estudio de la siguiente cuestión:

¿A qué se deben las perturbaciones del tono muscular —la hipotonía y la atonía— existente en la corea blanda, tanto en las formas generalizadas como en las localizadas?

Pasaré a ocuparme de lo que opinan los autores sobre las causas y localización de las lesiones existentes en la corea blanda.

Dereux J.⁷ manifiesta que “la patogenia de las *parálisis* que complican la corea de Sydenham ha sido muy discutida, pues al lado de *alteraciones del sistema nervioso*, ciertos autores hacen jugar un rol a la *insuficiencia suprarrenal* y otros piensan en *lesiones de los músculos estriados*.”

Klippel M. y Weil M. P.⁸ sostienen que “la corea blanda *no se ve sino en sujetos tarados*”, recordando que “para Raymond estaría ligada a una *alteración dinámica de las células radiculares*”; para Ferranini se trataría de una *perturbación dinámica de las grandes células motrices de la protuberancia, del bulbo y de la médula*; para Londe se trataría de una *perturbación cerebelosa*; para Sergent y Besset, que han observado en un enfermo ciertos síntomas que se comprueban cuando existe una insuficiencia suprarrenal, *las parálisis serían la consecuencia de una insuficiencia suprarrenal en presencia de venenos musculares resultantes de los movimientos coreicos*”.

Maury P.⁹ cree que: “Estas parálisis serían debidas, como lo creen Claude y Sergent, a un *ataque suprarrenal*, citando a Marinesco que la atribuye a una *modificación de la función mioneural*”.

Claude H.¹⁰ considera que hay motivo para pensar que el *aparato suprarrenal* no está indemne en los casos de corea blanda.

Delay J.¹¹ al ocuparse de la corea blanda plantea los siguientes problemas: "¿se trata de parálisis propiamente dichas, de una exageración de la hipotonía de origen central o de fenómenos de agotamiento muscular (tipo miasténico), donde la insuficiencia suprarrenal puede tener parte?" Delay deja sin explicación estas cuestiones.

Thomas y Ajuriaguerra consideran que de las comprobaciones anatómopatológicas de su observación de corea blanda (la que corresponde a la variedad intercoreica), no es posible sacar conclusión alguna respecto a la lesión que da origen a esa entidad mórbida.

Marinesco, Dragonesco, Axante y Bruckner al ocuparse de la etiología y patogenia de la corea blanda que padeciera su enferma, dicen que "la hipotonía comprobada en la corea de Sydenham y en las afecciones del cerebelo, llevaría a demostrar que en todo caso la función del sistema cerebeloso está perturbado"; pero a continuación descartan que esa afección tenga origen en una lesión del sistema nervioso, pues dicen: "En la corea blanda no es en el sistema nervioso que deba buscarse la causa" y como en la autopsia hallaron "lesiones particulares en los músculos probablemente reversibles, que traducen una perturbación profunda bioquímica" piensan que "sería un proceso análogo a lo que se produce en los accesos de parálisis periódicas o en la miastenia", agregando a continuación: "no está excluido que la unidad mioneural no se halle sometida a procesos tóxicos que pongan trabas a la contracción muscular" y que "el mecanismo del estado de parálisis de la corea blanda debe ser más complejo". Después de citar la opinión de Claude, para el que en la corea blanda existe una insuficiencia suprarrenal, terminan diciendo que esa alteración suprarrenal la habían hallado en la autopsia en forma indudable, pues las glándulas suprarrenales estaban lesionadas, cuyos lipoides se encuentran considerablemente disminuídos.

¿Qué modificaciones del tono muscular originan las lesiones de la vía tónica final y la falta de los diversos aportes tonígenos? La lesión de la vía tónica final origina la pérdida del tono muscular. El déficit en los aportes tonígenos de las raíces posteriores de la médula da origen a hipotonía, no llegando jamás a la supresión del tono muscular. La lesión de los ramo-comunicantes simpáticos, que se unen a la raíz anterior, da una hipotonía muy poco acentuada. La falta de aporte tonígeno laberíntico produce hipotonía, siendo esa disminución de tono muscular rápidamente compensada. En lo referente a los cerebelares; su falta ocasiona hipotonía. La inexistencia de aportes cerebrales provoca hipotonía.

Lo expuesto permite deducir que para que se produzca atonía-déficit del tono muscular que se comprueba en el segundo período de la corea blanda, necesario es la existencia, estando los músculos sanos, de una única lesión de la vía tónica final, o la supresión total de los aportes tonígenos hallándose la vía tónica final en condiciones fisiológicas, por estar lesionados los centros de los que parten los impulsos facilitadores del

tono, o las vías a través de las que dichos impulsos, en el hombre normal, llegan al músculo, después de ser transmitidos por la vía tónica final.

Pero la pérdida del tono muscular podría ser debida a lesión única del músculo, encontrándose por lo tanto sano el sistema nervioso, como piensan algunos autores, entre ellos Delay que opina que se trata de fenómenos de agotamiento muscular; y Marinesco, Dragonesco, Axante y Bruckner los que, basados en las comprobaciones de la autopsia, que reveló "lesiones en los músculos que traducaían una profunda perturbación bioquímica", piensan que a esas lesiones musculares se debería la corea blanda, no descartando "que la unidad mioneural no se halle sometida a procesos tóxicos".

Delmas-Marselet menciona los estados de déficit de tono muscular debidos a perturbaciones únicas del músculo, a miatonías, recordando lo que sucede en la miatonía congénita de Oppenheim. Esto hace que me ocupe de esta enfermedad, aunque brevemente. ¿Hay en la enfermedad de Oppenheim lesión única muscular? La anatomía patológica ha puesto en evidencia la existencia de lesiones nerviosas importantes.

Al ocuparse Vogt-Popp Cl.¹² de las miatonías y estudiar lo referente a la enfermedad de Oppenheim, en la parte correspondiente a la anatomía patológica dice: "El estudio anatómico reposa, al presente (1947) sobre un número considerable de exámenes (Salvatore de Villa 24 casos; Faber, 27). Sus descripciones coinciden salvo las de Spiller, Lereboullet y Baudouin y Councilman y Dun". "Se constatan lesiones nerviosas y musculares, salvo las de Spiller, donde el examen del sistema nervioso y especialmente la médula eran normales, no comprobándose sino lesiones musculares". "Concetti ha señalado en algunos casos atrofia de la corteza cerebral. La médula presenta disminución de volumen", no estando de acuerdo los autores en la interpretación de las lesiones medulares: para Muggia y Baudouin la médula ofrece aspecto fetal; existiendo detención de desenvolvimiento; pero para la mayoría de los autores el aspecto es muy diferente de la médula fetal: existen verdaderas lesiones degenerativas de los cuernos anteriores de la médula; hay disminución del número de las células y en el lugar que normalmente ocupan las células se observan los espacios libres, llamados de Hoffman. Las raíces anteriores son más delgadas que normalmente (Rothmann). En los nervios: están disminuídos de volumen; numerosas fibras no se hallan mielinizadas". "Para Salvatore de Villa no hay degeneración verdadera. Para otros se encuentra un número más o menos grande de fibras motrices degeneradas (Leenhardt y Sentis, Greenfield y Stern); esta degeneración estando en relación con la atrofia y la desaparición de las células de origen". "*Lesiones musculares: ellas traducen una atrofia simple*". "Los músculos se presentan pálidos y separados por espesas capas de tejido grasoso. Las fibras musculares son de volumen desigual: unas normales, el mayor número muy delgadas, atrofiadas, otras en vías de división, otras hipertrofiadas; la estriación longi-

tudinal se exagera. Los haces musculares son separados por bandas de esclerosis importantes con infiltración grasosa. Existe una esclerosis perivascular acentuada”.

En la miatonía congénita de Oppenheim la reacción llamada miatónica está representada por hipoexcitabilidad farádica que puede llegar a la inexcitabilidad y por hipoexcitabilidad galvánica. Algunos autores afirman que no hay contracción lenta ni inversión polar. Leenhardt, Sentis, Marburg manifiestan, basados en lo comprobado cuando se ha estudiado la rapidez de la contracción muscular a la excitación eléctrica, que el músculo se contrae lentamente en forma reptoide, y que “los factores esenciales de la reacción de degeneración son precisamente los que se han observado en la reacción miatónica, de la miatonía congénita de Oppenheim”. La reacción lenta a la excitación eléctrica sólo se comprueba en la reacción de degeneración, tanto en la reacción parcial (R.D.P.) como en la completa (R.D.C.). El electrodiagnóstico ha demostrado y sigue demostrando que cuando hay reacción de Remak (contracción lenta) hay siempre reacción degenerativa, que es un síndrome eléctrico neuromuscular (nervio y músculos que inerva). Las lesiones musculares puras no dan reacción de degeneración.

Lo comprobado en el estudio anatómopatológico en el caso de Marinesco y colaboradores y el estudio realizado de las perturbaciones en déficit del tono muscular, ya por lesión de la vía tónica final, ya por falta de aportes tonígenos de las raíces posteriores, de la médula, del cerebelo, del laberinto y del cerebro, me llevan a atribuir las perturbaciones del tono muscular en la corea blanda a una *lesión de la vía tónica final*, no siéndome posible vincular los trastornos deficitarios del tono muscular que presentara la enferma de Marinesco y colaboradores a una alteración muscular única, pues el estudio anatómopatológico de ese caso, demostró la existencia de lesiones en las “células ganglionares”, de los cuernos anteriores de la médula, a las que deben considerarse como el origen de las alteraciones halladas en los músculos. *Las alteraciones existentes en las células motrices de los cuernos anteriores de la médula en el caso de Marinesco y colaboradores demuestran que la vía tónica final se hallaba lesionada.*

En la corea blanda las lesiones que la originan son reversibles: lo demuestra la evolución favorable de la afección. El fallecimiento de la enferma de Marinesco no fué producido por la corea blanda, sino por la grave toxiinfección y la endocarditis existentes en la enferma desde que ingresara al hospital.

De la bibliografía que he examinado solamente Raymond y Ferranini han pensado que la corea blanda depende de alteraciones dinámicas de las células radicales (Raymond); de las grandes células motrices de la protuberancia, del bulbo y de la médula (Ferranini). Al interpretar que la corea blanda depende de una lesión de la vía tónica final —cuyo origen se halla en las células motrices de la protuberancia, del bulbo y de la

médula— no hago sino confirmar la localización de la lesión productora de la corea blanda hecha por esos dos eminentes maestros.

Antes de considerar la causa que produce la lesión que origina la corea blanda debo destacar un hecho interesante: la existencia de *coreas blandas intercoreicas recidivantes*. Es para mí sumamente grato que sean eminentes colegas argentinos los que han relatado dos observaciones: son ellos el Prof. Alfredo Casaubón y el Prof. Mamerto Acuña en colaboración con la distinguida pediatra Dra. María Teresa Vallino.

El Prof. Casaubón¹³ cita el caso de un niño observado en el Servicio de Neurología del Hospital de Niños, en 1913, que padeció una corea blanda (intercoreica) de la que sanó, reanudando sus tareas escolares en el mes de julio, en el que cuatro meses después, a mediados de noviembre, nuevamente se inician movimientos coreicos, complicándose con corea blanda: los cuatro miembros vuelven a quedar paralizados, logrando su curación definitiva en enero de 1914.

El enfermo de los Dres. Acuña y Vallino¹⁴, niño de 4 ½ años, inicia su corea de Sydenham en diciembre de 1920 y un mes después ingresa al Hospital de Clínicas a la sala de la Cátedra de Pediatría, llamando a atención la gran hipotonía existente. Es dado de alta sano el 1º de febrero de 1921. Siete meses después, en agosto, presenta un nuevo episodio coreico igual al anterior, llegando a la sanación en octubre de 1921.

¿Por qué esos dos enfermos han presentado coreas blandas en las dos oportunidades que han padecido coreas de Sydenham? Lógico es pensar que en ellos existía una labilidad de la vía tónica final. Esa labilidad—inexistente en la inmensa mayoría de los enfermos afectados de corea de Sydenham— es la que al actuar la causa que da origen a la corea blanda, hace que se inicien los síntomas de esta última afección. A esas dos observaciones corresponde la designación de coreas blandas intercoreicas recidivantes.

¿Es el caso de que una noxa con predilección por las células motrices, origen de los nervios encefálicos y medulares, sea la que perturba el buen funcionamiento de la vía tónica final?

Respecto a la causa que da origen a la lesión que produce el déficit del tono muscular existente en la corea blanda, tanto en las formas generalizadas como en las localizadas, no existe uniformidad de opiniones. Claude H. y Maury P. consideran que depende de una perturbación suprarrenal. Sergent y Besset piensan que sería la consecuencia de una insuficiencia suprarrenal en presencia de venenos musculares resultantes de los movimientos coreicos. Esta opinión podría explicar la existencia de coreas blandas intercoreicas y poscoreicas, pero no puede aceptarse como causa de las coreas blandas precoreicas, las que comienzan y evolucionan totalmente con anterioridad a la iniciación de los movimientos desordenados e involuntarios de la corea de Sydenham.

Delay J. no llega a emitir una opinión definitiva sobre la causa de

la corea blanda, pero considera que "puede tratarse de fenómenos de agotamiento muscular tipo miasténico, donde la insuficiencia suprarrenal puede tener participación". Esta opinión de Delay no explica tampoco la existencia de coreas blandas precoreicas, pues no puede haber agotamiento donde no hay actividad muscular previa.

Marinesco y colaboradores al ocuparse de la etiología y patogenia de la corea blanda que padeciera su enferma, como ya lo he consignado anteriormente, manifiestan que no es en el sistema nervioso que debe buscarse la causa, y teniendo en cuenta lo que hallaron en la autopsia "lesiones particulares en los músculos probablemente reversibles que traducían una profunda perturbación bioquímica", piensan que sería un proceso análogo a lo que se produce en los accesos de parálisis periódicas o en la miastenia.

No es posible relacionar la corea blanda con las parálisis periódicas por no existir entre ellas analogía. En las parálisis periódicas, si bien ellas son flácidas, ellas se instalan bruscamente, mientras que en la corea blanda las perturbaciones deficitarias del tono muscular desde su iniciación hasta llegar a a flaccidez completa siguen una marcha lenta y progresiva; en las parálisis periódicas la aparición brusca coincide con un período de reposo: durante la noche, al despertar a la mañana o después de un tiempo prolongado de hallarse sentado el paciente (Goldflam). "La acción del reposo como provocador es marcada, hasta el punto que si el enfermo trabaja con determinados músculos se presenta la parálisis en los músculos inactivos (Barraguer¹⁵). Crouzon relata el caso de "un escribiente en el que el brazo y la mano derechos activos escapaban a la parálisis hasta el final de su trabajo, en que sufrían la misma suerte que los otros cuatro miembros ya paralizados". En cambio, en las coreas blandas intercoreicas —variedad de corea blanda que padeció la enferma de Marinesco— el déficit del tono muscular que llega hasta la atonía e inmovilidad del enfermo se presenta en plena actividad muscular de la corea de Sydenham.

En la miastenia hay fatigabilidad muscular: la actividad muscular va disminuyendo hasta llegar a desaparecer con la repetición del mismo movimiento activo, reapareciendo la actividad muscular luego de un lapso de reposo. Esto no es aplicable a la corea blanda precoreica en la que no puede atribuirse su causa a fatigabilidad muscular, puesto que en esta variedad de corea blanda con anterioridad a ella no hay actividad coreica. Además, en las coreas blandas intercoreicas si su causa fuera la fatigabilidad sucedería algo curioso, muy contradictorio: la corea blanda se produciría por fatigabilidad muscular a raíz de la actividad coreica anterior a la aparición del déficit de tono muscular, y no habría fatigabilidad después de la reaparición de los movimientos involuntarios y desordenados de la corea de Sydenham, los que, como es notorio, pueden llegar a adquirir la misma intensidad que tenían antes de presentarse los síntomas de la corea de West,

En mi enferma H. M. afectada de corea de Sydenham complicada de corea blanda intercoreica, los movimientos coreicos —que llamaré post-corea blanda— llegaron a ser tan intensos y generalizados como los existentes antes de iniciarse la corea blanda, sin que presentara signo alguno de esta afección, movimientos que fueron atenuándose hasta llegar a desaparecer sin haberse comprobado en ningún momento trastorno deficitario del tono muscular. Pocos días más tarde en forma brusca se reinician los movimientos coreicos, los que llegaron a generalizarse y a adquirir gran intensidad. Este nuevo episodio de corea de Sydenham evolucionó hasta llegar a la sanación en noventa días sin presentar ningún síntoma de corea blanda. El hecho de no haber presentado síntomas de corea blanda en la reiniciación de los movimientos coreicos en el primer episodio coreico de Sydenham, ni en el segundo episodio, a pesar de la intensidad y generalización de los movimientos desordenados e involuntarios, es una demostración de que la fatigabilidad no es causa de corea blanda.

En lo referente a la insuficiencia suprarrenal como causa de la corea blanda debo manifestar que en la enferma H. M. cuya asistencia me ha permitido hacer la descripción clínica de la corea blanda intercoreica, no se comprobó signo alguno de insuficiencia suprarrenal.

En el momento actual no es posible precisar cuál es la causa que da origen a la corea blanda; pero es indiscutible que ella no es capaz de destruir los elementos que constituyen la vía tónica final: lo demuestra el pronóstico favorable de la enfermedad, la que llega a la sanación con recuperación de la función en un lapso comúnmente breve; en mi enferma la corea blanda duró, bajo mi contralor directo, dos meses; en el caso de Osler, que es el de mayor duración, la mano péndula persistió dos años.

La causa que produce la lesión de la vía tónica final actúa evidentemente durante breve tiempo y la duración de la corea blanda depende de la importancia de la alteración tisural. Lesionada la vía tónica final la transmisión a través de ella de los aportes tonígenos va disminuyendo —primer período de la corea blanda— hasta llegar a ser esa transmisión nula —segundo período de la enfermedad— iniciándose luego el restablecimiento paulatino de la transmisión de los estímulos tónicos hasta llegar a adquirir el grado existente antes de iniciarse la corea blanda —tercer período, el que comienza cuando la atonía es sustituida por la atonía, terminando en la corea blanda intercoreica, cuando el tono llega al estado en que se observa en la corea de Sydenham.

CONCLUSIONES

1º La flaccidez existente en la corea blanda es debida a la hipotonía muscular existente en el primer y tercer períodos de la enfermedad, y a la atonía en el segundo período.

2º La lesión de la vía tónica final es la que da origen al déficit del tono muscular existente en la corea blanda.

3º La causa que da lugar a la lesión de la vía tónica final productora de la corea blanda no es posible precisarla en la actualidad.

RESUMEN

Luego de haber reproducido la descripción clínica de la corea blanda intercoreica que hiciera en un trabajo anterior; la influencia que ésta ejerce sobre los movimientos desordenados e involuntarios de la corea de Sydenham; el paralelismo perfecto que existe entre la hipotonía muscular y la amplitud de los movimientos coreicos en el primer y tercer período de la corea blanda y de la atonía con supresión de los movimientos coreicos y la imposibilidad de ejecutar movimientos voluntarios; el estudio de las perturbaciones del tono muscular por lesión de la vía tónica final y por déficit de aportes tonígenos; se pasa a estudiar las opiniones de los autores sobre la causa de la corea blanda y las observaciones anatómicas de la misma llegando finalmente a las siguientes conclusiones. La corea blanda depende de una lesión de la vía tónica final cuya causa no puede precisarse en la actualidad; lesión que da origen a la hipotonía muscular que existe en la corea blanda en el primero y tercer período de esa afección y a la atonía que caracteriza el segundo período y que da origen a la inmovilidad del enfermo.

RÉSUMÉ

Après avoir reproduit la description clinique dans un travail fait antérieurement de la chorée molle interchoreique; l'influence que celle-ci exerce sur les mouvements désordonnés et involontaires de la chorée de Sydenham; le parallélisme parfait qui existe entre l'hipotonie et l'amplitude des mouvements chroniques pendant les première et troisième périodes de la chorée molle et de l'atonie avec la suppression de mouvements choreiques et l'impossibilité d'exécuter des mouvements volontaires; l'étude des perturbations du ton musculaire par une lésion de la voie tonique finale et par un déficit d'apports tonigénés; en se passe à étudier les opinions des auteurs sur la cause de la chorée molle et les observations anatomo-cliniques de la chorée molle en arrivant finalement aux conclusions suivantes: la chorée molle dépend d'une lésion de la voie tonique finale, dont la cause ne peut pas se préciser actuellement, lésion qui donne origine à l'hipotonie musculaire que existe dans la chorée molle pendant la première et troisième période de cette affection et de l'atonie qui caractérise la seconde période et qui donne l'origine à l'immobilité du malade.

SUMMARY

After having reproduced the clinical description of the intercoreic soft corea. I have done in a preceding publication; the influence it has over the disordered and involuntary movements of the Sydenham corea; the perfect parallelism between hypotony and largeness of coreic movements in the first and third periods of the soft corea and the atony by suppressing coreic movements and impossibility of executing voluntary movements; the study of the troubles of muscular tone when the final tonic pathway is disturbed (lesion) and when lack the tonigenic stimuli, we study now the opinions of the authors about the aethiology of soft corea and the anatomo-clinic observations of the soft corea, and finally we have arrived at the following conclusions: soft corea depends on the lesion of the final tonic

pathway. We cannot actually be precise about its cause. This lesion causes muscular hypotony which is present in the soft corea in the first and third stages of this illness, and the atony which characterizes the second period, responsible of immobility of the patient.

BIBLIOGRAFIA

1. Obarrio, J. M.—Acad. Nac. de Medicina de Bs. As. Sesión científica de fecha 28 de agosto de 1952.
2. Delmas-Marselet, P.—Traité de Médecine de A. Lemierre, Ch. Lemornant, Ph. Pagnier, P. Savy, N. Fiessinger, L. de Gennes, A. Ravina. Maladies du Systeme Nerveux. Troubles du tonus musculaire. Paris, 1949; t. XV, p. 254 y 255-58.
3. Houssay, B. A.; Lewis, J. T.; Orias, O.; Braun Menendez, E.; Hug, E.; Foglia, V. G.—Fisiología Humana, 1945; p. 1204-1212.
4. Barraquer, Gisper y Castañer.—Tratado de Enfermedades Nerviosas, Barcelona, 1940; t. II, p. 253.
5. Thomas, A. y Ajuriaguerra, J. de.—Observation anatomo-clinique d'un cas de *chrome molle*. De l'anatomic a la physiologic pathologique. "La Presse Med.", Paris, 27 oct. 1945.
6. Marinesco, G.; Dragonesco, S.; Axante, S. y Bruckner, J.—Etude anatomo-clinique d'un cas de *chrome molel*. "Ann. de Méd.", 1936; 40, 397-409.
7. Deréux, J.—Traité de Médecine de A. Lemierre, Ch. Lemornant, Ph. Pagniez, P. Savy, N. Fiessinger, L. de Gennes y A. Ravina. Paris, 1949.
8. Klippel, M. y Weil, M. P. Chorres.—Nouveau Traité de Médecine, Paris, 1927; XXI, 750.
9. Maury, P.—Les formes malignes de la Chorée de Sydenham. These N° 476, 1938; 1 vol.
10. Claude, H.—Enfermedades del sistema nervioso, 1922.
11. Delay, J.—Enciclopedia Médico-Chirurgicale, Paris, 1939.
12. Vogt-Popp Claire.—Miatonias. Maladie de Oppenheim. Enciclopedia Médico-Chirurgique. Systeme Nerveux. 1947; C. n° 17181.
13. Casaubón, A.—Sobre un caso de corea blanda. Hospital de Niños. Sesión científica ordinaria. Año 1915.
14. Acuña, M. y Vallino, M°. T°.—Corea blanda (con presentación de enfermo). Soc. Arg. de Pediatría, 7 de octubre de 1921.
15. Barraquer, L., Gisper, I. de, Castañer, E.—Tratado de Enfermedades Nerviosas. Barcelona, 1936; t. I, p. 1129.

INFORMACION PRELIMINAR SOBRE EL EFECTO DEL ACIDO GLUTAMICO EN EL TRATAMIENTO DE NIÑOS OLIGOFRENICOS (*)

POR EL

DR. HECTOR J. VAZQUEZ, DR. JUAN FARAGÓ (Chile),
MARCELLE DE FARAGÓ y DR. HECTOR PEDRO MARINO

RESEÑA BIBLIOGRAFICA

La falta de una terapéutica eficaz en el tratamiento de los oligofrénicos, explica el interés que despertó el hallazgo casual de Price, Waelch y Putnam (1943), quienes encontraron que el suministro del ácido glutámico no solamente mejoraba el pequeño mal epiléptico y las crisis psicomotoras, sino también vigorizaba a los enfermos física y psíquicamente.

Zimmerman y Ross ¹, Albert y Warden ² alimentando ratas blancas con ácido glutámico, encontraron que la droga aumentaba la capacidad de aprendizaje de dichos animales.

En trabajos posteriores, Hamilton ³, Marx ⁴, Steller ⁵, Pilgrim ⁶, y Zabarenko ⁷, no han podido confirmar la observación anterior.

Albert y sus colaboradores ⁸, estudiando el efecto del ácido glutámico en 9 retardados, observaron un aumento del cociente intelectual (C. I.) (5-10 puntos) en 7 de ellos, cuya edad cronológica era de 6-26 años y el C. I. 22-73.

Zimmerman y sus colaboradores ⁹, destacaron el efecto favorable que ejercía la droga sobre la función mental de niños y adolescentes. Estudiaron la acción del ácido glutámico en 69 niños oligofrénicos y epilépticos, notando mayor estabilidad y aumento del nivel mental en los niños tratados. El mayor progreso se observó en los más retardados.

Bakwin ¹¹, llegó a la misma conclusión, observando además disminución de la hiperactividad motora, mayor adaptabilidad social y enriquecimiento del vocabulario.

Lanari ¹², obtuvo resultados alentadores en ancianos con ligera deficiencia mental Zimmerman y sus colaboradores ^{13 a 16}, en repetidas comu-

* Trabajo presentado al Congreso Internacional de Neuropsiquiatría en Santiago de Chile (diciembre 1952), y a las IV Jornadas Argentinas de Pediatría (Mar del Plata, marzo 1953) y leído en la sesión del 11 de agosto de 1953, de la Sociedad Argentina de Pediatría.

** Trabajo realizado en el Consultorio de Neurología Infantil (Jefe: Dr. Héctor J. Vázquez) y en el Centro de Psiquiatría y Psicología Infantil (Jefe: Dra. Telma Reca).

nicaciones establecen como dosis eficaz 12 g diarios y según ellos la mejoría más importante se manifiesta al cabo de 6 meses y alcanza su máximo después de 12 meses de tratamiento. Relatan sus observaciones en un grupo de niños con C. I. 55-79; la tercera parte de ellos alcanzó el nivel de 80-89 después de un año de tratamiento. Notaron menos eficacia en niños con lesiones orgánicas de cerebro, con problemas de conducta e inestabilidad emocional.

Penta²³ y Levi²⁴, observaron una mejoría en el C. I. en niños tratados con ácido glutámico y piridoxina (B₆).

En niños mongólicos Zimmerman y sus colaboradores¹⁴ observaron un crecimiento notablemente acelerado después de 6 meses de tratamiento y un aumento del C. I., aunque inferior al que presentaban los niños oligofrénicos.

Otros autores como Mc Culloch¹⁷, Leeb y Tuddenham¹⁸, Oldfelt²⁰, no han encontrado cambio en el C. I. de los oligofrénicos después del tratamiento con ácido glutámico.

Zabarenko¹⁹, tampoco observó efecto favorable del ácido glutámico, pero halló que los estímulos ambientales ejercen influencia sobre el C. I.

Zimmerman y otros²¹, establecieron que el efecto del ácido glutámico perdura durante tres años después de haber sido suprimida la droga, aunque disminuye la mejoría obtenida en el C. I. Consideraron que para la duración del efecto tiene mayor importancia el progreso alcanzado en el "test" verbal que la prolongación del tratamiento. Atribuyeron los resultados negativos obtenidos por otros autores a la falta de precisión técnica y recalcaron la necesidad de seleccionar los casos para el tratamiento con ácido glutámico (ídem Bessman²²).

Ramírez²⁵, también obtuvo mejoría en el C. I. en una parte de los niños oligofrénicos tratados. En los niños eréctiles y agresivos consiguió mayor tranquilidad. Observó aumento del vocabulario, de la atención y capacidad psicomotora en niños cuyo C. I. se mantuvo invariable. Registró los mejores resultados en deficientes mentales marginales (C. I. 70-90) y sugirió la aplicación del ácido glutámico en niños atendidos en clases diferenciales.

La literatura actual sobre el tratamiento con ácido glutámico a nuestro alcance y por nosotros revisada, señala contradicciones en cuanto a la acción del ácido glutámico sobre el C. I. de los oligofrénicos, aunque también se desprenden de la misma valiosas orientaciones.

Considerando que la denominación "Oligofrenia" reúne deficiencias mentales de distinto grado y distinto origen, como asimismo en diferentes etapas de su evolución (en desintegración progresiva o en proceso de recuperación), nos parece que estas diferencias fundamentales, no han sido suficientemente consideradas hasta ahora.

Por nuestra parte nos hemos propuesto investigar cuáles son las indi-

OBSERVACIONES PERSONALES

Nº. Iniciales y edad	Diagnóstico	Trauma obstétrico	Retardo psicomotor	E. E. G. anormal	Dosis diaria de ácido glutámico	Duración del tratam.	Enseñanza diferencial	C. I.			Duración de la observ.	Resultados
								Inicial	A los 6 o 12 meses	Final		
1.—A. S. 3 m.	Mongólico.		si		7,5 g	10 m.		65	77		12m.	Progreso general, especialmente de la conducta motora.
2.—M. C. A. 9 m.	Mongólico.		si		7,5-12 g	20 m.		66	80	80	24m.	Progreso general, especialmente de la conducta motora.
3.—A. M. Q. 14 m.	Mongólico.		si		12-15 g	14 m.		40	54	45	18m.	Progreso general en los primeros doce meses.
4.—H. L. 3 a.	Mongólico.		si		5 g	6 m.		40	38		6m.	Leve progreso en el vocabulario.
5.—N. T. 4 a. 9 m.	Mongólico.		si	si	12-15 g	15 m.		65	60	57	18m.	Leve progreso en el vocabulario. Entiende más.
6.—A. L. D. 2a. 9m.	Gran mal. Petit mal.		si	si	15 g	6 m.		25	25	23	18m.	Progreso en la conducta motora.
7.—R. R. 3a. 4 m.	Gran mal. Parálisis cerebral.		si	si	15 g	24 m.		28	25	25	30m.	Progreso en el habla y en la conducta personal y social.
8.—J. B. 6 a 3 m.	Gran mal post vac. antivariólica.		si	si	15 g	6 m.		20	20		6m.	Mejoraron conducta motora, estribismo y sialorrea.
9.—N. R. 15 a. 6 m.	Gran mal.		si	si	8-15 g	36 m.		28	26	24	36m.	Progreso en hábitos de independencia.
10.—E. N. A. 4 a.	Gran mal.		si	si	12 g	6 m.		46	45		6m.	Leve progreso en la conducta motora y personal social.
11.—M. C. V. 4 a. 2 m.	Gran mal.		si	si	15-20 g	30 m.		30	30	25	30m.	Mejora conducta motora; sigue inestable y agresiva.
12.—A. M. T. 7 a. 9 m.	Gran mal.		si	si	20 g	6 m.		44	42		12m.	Más tranquilo durante el tratamiento.
13.—A. A. T. 7 a. 3 m.	Gran mal.		si	si	8-10-15 g	48 m.		55	53	44	48m.	Progreso general en los dos primeros años del tratamiento.
14.—P. J. C. 14 a. 4 m.	Gran mal. Petit mal.		si	si	15 g	12 m.		33	32	30	24m.	Mayor sociabilidad.
15.—M. C. M. 15 a.	Oligofrenia postencefalitis.		si	si	15 g	18 m.	si	43	43	43	18m.	Mayor sociabilidad. Sigue analfabeta.
16.—A. M. T. 8 a. 3 m.	Gran mal.		si	si	20 g	6 m.	si	41	41		12m.	Mejoría en el habla. Mayor sociabilidad.
17.—G. K. 11 a. 8 m.	Petit mal.			si	20 g	6 m.		52	52		18m.	Sin progreso.

18.—O. H. 8 a. 6 m.	Gran mal.		si	si	15 g	9 m.		63	63	63	24m.	Más sociable. Sialorrea sin mejoría
19.—A. G. 3 a. 1 m.	Oligofrenia primaria.		si	si	12-15 g	18 m.		40	36	32	24m.	Progreso en conducta motora y en habla. Más sociable.
20.—V. M. D. 6 a. 2 m.	Oligofrenia primaria.	si	si	si	15 g	12 m.		48	53		12m.	Progresa en el habla y en hábitos de independencia, sigue agresivo.
21.—J. W. 7 a. 1 m.	Oligofrenia primaria.		si		10-15 g	14 m.		30	28	28	18m.	Leve mejoría en el habla.
22.—A. N. 8 a.	Oligofrenia postmeningitis.			si	15 g	6 m.		50	48	44	30m.	Sigue inquieto e inestable.
23.—M. C. S. 6 a. 2 m.	Oligofrenia primaria.	si	si	si	15-20 g	36 m.	si	60	58	55	36m.	Progreso en hábitos de independencia.
24.—N. M. 10 a. 6 m.	Oligofrenia primaria.		si	si	15 g	12 m.	si	60	57	55	30m.	Más tranquilo. Mayor comprensión y sociabilidad. Desinterés por tareas escolares.
25.—H. M. 9 a. 1 m.	Oligofrenia postencefalitis.		si	si	8-10-15 g	27 m.	si	63	60	55	30m.	Más tranquilo. Mejor adaptación.
26.—E. M. G. 12 a. 7 m.	Oligofrenia postencefalitis.				10 g	12 m.	si	47	55		12m.	Mejor contacto social. Vocabulario más amplio. Hábitos de independencia.
27.—I. Ch. 4 a. 11 m.	Oligofrenia primaria.	si	si	si	15 g	8 m.	si	80	84		12m.	Progresa en el habla. Hábitos de independencia.
28.—H. A. S. 5 a.	Gran mal.	si	si	si	12 g	6 m.		46	42		6m.	Entiende más. Habla más claro.
29.—D. F. 7 a.	Oligofrenia postencefalitis.		si		10 g	12 m.		40	37		12m.	Sin cambio.
30.—H. O. J. 6 a. 6 m.	Parálisis con oligofrenia.		si		15 g	28 m.		68	71	70	30m.	Mayor sociabilidad. Mejoran estrabismo y sialorrea.
31.—C. A. M. 2 a. 7 m.	Parálisis espástica. Pseudo-oligofrenia.		si		7,5-10-15 g	18 m.		50	48	46	18m.	Sin mejoría. Sobreprotección sin modificación.
32.—I. C. V. 11 a.	Hipoacusia pseudo-oligofrénica		si	si	15 g	7 m.		53	50		12m.	Sin mejoría.
33.—I. L. C. 7 a.	Dislalia. Pseudo-oligofrenia.		si	si	10 g	6 m.	si	68	74		6m.	Más tranquilo. Conversa mejor. Reeducción foniatrica.
34.—D. M. 4 a. 9 m.	Gran mal y petit mal post vac. antivariól.			si	10-12 g	48 m.		50	75	90	48m.	Desaparecen parálisis facial, sialorrea, incoordinación motora.
35.—N. E. S. 1 a. 9 m.	Oligofrenia primaria.	si	si		7,5 g	12 m		55	70		12m.	Progreso general. Mejora el estrabismo.

caciones de la terapia con ácido glutámico, las condiciones que favorecen el aumento del C. I. del oligofrénico y los síntomas frecuentes que se mejoran durante el tratamiento.

El presente trabajo resume las experiencias recogidas en 35 niños oligofrénicos tratados con ácido glutámico. El material de estudio se distribuye en la siguiente proporción: 14 niños epilépticos, 15 niños oligofrénicos, 3 niños pseudooligofrénicos y 5 niños mongólicos. El niño menor tratado tenía 3 meses, y el mayor 15 años. El C. I. de los mismos oscilaba entre 20 - 80.

Técnica: Los niños estudiados han sido seleccionados entre los enfermos del consultorio externo de Neurología Infantil. Los epilépticos han sido sometidos a un tratamiento para mantenerlos libres de síntomas durante la observación (actualmente de 6 meses a 4 años), propósito logrado excepto en episodios aislados.

Antes de iniciar el tratamiento con ácido glutámico se levantó la historia clínica psiquiátrica y se aplicó el test de Medida de Inteligencia. Para los niños en la primera infancia se eligió el test de Bühler²⁸ y últimamente el test de Gesell²⁹. Este último nos permitió conocer los cuatro campos de la conducta del niño y completar nuestras observaciones con el interrogatorio de los padres. Para los niños mayores se utilizó el test de Terman-Merrill, forma L.

Después de la primera entrevista y del examen psicométrico, atendimos a los padres en los problemas que surgieron debido a la enfermedad de los niños. En vista de la larga duración de la observación (proyectada en 4 años), nos pareció imposible postergar la atención de ellos mientras dure el tratamiento con el ácido glutámico.

No nos ha sido posible elegir un grupo de niños para el tratamiento simultáneo. Por esta razón tenemos niños en observación desde 6 meses hasta los 4 años; habíamos estipulado que el control de la evolución posterior sería efectuado cada 6 meses, propósito que no siempre ha sido posible cumplir por falta de asistencia en algunos casos. Empero, en todos los niños se obtuvo C. I. antes de iniciar la cura con ácido glutámico y al finalizar el año.

DOSIFICACION DEL ACIDO GLUTAMICO

Hemos empleado tabletas de 0,5 g del ácido glutámico de Parke Davis en dosis diarias de 7,5 g hasta 20 g en tres tomas. En general se ha prescrito en los dos primeros años de vida 7,5-12 g, de 3-6 años 12-15 g, de 7 años adelante 15-20 g diarios. La tolerancia ha sido buena; la administración ininterrumpida durante varios (2-3-4) años no ocasionó ningún trastorno. La duración del tratamiento hasta la fecha se extiende de 6 meses a 4 años.

ANALISIS DE LOS CASOS ESTUDIADOS

Catorce niños epilépticos, controlados por E.E.G. 13 de ellos padecen de gran mal, (3 combinado con petit mal, 2 con parálisis cerebral) y uno de petit mal.

Trece niños oligofrénicos: Siete de los casos presentan oligofrenia primaria, con retardo psicomotor y en gran parte con E.E.G. anormal. Los seis niños restantes padecen de oligofrenia secundaria, como secuela de meningitis o encefalitis. Entre ellos hemos observado 2 casos consecutivos a la vacuna antivariólica.

Los niños oligofrénicos estudiados tuvieron el siguiente C. I. inicial:

C. I. debajo de 25	1 niño
C. I. entre 25 y 50	14 niños
C. I. entre 50 y 75	10 niños
C. I. más de 75	1 niño

o sea más de la mitad de nuestros niños tuvo un C. I. inferior a 50 (imbéciles).

Respecto a la naturaleza de las lesiones, de 14 niños epilépticos 12 registraron un retardo psicomotor pronunciado y los niños oligofrénicos primarios presentaron idénticos antecedentes. De los seis niños oligofrénicos secundarios, cuatro tuvieron meningitis o encefalitis en los primeros años de la vida.

Tres niños pseudo-oligofrénicos: Se trata de niños en que el retardo no era primitivo del sistema nervioso, sino provocado por la lesión de algún órgano sensorial o sistema. Hemos podido observar que un niño con parálisis cerebral cuyo sistema motor estaba seriamente lesionado, presentaba intacta la esfera intelectual. Otro niño padecía hipoacusia no tratada y el tercero tenía pronunciada dislalia, ambos con gran retardo en la adquisición de la palabra. Estos niños han sido enviados a las instituciones correspondientes para la reeducación necesaria, habiéndoseles prescrito el ácido glutámico como coadyuvante. Por diversas razones se postergó la reeducación en los dos primeros casos y en esta forma pudimos juzgar el efecto exclusivo del ácido glutámico después de 6 meses de administración.

Cinco niños mongólicos: Tres de ellos iniciaron el tratamiento a los 3, 9 y 14 meses respectivamente, los dos restantes a los 3 años. En uno de los últimos encontramos antecedentes traumáticos del parto y en el otro, artritis febril materna durante la gestación.

EFFECTO DEL ACIDO GLUTAMICO SOBRE EL C. I.
DE LOS NIÑOS OLIGOFRENICOS

Para que nuestros resultados tuvieran un valor comparativo, consideramos en primer lugar los efectos obtenidos después de 6 y 12 meses

de tratamiento. Entre los 20 niños tratados exclusivamente con ácido glutámico hemos podido observar un aumento del C. I. (3, 5, 15, 15 puntos) en 4 niños (20 %).

Sin variación del C.I. en 5 niños (25 %)

Disminución del C.I. en 11 niños (55 %)

El mejor resultado fué observado en el caso de un niño (caso 34), sano hasta los 4 años, quien, posteriormente a una vacuna antivariólica tuvo convulsiones repetidas, que lo llevaron a un "estado convulsivo", dejándolo con parálisis facial, incoordinación motora, sialorrea y embotamiento general. Después de un tratamiento de 18 meses de duración con anticonvulsivos y ácido glutámico, su C. I. aproximado 60, alcanzó a 80 y desaparecieron los síntomas mencionados. Siguiendo el tratamiento durante un período similar el C. I. llegó a 90 manteniéndose así hasta después de un año, fecha de nuestra última observación. Su escolaridad es buena. El tratamiento total ha durado 48 meses.

Otro niño, de un año y nueve meses de edad, con sufrimiento fetal en sus antecedentes y con un C. I. de 55, mejoró 15 puntos después de un año de tratamiento. (Actualmente sigue en observación).

OTROS EFECTOS FAVORABLES DEL TRATAMIENTO CON ACIDO GLUTAMICO

En algunos niños que respondieron al tratamiento con un aumento del C. I. hemos observado además una mejoría en el contacto social, lenguaje y hábitos de independencia.

En 50 % de los niños cuyo C. I. se hallaba invariable o disminuído después del tratamiento, hubo mejoría en el contacto social y en la coordinación motora, mientras la tercera parte de los mismos niños presentaba leve progreso en el habla. En varios casos los padres manifestaron que el niño "entiende más".

Algunos de los niños inestables, movedizos, mejoraron notablemente durante el tratamiento, pero una vez suspendida la medicación, el efecto no perduró en todos los casos. De 6 casos con agresividad peligrosa hubo mejoría en cuatro. Y de cuatro casos con sialorrea y estrabismo se observó una gran mejoría en tres.

EFECTO DEL ACIDO GLUTAMICO SOBRE LOS NIÑOS PSEUDO-OLIGOFRENICOS

El empleo del ácido glutámico sin la reeducación indicada no produjo mejoría ninguna en el C. I. El niño con dislalia, que fué sometido durante 4 meses a una reeducación foniátrica y tomó ácido glutámico durante un período de 6 meses, registró mejoría en su C. I. (6 puntos).

EFECTO DEL ACIDO GLUTAMICO SOBRE LOS NIÑOS MONGOLICOS

Los tres lactantes (de 3, 9 y 14 meses de edad), con retardo psicomotor pronunciado (C. I. 40-60) reaccionaron favorablemente al tratamiento con ácido glutámico y en doce meses aumentaron su C. I. con 12-14 puntos, mostrando un progreso en los cuatro campos de conducta, especialmente en la motora y menos en el habla. Después de haber alcanzado la madurez de los trece meses aproximadamente hubo un largo período sin progreso apreciable que hizo descender al C. I. Los dos niños mongólicos —con posibles traumas obstétricos en sus antecedentes— no mostraron aumento del C. I. durante los 12 meses de tratamiento.

NIÑOS TRATADOS CON ENSEÑANZA DIFERENCIAL Y ACIDO GLUTAMICO

Siete niños, desde hace años beneficiados con una enseñanza diferencial, recibieron el ácido glutámico como coadyuvante. Resultado: 2 niños con mejoría en el C. I. (3 y 8 puntos), 4 niños sin variación, y 1 niño con C. I. disminuído.

Los niños con C. I. 50-60 y de edad mental alrededor de 6 años no llegaron a superar su analfabetismo práctico a pesar del aumento del C. I. obtenido durante el tratamiento.

AUMENTO DEL C. I. Y SU RELACION CON EL C. I. INICIAL

De los seis niños con aumento del C. I. durante el tratamiento, encontramos cuatro con C. I. 50 ó más = 66 %.

De los 20 niños con C. I. invariable o disminuído durante el tratamiento, hallamos siete con C. I. 50 ó más = 35 %.

DURACION DEL TRATAMIENTO CON ACIDO GLUTAMICO

En general, el aumento del C. I. se produjo después de 6 meses de tratamiento y cuando éste se prolongó hasta un año, hubo un ligero progreso complementario. El suministro posterior del ácido glutámico no aportó nuevos beneficios, más bien hubo una leve disminución del C. I. en los niños controlados después de 18 y 30 meses. Exceptuamos el caso 34, cuya terapia ha sido descripta detalladamente.

Seguimos observando a los niños con C. I. mejorado para establecer la duración del efecto después de haber interrumpido el suministro del ácido glutámico.

Los niños que después de un año de tratamiento mostraron disminución del C. I., siguieron perdiendo puntos a pesar del tratamiento ininterrumpido (5 casos observados durante 18-48 meses).

ANALISIS DE LOS RESULTADOS OBTENIDOS Y DISCUSION

Dado el reducido número de nuestros casos y el tiempo de observación no concluído, el siguiente informe tiene carácter preliminar.

Hemos observado en la quinta parte de los oligofrénicos tratados, una mejoría del C. I. El aumento obtenido después de 12 meses de tratamiento tiende a disminuir posteriormente, aunque no se interrumpa el suministro de la droga. Exceptuamos el único caso de una oligofrenia secundaria con inteligencia normal antes del proceso en que se observó una recuperación total.

Nuestras observaciones confirman que cuanto más alto es el C. I. inicial (de 50 en adelante), mayor es la probabilidad de aumentar el nivel mental del oligofrénico con el suministro del ácido glutámico.

Hemos observado otros cambios favorables que no siempre han sido acompañados por el aumento del C. I. La disminución de la hiperactividad, inestabilidad y agresividad; mayor sociabilidad; mejor coordinación motora; mejoría del estrabismo y sialorrea; leve aumento del vocabulario. Estos efectos en algunos casos parecen tener relación directa con el mantenimiento del tratamiento.

Cuatro lactantes retardados, con hipotonía, reaccionaron favorablemente al tratamiento aunque la mejoría obtenida no tuvo carácter progresivo.

El ácido glutámico parece aumentar el efecto de la enseñanza diferencial; atribuimos el resultado limitado observado en nuestros casos al bajo C. I. de los oligofrénicos tratados.

En el Centro de Psiquiatría y Psicología Infantil se están realizando estudios de la acción del ácido glutámico en niños escolares débiles mentales educables que serán objeto de una próxima publicación.

En los dos casos de oligofrenia secundaria, instalada en niños mayores, anteriormente normales, obtuvimos mejoría del C. I. El niño (caso 34) que fué tratado inmediatamente después de haber sufrido la lesión, recuperó su capacidad mental.

En niños mongólicos (excepto los lactantes) no hemos observado aumento del C. I. Los oligofrénicos que no presentan ninguna mejoría después de 12 meses de tratamiento deben considerarse como refractarios.

Desde luego, en nuestros casos tratados con ácido glutámico intervino simultáneamente otro factor ajeno que puede dar lugar a algunas objeciones sobre el resultado del tratamiento mismo: el cambio que hemos tratado de introducir en la vida del niño mediante la modificación de la actitud del ambiente familiar. Sin embargo, este factor no parece tener influencia tan grande, como para atribuirle la mejoría alcanzada. Fundamos nuestra opinión en el hecho que la sobreprotección y la ansiedad exagerada generalmente han sido más pronunciadas en los padres de los niños epilépticos que en los familiares de los niños oligofrénicos. En varios

casos hemos podido comprobar en las entrevistas posteriores que nuestros consejos —apoyados por la desaparición de las convulsiones— han traído modificaciones positivas en la actitud de los padres. Sin embargo, encontramos solamente un epiléptico entre los niños cuyo C. I. aumentó durante el tratamiento. Por esta razón nos parece que los progresos obtenidos en el C. I. deben atribuirse al efecto del ácido glutámico.

Los autores que han observado tales mejorías coinciden en que éstas se producen en los primeros 6-12 meses y después tienden a disminuir, o sea, el efecto no es acumulativo. Se trata, pues, de un efecto que permite transitoriamente transformar posibilidades existentes en capacidades efectivas y nuestro propósito, es aprovechar el período de tratamiento para consolidar funciones hasta entonces no desarrolladas o defectuosas.

Uno de los factores que pueden guiarnos en la selección de los casos apropiados para el tratamiento con el ácido glutámico, es el C. I. inicial. Otras indicaciones pueden ser los síntomas (ya mencionados) que mejoraron mediante el tratamiento. Finalmente creemos que el estudio de la evolución del oligofrénico también puede darnos elementos de juicio.

Desde luego, tenemos que distinguir entre las oligofrenias primarias que tienen su origen en lesiones producidas antes o durante el nacimiento y las secundarias, que se instalan más adelante, en niños anteriormente normales, que tuvieron oportunidad de alcanzar cierta organización de las distintas funciones.

En el primer grupo se evidencia una evolución defectuosa (retardo psicomotor). En el segundo, según la época del desarrollo en que actúa la noxa, una lesión repentina reduce el C. I. normal a un nivel inferior y el resultado final dependerá de la gravedad de la lesión y de las condiciones de recuperación.

Creemos conveniente realizar futuras investigaciones en casos de oligofrenias secundarias, empleando tempranamente el ácido glutámico, para probar su efecto durante el período de la posible recuperación. En este sentido interpretamos las experiencias que nos dió el caso 34, sin desconocer la posibilidad de la recuperación espontánea.

RESUMEN

1º El ácido glutámico mejoró transitoriamente el C. I. de la quinta parte de los niños oligofrénicos. El aumento obtenido después de 12 meses de tratamiento tiende a disminuir posteriormente, aunque se mantenga el suministro de la droga. El C. I. inicial relativamente alto parece aumentar la posibilidad de una mejoría.

2º El ácido glutámico puede ser coadyuvante de la enseñanza diferencial en niños oligofrénicos educables.

3º La disminución de la hiperactividad, inestabilidad y agresividad, la mejor sociabilidad, una mejor coordinación motora y el mejoramiento del estrabismo y sialorrea pueden ser finalidades de la terapia con el ácido glutámico.

4º Sugerimos investigar el efecto del ácido glutámico en oligofrenias secundarias, empleando la droga tempranamente.

5º Hemos observado franca mejoría, aunque no progresiva, en mongólicos en la primera infancia.

BIBLIOGRAFIA

1. Zimmerman, F. T. y Ross, S.—"Arch. Neurol. & Pchiat.", 51: 446, 1944.
2. Albert, V. E. y Narden, C. J.—"Science", 100: 476, 1944.
3. Hamilton, G. V. y Maher, E. B.—"J. Comp. Physiol. Psychol.", 40: 46, 1947.
4. Marx, M. H.—"J. Comp. Physiol. Psychol.", 41: 88, 1948.
5. Stellar, E.—"Am. Psychol.", 3: 253, 1948.
6. Pilgrim, F. J.—"J. Comp. Physiol. Psychol.", 44: 26, 1951.
7. Zabarenko, L. M.—"J. Comp. Physiol. Psychol.", 44: 126, 1951.
8. Albert, K.; Hoch, P. y Waelsch, H.—"J. Nerv. Ment. Dis.", 104: 263, 1946.
9. Zimmerman, F. T. y colab.—"Arch. Neurol. & Psych.", 56: 489, 1946.
10. Zimmerman, F. T. y colab.—"Psychosom. Med. Baltimore", 9: 151, 1947.
11. Bakwin, H.—"J. Pediat.", 31: 702, 1947.
12. Lanari, A.—"Medicina", 7: 193, 1947.
13. Zimmerman, F. T. y colab.—"Am. J. Psychiat.", 104: 593, 1948.
14. Zimmerman, F. T. y colab.—"Am. J. Psychiat.", 105: 661, 1949.
15. Zimmerman, F. T. y colab.—"N. Y. State J. Med.", 50: 693, 1950.
16. Zimmerman, F. T. y colab.—"Education", 70: 410, 1950.
17. McCulloch, T. L.—"Am. J. Ment. Def.", 55: 117, 1950.
18. Loeb, H. G. y Tudenham, R. D.—"Pediatrics", 6: 72, 1950.
19. Zabarenko, R. N.—"The Am. J. of Psychiat.", 108: 881, 1952.
20. Oldfelt, V.—"J. of Pediat.", 40: 316, 1952.
21. Zimmerman, F. T. y colab.—"Arch. of Neurol. & Psych.", 65: 291, 1951.
22. Bossman, S.—Research Reviews, U. S. Dep. of the Navy. Dic. 1950.
23. Penta, P.—"Progr. Med. Napoli", 5: 1949.
24. Levi, S. y Falorni, M. L.—"Riv. Clin. Pediat.", 7: 429, 1950.
25. Ramírez, F.—Cong. Internacional de Pediat. de Montevideo, dic. 1951.
26. Quinn, K. V. y Durling, D.—"Am. J. Ment. Def.", 54: 321, 1950.
27. Zimmerman, F. T.—"Quart. Rev. Psych. and Neurol", 4: 265, 1949.
28. Bühler, Ch. y Hetzer, H.—Tests para la primera infancia. Ed. Labor.
29. Gesell, A. y Amatruda, C.—Diagnóstico del desarrollo. Ed. Paidós.
30. Terman, L. y Merrill, M. A.—Medida de la inteligencia. Ed. Espasa Calpe, España.

Casos y Referencias

Policlínico Teodoro Alvarez. Salas IX y X

SOBRE UN CASO DE ENFERMEDAD DE CHAGAS-MAZZA *

POR LOS

DRES. S. GONZALEZ AGUIRRE y ALBERTO URRIBARRI ABBADIE

SINOPSIS HISTÓRICA.—A partir de los estudios realizados por Carlos Chagas, en Minas Geraes (Brasil), y de las descripciones hechas por él en 1909, y hasta relativamente hace pocos años, la esquizotripanosomiasis americana, era sólo motivo de estudios para los especializados en enfermedades tropicales y en el concepto de la mayoría de los médicos su distribución geográfica guardaba paralelismo con las zonas tórridas. Contra ese concepto reaccionaron, en nuestro medio, Mazza primero y Romaña después, dedicando sus afanes a realizar encuestas epidemiológicas, con el propósito de demostrar que la enfermedad no estaba localizada en el norte argentino y que sus límites se relacionan con la ecología y no con la climatología.

Es así, como pesquisando reduvidios Mazza, Avalos y Wigodzinsky refieren haber encontrado triatomídeos silvestres (*Triatoma Platensis* y *T. Patagonico* en diversas localidades de la provincia de Buenos Aires. En 1914, Magio y Rosenbusch, comunican la existencia de *Triatoma Infestans* en Bahía Blanca y parece, por referencias, que en 1927 se halló también en Burzaco. En 1944, Mazza y Jorg señalan la existencia del insecto transmisor en: Acevedo, Ayerza, Basualdo, Del Valle, General Madariaga, General Pinto, González Catán, Lomas del Mirador, Mosconi, Ortiz de Rosas, Pergamino, Punta Lara y Tambo Nuevo. Demuestran también la existencia del *Esquizotripanum Cruzi* en algunos ejemplares de *Triatoma Infestans* capturados en B. Blanca y C. de Patagones.

Estas pesquisas de Mazza fueron la consecuencia de sus investigaciones anteriores publicadas en 1941, dando la estadística de los casos agudos de Enfermedad de Chagas que había comprobado.

Romaña y colaboradores hicieron también una encuesta en el oeste de la provincia de Buenos Aires y publicaron sus resultados en "El Día Médico", N° 35, 1952.

Mazza después de sus estudios epidemiológicos y ecológicos terminó denunciando la existencia de *Triatomas* parasitados por el protozooario

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 8 de septiembre de 1953.

productor de la enfermedad de Chagas, en una zona de nuestro país, que se continúa, en el norte con Bolivia, Paraguay y Brasil, y en el sur al llegar al paralelo 39, en el territorio de Neuquén.

Tocante a los enfermos afectados del mal de Chagas, a partir de 1910, comenzaron a multiplicarse las observaciones de la afección, en la Argentina.

S. Mazza publicó, como ya dijimos, en 1941, los casos de enfermedad de Chagas en su primer período, diagnosticado por M.E.P.R.A. (sigla de Misión de Estudios de Patología Regional Argentina), hasta el 30 de junio de 1940, que sumaban 630, de los cuales 173 correspondían a Mendoza, 147 a Presidente Perón y los demás seguían en orden decreciente sin figurar la Capital Federal, ni la provincia de Buenos Aires.

Con posterioridad se publicaron tres casos de la afección en la provincia de Buenos Aires: dos casos referidos por Manso Soto y colaboradores con diagnóstico basado en la reacción de Machado-Guerreiro y uno relatado por Pernin, con xenodiagnóstico comprobado en Pellegrini ("Día Médico", N° 64, 1952).

No hemos encontrado publicaciones, ni tenemos referencia de casos agudos observados en la Capital Federal, ni procedentes de sitios ubicados por debajo del paralelo 39. No existen tampoco casos publicados de enfermos procedentes de Río Negro.

Carlos Chagas en sendos trabajos en 1909 y 1929, había planteado el problema de las localizaciones cardíacas, en el período secundario de la enfermedad.

En nuestro país, el primer caso fué descrito en 1925, por Dios, Muhlens, Petrochi y Zuccarini. En 1946 Romaña y Cossio, estudiaron las localizaciones cardíacas de la forma crónica, así como su repercusión electrocardiográfica. A partir de este mismo año, se suceden las observaciones en los medios hospitalarios de la Capital Federal, sobre cardiopatías chagásicas, que publicaron Arrillaga, Del Soldati, Gandulla, Gotta, Joselevich, Más y Sucari. En Brasil, también en 1946 Laranja, Díaz y Nobrega se ocupan de la cardiopatía producida en el período crónico de la enfermedad de Chagas.

En 1952 Suberviola y Cintas publican otro caso de miocarditis chagásica en los "Anales Científicos de la Asociación del Centro Gallego". A. Taquini y colaboradores en 1953 publican doce casos de cardiopatías chagásicas procedentes: 6 de Santiago del Estero y sendos casos de las provincias siguientes: Santa Fe, Córdoba, Mendoza, Catamarca, San Luis y Tucumán ("Medicina", N° 3, 1953). También en este año Sacon en "La Prensa Médica Argentina", N° 21, relata dos casos de cardiopatías chagásicas, uno procedente de Pergamino (Bs. Aires) y otro de Las Breñas (Presidente Perón), ambos diagnosticados con reacción de Machado-Guerreiro.

En lo que a estudios anatómopatológicos se refiere, con referencia a la

cardiopatía que la enfermedad produce, Chagas en 1916, Magariño Torres en 1922 y S. Mazza en 1944, dicen que la necropsia de los enfermos, revela siempre graves lesiones miocárdicas.

Es bien conocido ya que Machado y Guerreiro propusieron la reacción de fijación del complemento y Brump el llamado xenodiagnóstico, como medio para diagnosticar la afección. Cabe señalar que las reacciones de fijación del complemento han sido objetadas por lo siguiente:

1º Por no ser de especificidad estricta. 2º Por no tener viraje, según el curso de la afección. 3º Por la disparidad en la capacidad individual de engendrar inmunidad. 4º Por las fallas de técnica. 5º Por las posibles deficiencias del antígeno.

Por cuyo motivo, el xenodiagnóstico resulta una prueba más categórica. Queremos dejar expresamente sentado que con esta sinopsis no pretendemos haber agotado el tema, pues nos referimos a las publicaciones que llegaron a nuestras manos y por consiguiente existe la posibilidad que hayamos incurrido en omisiones.

SÍNTESIS PARASITOLÓGICA.—En 1909, Carlos Chagas, descubrió el agente causal que es un parásito del género *Tripanosoma* (género que fué descrito por Gruby en 1842).

Se denomina en América del Sud, *Tripanosoma Cruzi*, en América del Norte, *T. Escomeli*, siendo conocido mundialmente por el nombre de *Schizotripanum Cruzi*.

Se trata, pues, de un protozoario, o sea, de acuerdo con el concepto de la mayoría de los autores, de un animal unicelular. Pertenece a la clase de los Mastigóforos, es decir, que posee un aparato locomotor constituido por un flagelo.

La enfermedad de Chagas es pues una protozoosis, debida al *S. Cruzi*, parásito de evolución indirecta, cuyos casos agudos tienen carácter regional, sus casos crónicos se están multiplicando y en este último aspecto puede llegar a universalizarse.

Se trata de una entidad nosológica perfectamente delineada, que está aclarada en todos sus aspectos, pero cuya terapéutica, no ha sido resuelta aún. El huésped intermediario del parásito y transmisor al hombre es una "vinchuca" perteneciente a diversas especies. El término vinchuca es un vocablo quichua, usado en varios países americanos, entre ellos el nuestro. En Brasil, lo denominan "barbeiro" vinculándolo así a los barberos que hacían sangría, aludiendo con ello a su condición de hematófago.

El *Tripanosoma*, en el aparato digestivo de la vinchuca, toma formas diversas, en su proceso de multiplicación, hasta convertirse en *tripanosoma metacíclicos*, es decir, con la propiedad de infectar al huésped definitivo. Ingresado en el hombre va a la sangre y de allí a la intimidad de los tejidos. Tiene gran afinidad por los músculos y especial predilección por el miocardio. Por ello en los casos recientes se encuentra el parásito en

la sangre y en los crónicos rara y circunstancialmente están en ella. El T. Cruzi se multiplica en los tejidos donde adquiere la forma de Leishmania, para readquirir luego la forma de Tripanosoma y pasar a la sangre. El tripanosoma es muy frágil y se destruye fácilmente al hacer los extendidos de sangre; por ello es que conviene citrarla previamente y maniobrar con suavidad. Hay razas de tripanosomas que son netamente neurótropas.

EVOLUCIÓN DEL PARÁSITO.—El tripanosoma hace su ciclo en dos huéspedes: uno invertebrado y otro vertebrado. El hombre es huésped definitivo, junto con algunos otros vertebrados, que además actúan como reservorios del virus. El huésped intermediario es un insecto hematófago, un Reduideo, del género triatoma, conocido entre el vulgo, como ya dijimos, por el nombre de vinchuca. Las especies de vinchucas más conocidas como transmisoras son: el triatoma infestans y el triatoma megista, la primera el vector más común entre nosotros y la última en Brasil.

La vinchuca al picar al hombre deposita sobre la piel y mucosas sus heces con tripanosomas metacíclicos infectantes. Estos atraviesan activamente la barrera que los separa del interior y llegan a la sangre. De la sangre pasan a los tejidos y allí hacen su ciclo, cuya duración es de cinco días.

RESERVORIO DEL PARÁSITO.—En la Argentina: las comadreja y el quirquincho; en el Brasil: el armadillo y el mono del Amazonas.

Experimentalmente se ha infectado: lauchas blancas, perros jóvenes, gatos, cobayos, conejos, cuises, etc.

LA ENFERMEDAD EN EL HOMBRE.—La enfermedad de Chagas-Mazza, constituye un problema sanitario americano, que interesa cada día más, porque su área de dispersión potencial endémica se amplía en forma progresiva a medida que se perfecciona el conocimiento de su ecología específica.

La afección tiene un período *primario* de infección aguda, constituido por primoinoculación y primodiseminación hematogena, seguidos por el ataque visceral. Un período *secundario* de reinfecciones endógenas sucesivas y un período *terciario* muy proliferativo que ocasiona las fibrosis (miocarditis, hepatitis, meningitis).

Enfermedad aguda: Comprende los períodos primario y secundario: a) la primoinfección es un verdadero complejo primario, de acuerdo a la ley de la adenopatía satélite de Parrot. Hay inflamación local en el sitio de la inoculación, con linfangitis y linfadenitis satélite, habiendo siempre un ganglio de mayores dimensiones. En este período que se describe como "chancro de inoculación o chagoma", la primoinfección ha sido llamada "conjuntivitis esquizotripanósica unilateral" por Romaña y denominada "complejo oftalmoganglionar" por los hermanos Basso.

Llámesese como se llame a la puerta de entrada por la mucosa ocular, lo cierto es que debe hacerse diagnóstico diferencial con: picadura de insectos, orzuelo, celulitis orbitaria, otras infecciones focales del macizo facial, infecciones de las cavidades paranasales, focos sépticos dentarios agudizados, etc.

b) Esta fase comprende la generalización, seguida por el ataque a las vísceras: hepatitis, miocarditis y meningitis del período agudo.

Enfermedad crónica: a) Fase de existencia de pequeños focos aislados de tripanosomiasis nodulares en las vísceras, que desencadenan crisis hematógenas esporádicas y fugaces. b) Esta fase comprende los procesos viscerales crónicos y fundamentalmente la miocarditis chagásica.

Hecho el planteo sintético de la enfermedad en el hombre, deseamos dejar expresa constancia que si bien Chagas fué el descubridor de la enfermedad entre nosotros, es a Salvador Mazza a quien debemos el conocimiento de la misma. Este se radicó en Jujuy, en 1926 y estuvo al frente de M.E.P.R.A. hasta 1946, año en que falleció, después de haber realizado una proficua tarea.

El autor mencionado nos dejó los aforismos siguientes: 1º Frente al antecedente de edema palpebral unilateral con adenopatía satélite y taquicardia con hipotensión, debe pensarse en enfermedad de Chagas. Los otros tres se refieren a los niños y dicen: 2º En todos los casos de anasarca o de edemas de los pies o piernas que no estén justificados por lesiones renales, debe pensarse en enfermedad de Chagas. 3º Toda lesión erisipelatoide acompañada de hepatoesplenomegalia, con taquicardia y poca o ninguna temperatura puede ser de naturaleza chagásica. 4º Las convulsiones y diarreas sin causa aparente obligan a pensar en la posible etiología chagásica. Además Mazza en 1943 (publicación N° 64 de M.E.P.R.A.) bajo la denominación de 'complejo palpebral residual', nos describió lo que más tarde Borzone llamaría "ojo almendrado", señalando la aparente enoftalmía que queda después de padecer la conjuntivitis chagásica. En el lado afectado la abertura palpebral es menor, recordando algo los ojos de los mongólicos. Es un signo de gran valor para el diagnóstico retrospectivo y la realización de encuestas epidemiológicas.

Miocarditis chagásica: Cuando la enfermedad no ha sido muy grave o el enfermo se ha defendido bien de ella, la afección evoluciona hacia la faz crónica, período que ya dijimos es muy proliferativo, pero que puede ser asintomático o de sintomatología preferentemente cardíaca constituyendo la llamada miocarditis chagásica.

En los últimos años se le ha asignado gran significación, a raíz de los estudios de Yorke ("Trop. Dis. Bull."), quien admite que la esquizotripanosis es la responsable de gran parte de las cardiopatías de algunas regiones de Argentina, Brasil y Uruguay. En la cardiopatía crónica producida por la enfermedad de Chagas-Mazza se observan modificaciones

radiológicas del corazón, alteraciones electrocardiográficas y fonocardiográficas.

Después de cierto tiempo de enfermedad aparecen signos de insuficiencia cardíaca congestiva y curva electrocardiográfica de bloqueo de la rama derecha.

En el período crónico se observa un agrandamiento cardíaco, con un proceso intersticial difuso que respeta al endocardio, al pericardio y a los vasos. Existe destrucción del miocardio. El tejido de conducción está afectado. Las lesiones inflamatorias predominan en las aurículas y las de tipo fibroso en los ventrículos.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.—1º Examen de “gota gruesa”, “gota espesa” de sangre. 2º Xenodiagnóstico. 3º Inoculación de sangre citratada a laucha o perro joven. 4º Reacción de Machado-Guerreiro.

Gota gruesa: Es el medio más sencillo y seguro para el diagnóstico de la enfermedad en su faz aguda. Debe concentrarse la sangre y repetir los exámenes. El sitio de punción recomendado es la parte media y externa del helix del pabellón auditivo, frente al trago.

Xenodiagnóstico: Consiste en demostrar la presencia del agente causal en el huésped transmisor, alimentado con la sangre del sospechoso. Se emplean larvas, no infectadas, obtenidas en el laboratorio desde el huevo y alimentadas hasta la prueba con sangre de paloma.

Borzzone propicia desde 1947, una modificación del método creado por Brumpt al que llama: xenodiagnóstico simplificado. Las larvas nacidas en el laboratorio se crían sin picar, chupando sangre de aves; descoagulada por agitación sobre sí misma. A estos insectos “limpios” se les ofrece la sangre sospechosa descoagulada por sacudimiento. Se elimina así la picadura que se suplanta por la succión. El procedimiento implica una comodidad para el enfermo y para el médico, pues no se necesita manipular los triatomas; pero a nuestro juicio quizás no resulte tan eficaz, pues la sangre que se utiliza es la circulante donde puede haber pocos protozoarios; en cambio, en el método clásico el triatoma recoge la sangre de la intimidad de los tejidos, donde el número de parásitos, presumiblemente es mayor.

Inoculación: Basta recoger sangre en una vénula, con citrato de soda, del sistema Félix Meyer patentado por Bayer.

Se inyecta en lauchas blancas o perros jóvenes.

Biopsia de ganglio: Es un procedimiento de fieles resultados. Se hace la extracción con las precauciones habituales, se abre el ganglio por la mitad y se coloca en una solución de formol al 10 %.

Reacción de Machado Guerreiro: Es de resultados dudosos en la forma aguda y muy útil en las formas crónicas. Se trata de una reacción de fijación del complemento. El antígeno es un extracto gliceroacuoso de corazón y bazo de perros jóvenes infectados.

ACCIÓN PATÓGENA DEL PARÁSITO.—Las deyecciones de la vinchuca mientras crupa la sangre, ponen al parásito en contacto con la piel o la mucosa del hombre. Ingresados al organismo van al torrente circulatorio y de allí a los órganos y tejidos, donde se multiplican bajo la forma de *Leishmania* y pasan luego como *Tripanosomas* a la sangre.

En la forma aguda producen hipertermia e hipertrofia: tiroidea, ganglionar, hepática y esplénica. Las meningoencefalitis y los derrames serosos son frecuentes. En la forma crónica se presentan varios tipos: mixedematoso, pseudomixedematoso, nervioso y cardíaco. Siendo esta última forma la más frecuente o acaso la mejor conocida.

TRATAMIENTO.—No se ha encontrado aún la droga que esterilice al organismo. Se usa con relativo éxito el arsénico y el antimonio. El 7602 y el 9736 de Bayer ya casi se han abandonado. Se está ensayando con resultado halagador, al parecer, Spirotripan Bayer, compuesto que tiene 2 % de arsénico y 0,30 % de azufre.

PROFILAXIS.—Dado que no contamos con un tratamiento específico, debemos intensificar nuestros esfuerzos para realizar la profilaxis. En este sentido, debe atacarse los triatomas con compuestos con D.D.T. y piretro o gammexane que parece dar buen resultado. El plan de fondo radical consistiría en mejorar las construcciones y hacer educación sanitaria, llevando al conocimiento de todos los pobladores rurales el peligro que comporta la vecindad de las vinchucas. En esta afección, como en la mayoría de las de carácter social, su erradicación se funda en la educación sanitaria y en mejorar las condiciones de vida del hombre.

NUESTRO CASO

De acuerdo a los datos que poseemos, nuestro paciente resultaría interesante por dos circunstancias: a) Ser el primer caso observado en la Capital Federal, durante el período agudo de la afección, que se haya publicado; b) Ser el caso más austral registrado en la República Argentina, que se haya publicado.

Mazza fijaba el límite de los casos por él registrados en el Neuquén, a la altura del paralelo 39.

Nuestra enferma precede de Allen, departamento de General Roca, del territorio de Río Negro. Allen está ubicado al sudeste del límite citado por Mazza y por debajo del paralelo 39.

Resumen de la historia clínica.— E. F., chilena, de 10 años, escolar, procedente de Allen.

El 5 de abril de 1953, consulta en un Servicio de Oftalmología, donde le recogen los siguientes datos: "*Antecedentes de su enfermedad:* Desde hace "más de 20 días notan que, progresivamente, el ojo derecho se hace exoftá-

"mico. Examen oftalmológico: Ambos ojos, visión normal = 1. Musculatura: "extrínseca movimientos limitados, musculatura intrínseca movimientos normales. Fondo de ojo, sin alteración patológica alguna. La protrusión del "ojo es directa hacia adelante y no reductible por la presión. No hay quemosis (que indicaría celulitis orbitaria)".

Solicitan la colaboración de un especialista de Otorrinolaringología, quien informa así: "Clínicamente, nada de particular. Radiológicamente, senos paranasales normales". Recurren al odontólogo, quien informa: "Foco séptico incisivo derecho. Premolares con caries de tercer grado y un absceso al nivel de uno de ellos. Se extrae el incisivo. Debe volver para el tratamiento de los premolares".

Ingresa en nuestro Servicio con diagnóstico presuntivo de periostitis orbitaria derecha?, el 8 de abril de 1953, donde se levanta un estado actual, cuyos datos de interés son los siguientes:

Ganglio preauricular del lado derecho y submaxilar del mismo lado infartados, dolorosos y discretamente móviles, siendo el primero de mayor tamaño que el segundo. También se comprueba discreta adenopatía inguinal bilateral, con ganglios pequeños y algo dolorosos. Amígdalas enrojecidas, con tinte más subido del lado derecho. Temperatura, 37°8. Pulso, 108 al minuto. Tensión arterial, Mx., 10 y Mn., 6. Hígado, borde superior en quinto espacio intercostal e inferior a dos cm por debajo de la parrilla costal. Bazo se palpa la punta. Posteriormente se presume la etiología y se interroga a la madre en el sentido requerido, quien manifiesta que los últimos días de marzo, no sabe precisar cuál, "la niña fué picada por una vinchuca en la cabeza de la ceja derecha". Dice también: "Pasados tres días, desapareció la marca de la picadura y se le comenzaron a hinchar los párpados". Con estas manifestaciones, sólo restaba corroborar el diagnóstico que con tal motivo formulamos.

Nuestro laboratorio informa: Investigación reiterada del protozooario en gota gruesa: *negativa*.

M.E.P.R.A. tuvo la gentileza de practicar la reacción de Machado-Guerreiro, informando que el resultado era *positivo* (+/+). Con el objeto de documentar mejor la observación obtuvimos del Instituto de Medicina Regional de Tucumán. 10 larvas de vinchucas limpias para efectuar el xenodiagnóstico. El resultado, que nos fué comunicado telegráficamente, fué: *positivo*.

Agradecemos a M.E.P.R.A. y a I.M.R. su valiosa colaboración.

El paciente, fué tratado al comienzo con altas dosis de penicilina y sulfarsenol, en las dosis habituales. Después de un descanso prudencial se le comenzó a hacer spirotripan.

El estado general de la niña es bueno. Se continúa tratando. Ha quedado como secuela el llamado "complejo palpebral residual u ojo mongólico".

RESUMEN

Se hace una sinopsis histórica de la afección y una síntesis parasitológica de la misma. Se considera a grandes rasgos la enfermedad en el hombre en sus dos períodos: agudo y crónico, refiriéndose en este último especialmente a la miocarditis. Se destacan los aforismos de Mazza. Después de algunas consideraciones referentes al diagnóstico y sobre el tratamiento, se relata un caso observado en período agudo, en la Capital Federal, que procedía de Allen, departamento de General Roca, Río Negro, población que está ubicada por debajo del paralelo 39.

NEUMONECTOMIA EN EL NIÑO *

POR LOS

DRES. J. M. PELLIZA, H. CERDEIRO, J. E. MOSQUERA,
N. MORCILLO y A. A. GRATI

El interés de esta contribución casuística, reside a nuestro criterio, en el hecho de señalar por una parte la seguridad con que pueden ser encarados problemas quirúrgicos de gran envergadura en el niño y por otra parte recalcar la terapéutica extremada a que hay que recurrir en enfermos que bien orientados en la iniciación de su mal, podrían haber curado o mejorado sin intervenciones mutilantes.

La neumonectomía es una intervención de excepción en el niño, a la que se recurre como siempre que se trata de operaciones de esta naturaleza, cuando se han agotado todas las medidas terapéuticas, y sus resultados alejados merecen amplia discusión para mejor orientación en el tratamiento de estos casos.

HISTORIA CLINICA

Enfermo Héctor S. Sexo masculino. Nacionalidad argentino. Edad, 5 años.

Antecedentes personales: A los pocos meses de edad tuvo un cuadro disneico que persistió hasta los 8 meses, aunque sin desaparecer totalmente. A los 20 meses presentó un episodio febril, con coriza y tos catarral, cuadro que fué diagnosticado y tratado como congestión pulmonar. Este episodio determinó una gran alteración del estado general del niño que llegó a un estado casi caquéctico. Mejoró con tratamientos adecuados, pero no desaparecieron la tos ni la disnea.

Desde entonces periódicamente, el niño tiene cuadros catarrales bronquiales que exacerban la tos y la disnea. El menor esfuerzo físico agitaba al paciente. Era frecuente la diaforesis diurna y nocturna. Ingresa a la sala VIII del Hospital de Niños a cargo entonces del malogrado amigo Dr. Alberto Lagos García.

Estado actual: Regular estado general y de nutrición. Tórax L. izq. submatidez, con poca excursión respiratorio. Vibraciones vocales disminuídas. A la auscultación: estertores subcrepitantes y respiración ligeramente soplante. Resto del examen somático nada de particular. Acompaña una radiografía obtenida en agosto de 1944, que muestra una sombra uniforme, de densidad cardíaca que ocupa los dos tercios inferiores del hemitórax izquierdo. Discreto desplazamiento de la sombra cardíaca hacia la derecha.

La radiografía obtenida al ingresar el niño al hospital (Fig. 1), muestra una sombra semejante a la descripta anteriormente; de mayor densidad en

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 25 de agosto de 1953.

el cuadrante inferointerno del hemitórax izquierdo. Discreto desplazamiento de la sombra cardíaca hacia la derecha. De los análisis realizados hay que destacar una leucocitosis de 12.000 glóbulos blancos, y una eritrosedimentación de 18 y 22 a la hora y a las dos horas respectivamente (15 de mayo de 1949).

El día 20 de abril de 1949 se realiza con el Dr. Sofio Calisti una broncografía contrastada (Fig. 2), que muestra una alteración evidente de la arquitectura bronquial, con falta de relleno en el cuadrante inferointerno del hemotórax izquierdo, el bronquio del lóbulo inferior prácticamente no se observa estando rechazado en forma excéntrica el follaje como si existiera una formación quística en el espacio cardiodiafragmático. En posición transversal se observan bronquios y follaje de forma y relleno irregular sin dar la sensación que se tiene al observar la radiografía en sentido ánteroposterior.

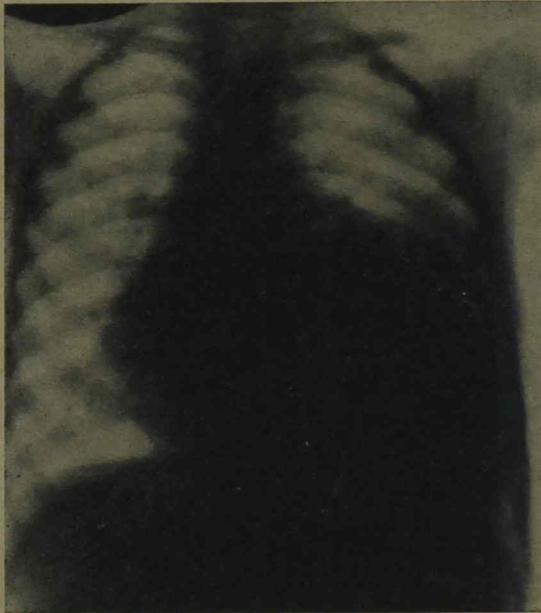


Figura 1

La broncoscopia realizada ese mismo días por el Dr. J. C. Aráoz, muestra al bronquio del lóbulo inferior izquierdo obstruído. Queda un pequeño orificio por donde sale secreción purulenta. El día 4 de mayo de 1949, los análisis efectuados señalan una aceleración de la eritrosedimentación (34 y 56 mm respectivamente en la primera y segunda hora).

Después de realizado el tratamiento preoperatorio con penicilina, nebulizaciones con prontosil, vitamina C, vitamina K y autovacuna, se interviene con fecha 9 de mayo de 1949.

Cirujano, Dr. Pelliza. Ayudantes: Dres. N. Morcillo, G. Escuder, H. Cerdeiro. Anestesia: Baronarcosis efectuada por el Dr. Arrotea Molina.

Se resecan 12 centímetros de la séptima costilla y 2 cm de la octava; se incinde la pleura y se observa el pulmón con innumerables tumoraciones de color gris violáceas, ambas pleuras muy adheridas. Se seccionan a tijera las adherencias sin mayor dificultad. Al llegar al hilio se observan ganglios

infartados que dificultan la disección del pedículo. Se ligan con seda gruesa los elementos por separado. El bronquio izquierdo es suturado con dos puntos de colchonero y la luz con puntos separados. Cierre por planos de la pared torácica, piel con seda. No se deja drenaje.

Durante el acto operatorio se efectuó una transfusión de sangre gota a gota.

Postoperatorio (inmediato): Al día siguiente de la operación el niño se encontraba tranquilo en la carpa de oxígeno, presntando disnea apenas se sacaba de aquélla. Nueve días después se retiran los puntos y el día 26 de mayo se retiró la carpa definitivamente. El día 21 de junio es dado de alta en muy buenas condiciones, por existir casos de sarampión en la sala.

Informe anatómopatológico (Figs. 3 y 4): Pieza coloreada con tricromía de Masson, muestra bronquios gruesos, la mayoría de las células que

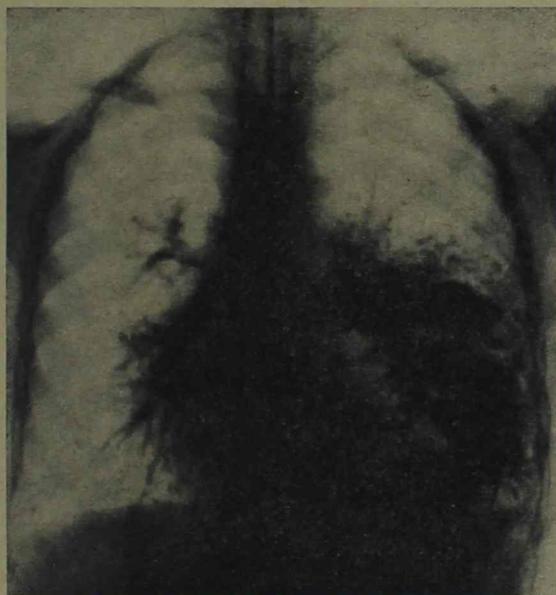


Figura 2

tapizan la luz del bronquio son cilíndricas y algunas de ellas presentan aspecto caliciforme y separadas de la basal por una línea discontinua, estando la luz tubular ocupada por fibrina, polinucleares y elementos histiocitarios.

Vasos dilatados recorren la basal y el infiltrado monolinfocitario es muy intenso en algunos sectores, llegando a los límites de la adventicia. Las fibras musculares no muestran alteración y los gruesos vasos bronquiales limitan dentro de su vaina adventicial zonas de colapso pulmonar y en algunas zonas en las cavidades alveolares se observan abundantes elementos histiocitarios. Los bronquiolos gruesos de células cilíndricas y otros más finos de epitelio cúbico muestran disminución de su luz aparentemente comprimidos por proliferación de elementos linfocitarios, incluidos por debajo de la basal y alrededor de los cuales se observa también colapso del tejido pulmonar circunvecino. Son frecuentes la presencia de elementos histiocitarios que ocupan las paredes bronquiolares y alveolares, convertidos algunos de ellos en macrófagos.

Las zonas de atelectasia son abundantes y se observa organización fibrosa del tejido pulmonar. Las cavidades se encuentran recubiertas por epitelio



Figura 3

Fotografía de un corte de la pieza con las cavidades llenas de pus



Figura 4

Fotografía de la pieza mostrando las cavidades sin pus

modificado, aplanado de tipo pavimentoso, con elementos celulares de tipo vesicular, asentando sobre una basal muy tenue y con túnica propia inten-

samente infiltrada, con vasos dilatados que recorren la adventicia en todo sentido. La adventicia está espesada y contiene abundantes haces fibrosos que limitan a su alrededor tejido pulmonar colapsado.

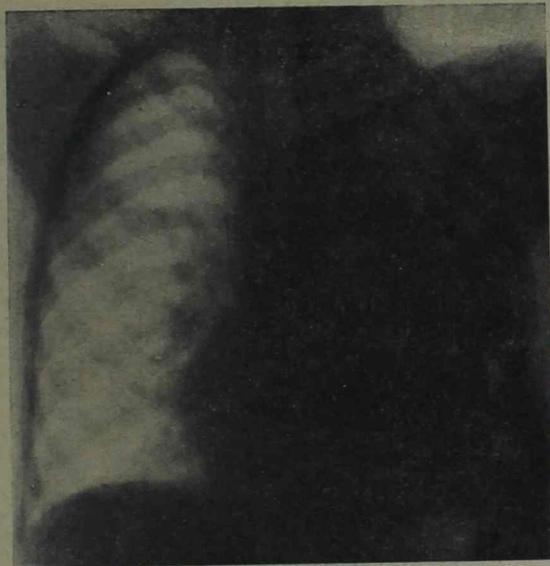


Figura 5

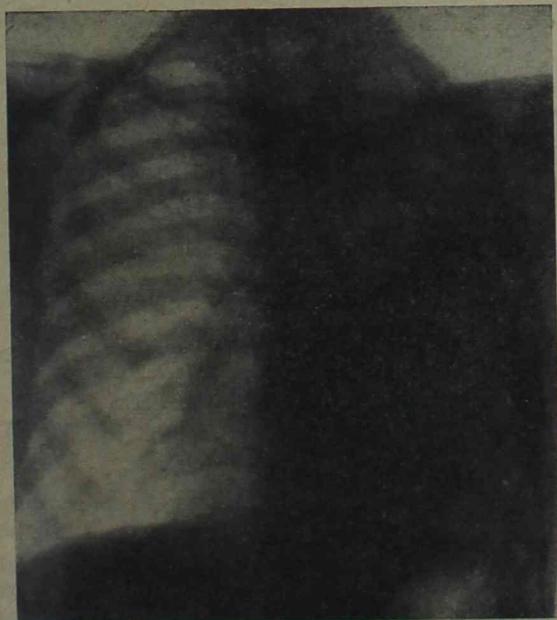


Figura 6

Otras cavidades de pequeño volumen, comparativamente con las bronquiales, situadas en el tejido conectivo del pulmón, están tapizadas por células

cúbicas, de gruesos núcleos, y otras cavidades tapizadas por epitelio aplanado que llegan a tener núcleos longitudinales en algunos de los cuales se observan elementos histiocitarios, cubriendo la luz.

Alrededor de todas las cavidades bronquiales, dilatadas y de epitelio modificado, hay intensa proliferación de tejido fibroso, más o menos infiltrado por elementos linfocitarios que en algunos lugares hace formaciones nodulares con aspecto de centros germinativos.

En medio del tejido fibroso se encuentran vasos, espacios linfáticos dilatados y pequeñas formaciones de aspecto alveolar tapizadas por epitelio cúbico más o menos aplanado.



Figura 7

Aspecto del niño a los 4 años de la intervención

Diagnóstico: Pulmón poliquistico. Informe del Dr. J. E. Mosquera, jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños.

Evolución: En la convalecencia el niño tuvo sarampión sin complicaciones, que toleró perfectamente. El día 20 de septiembre de 1949, es decir, a los 5 meses de la intervención (Fig. 5), el niño se encuentra en excelentes condiciones y la radiografía muestra la sombra cardíaca y la tráquea en situación normal. El hemitórax derecho de aspecto normal.

A los 3 años de la intervención el niño se encuentra prácticamente sano, su hemitórax izquierdo, algo menos desarrollado que el derecho, pero sin aparente asimetría. La radiografía (Fig. 6), muestra el hemitórax izquierdo de densidad uniforme. La tráquea y el corazón ligeramente atraídos hacia el lado izquierdo. Hemitórax derecho de aspecto normal.

CONSIDERACIONES

Una vez abocados a la resección del pulmón, y ante la pieza operatoria, el médico se formula las siguientes preguntas:

¿Estaba justificada la intervención? ¿La resección realizada era la que convenía? ¿El momento operatorio era el indicado? ¿El acto quirúrgico fué realizado en el momento oportuno? ¿Cuál fué el resultado obtenido con la intervención y qué podía esperarse del tratamiento médico, endoscópico, etc.? ¿Qué enseñanzas nos deja este caso para el estudio y el planteo terapéutico en enfermos semejantes en el futuro?

Esta observación, desde todo punto de vista interesante, justifica ampliamente la neumonectomía realizada, como única intervención posible.

Todos conocemos el estado emocional que domina al médico cuando tiene que amputar un miembro o extirpar un órgano a un niño, pero en este caso la mutilación no fué tal, ya que se extirpó un órgano excluído e inútil, que sólo representaba un peligro para la vida del enfermo. En este caso la resección nos satisfizo plenamente, ya que la extirpación del pulmón estaba plenamente justificada. Este niño llegó a nuestro Servicio con un desmejoramiento progresivo del estado general y sin expectoración, cuando era prácticamente un inválido, con crisis disneicas ante el menor esfuerzo, pérdida de peso, y gran astenia. Los padres consintieron recién entonces que se efectuara la broncografía y la endoscopia, las que permitieron se llegara al diagnóstico de certeza que llevó al niño a la intervención quirúrgica.

Una consecuencia importante que se desprende del estudio de este caso, es a nuestro criterio, que de haberse efectuado un estudio broncoscópico en época más temprana, es decir, antes que se estableciera la obstrucción total del bronquio, como lo aconsejaba la radiografía sacada cuando el niño tenía algo más de un año, se hubiese llegado al diagnóstico de la malformación broncopulmonar y hubiera podido realizarse la intervención sin correr el riesgo que representó para el niño una supuración prolongada.

Como conclusión traemos a vuestra consideración, el resultado alejado de la neumonectomía en este niño. Actualmente a los 4 años de la intervención, se encuentra en perfectas condiciones, sin tos ni expectoración y sin limitación en su vida activa. (Fig. 7).

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA Y PURPURA TROMBOCITOPENICO *

POR LOS

DRES. BENJAMIN PAZ, EMILIO S. GUTIERREZ y JORGE A. PEÑALVER

Si bien la mononucleosis infecciosa suele acompañarse, al parecer, de un cierto grado de plaquetopenia, la aparición en su curso de un cuadro de púrpura trombocitopénico es muy poco frecuente. Angle y Alt, en 1950, examinan la literatura sobre este tema y encuentran solamente 6 casos seguros, a los cuales añaden uno propio. Jorgensen en 1953 agrega una nueva observación, y en nuestro medio Murtagh y Vilaseca comunican una situación similar aparecida en un lactante.

Nuestro caso, cuya historia resumimos seguidamente, se refiere a un niño estudiado por nosotros en noviembre de 1952.

Se trata de J. M. V., de 12 años, internado en el Pensionado del Hospital de Niños de Buenos Aires, con ficha Nº 4226.

Antecedentes hereditarios y personales: Sin importancia.

Enfermedad actual: Comienza un mes antes de su internación. Dos días después de una extracción dentaria aparecen dolor de garganta, febrícula y astenia, comprobándose una angina eritematosa que es tratada con sulfoderivados. Mejora y cuatro días más tarde se le practica una nueva extracción, a consecuencia de la cual sangra abundantemente durante 24 horas. Se recupera y reanuda sus tareas escolares. Transcurridos 25 días aproximadamente, vuelve a sangrar por la herida de la extracción, apareciendo en seguida petequias en todo el cuerpo y algunas equimosis; temperatura subfebril (37°2), buen estado general. Al día siguiente se instala una intensa hematuria total, que continúa sin intermitencias en el momento de su ingreso.

Estado actual: Regular estado general, subfebril, palidez intensa de piel y mucosas. Púrpura generalizado, gingivorragias; micropoliadenopatía cervical, no se palpa bazo.

Examen hematológico: a) Hemograma: hematíes 2.700.000; hemoglobina, 8,10 g %; I. C. = 1; leucocitos, 22.800; fórmula: neutrófilos segmentados, 23,0 %; neutrófilos en cayado, 5,5 %; metamielocitos neutrófilos, 1,0 %; eosinófilos, 0,5 %; monocitos, 3,5 %; linfocitos, 66,5 %. La mayor parte de los linfocitos presenta caracteres atípicos, tipos I y II de Downey. b) Factores de hemostasia: coagulación 8 minutos; sangría 2 horas; retracción del coágulo no se realiza; prueba del lazo positiva; plaquetas prácticamente desaparecidas de la circulación periférica. c) Mielograma (punción esternal): granulocitos, 21,0 %; linfocitos, 9,6 %; monocitos, 1,4 %; células

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de septiembre de 1953.

plasmáticas, 1,0 %; proeritroblastos, 2,0 %; eritroblastos, 63,4 %; megacariocitos, 1,6 % (la mayoría inmaduros y no funcionantes). d) Reacción de Paul-Bunnell-Davidsohn, presuntiva y diferencial 1/224. e) Prueba de Coombs directa, negativa.

Evolución y tratamiento: Con el diagnóstico clínico-hematológico de púrpura trombocitopénico (P. T.) secundario a una mononucleosis infecciosa (M. I.), se indica tratamiento a base de transfusiones de sangre total, aureomicina, antihistamínicos y cortisona por vía intramuscular (dosis diaria inicial 100 mg, luego decreciente hasta completar 850 mg en 12 días). La evolución es muy favorable: a las 24 horas de iniciada la cortisona mejora el cuadro clínico y hemorrágico, cesando la hematuria a las 48 horas. Mejora también el cuadro hemático rápidamente, hasta alcanzar valores prácticamente normales a los 15 días de comenzado el tratamiento. Cabe destacar que el cese de los síntomas hemorrágicos precedió en dos días a la elevación de la cifra de plaquetas.

Examinado 6 meses más tarde, se hallaba en perfecto estado, tanto clínico como hematológico, habiéndose negativizado la reacción de Paul-Bunnell-Davidsohn.

Investigación de anticuerpos antiplaquetas: Con este fin hemos realizado algunas pruebas, que resumimos a continuación:

1º Suero del enfermo + suspensión de plaquetas de individuo normal: se observa aglutinación (examen microscópico).

2º Suero de testigo normal + la misma suspensión de plaquetas: no se observa aglutinación.

3º Suero del enfermo + suspensión de plaquetas del mismo niño (extraídas posteriormente, cuando se había normalizado su cifra): se observa intensa aglutinación.

COMENTARIO

La patogenia de esta complicación purpúrica trombocitopénica en el curso de la M. I. no se conoce con exactitud, pero tal vez podría explicarse aceptando la intervención de un factor de índole inmunológica. Tal sería el desarrollo en el suero del enfermo de determinados anticuerpos, que actuarían a la vez sobre las plaquetas, aglutinándolas y favoreciendo su posterior destrucción por el S.R.E., y sobre los megacariocitos de la médula ósea, a los cuales inhibirían en su función. Anticuerpos de este tipo (aglutininas antiplaquetas) han sido ya evidenciados en el suero de algunos enfermos con P. T. idiopático; también en sueros que contienen alto título de anticuerpos heterófilos antihemáticos (tanto del tipo Forssmann como del tipo M. I.), si bien en este último caso con acción exclusiva sobre plaquetas heterólogas (de perro, conejo, rata). El hecho de conocerse algunas observaciones de anemia inmuno-hemolítica (ocasionada por autoanticuerpos antihemáticos) como complicación de la M. I., es también sugestivo en favor del origen inmunológico del púrpura trombocitopénico de la variedad que comentamos (anticuerpos antiplaquetas, etc.). Recordamos asimismo que conceptos recientes de algunos autores hacen incluso responsables de las alteraciones vasculares, en algunos casos,

a factores de la misma calidad (anticuerpos antiendotelios); con ello se completaría la unidad patogénica, de naturaleza inmunológica.

En nuestra observación, los resultados de las pruebas efectuadas, que consignamos anteriormente, nos sugieren la participación en el proceso de un anticuerpo antiplaquetas humanas (isoanticuerpo) de acción quizá más específica contra las plaquetas del propio enfermo (autoanticuerpo).

WORLD MEDICAL JOURNAL

Acaba de llegar el primer número de esta revista que es la oficial de la Asociación Médica Mundial; no puede sino considerarse un acontecimiento fausto no sólo por la excelente, y aún lujosa presentación, sino sobre todo, por la vitalidad y precisión de los artículos que contiene y cuya lectura es no sólo de vivo interés sino de imprescindible necesidad para todo médico que desee estar al unísono con el pensamiento médico actual y con las modernas tendencias de la Medicina; merece recomendarse al respecto el penetrante ensayo de Bartemeier sobre: "Progreso de la Psiquiatría y uso de sus principios en la práctica diaria de la Medicina", del que línea a línea emanan sugerencias útiles y fecundos motivos de meditación. Sí, como es de esperarse, la revista persiste en el patrón del número inicial ha de constituir no sólo una novedad en la bibliografía médica sino un excelente aglutinante del espíritu médico del mundo.

Sólo una objeción seria ha de establecerse: la revista es trilingüe; la sección en español es no sólo deficiente desde el punto de vista de la sintaxis y aún de la ortografía sino a ratos francamente ininteligible, lo que constituye una falla que debe ser remediada a la mayor brevedad, no sólo por la dignidad de la publicación sino por su eficacia en el público lector de habla castellana.

F. Escardó.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DECIMA SESION CIENTIFICA: MARTES 22 de SETIEMBRE de 1953

Presidente: Dr. Alfredo E. Larguía

Asuntos entrados: a) El Dr. Larguía invita a los socios a la conferencia que se realizará en sesión conjunta con la Sociedad de Neurología, del Prof. de Psiquiatría Infantil de la Universidad de París, Dr. Maurice Heuyer, sobre el tema: "Encefalitis en la infancia y sus secuelas".

b) Invita también a la conferencia que la Dra. Edith Potter, Profesora de la Universidad de Chicago, que pronunciará en la Sociedad Argentina de Pediatría, el miércoles 7 de octubre sobre: "Fisiopatología de los trastornos respiratorios del recién nacido".

c) Comunica la invitación de la Asociación Argentina de Cirugía al XXIV Congreso Argentino de Cirugía, en Buenos Aires, del 4 al 8 de octubre del corriente año. Da a conocer los temas oficiales.

d) En el mes de octubre se inaugura el curso de Perfeccionamiento "Facundo T. Larguía", del que participan delegados de las distintas filiales del interior.

e) Hace la presentación a los señores socios de los invitados especiales a esta reunión: Dres. Vernegule, Profesor de Cirugía, de Marsella y Dr. H. Metras, su asistente y Jefe de Trabajos Prácticos, quienes han sido invitados por la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, para dictar un curso.

Luego el Dr. H. Metras pronuncia una conferencia sobre: "Cirugía de las formas complicadas de la primoinfección broncopulmonar en el niño".

Presenta interesantes diapositivos, radiografías y broncografías de los casos operados y hace consideraciones clínicas y quirúrgicas.

Comunicaciones:

OCCLUSION INTESITAL EN UN NIÑO DE TRES DIAS

Dres. J. M. Pelliza, R. Fuks y F. J. Bello.—Presentan el caso con su historia clínica, radiografías y esquemas del hallazgo operatorio. Hacen los autores las siguientes consideraciones:

1º El criterio del clínico pediatra, que pese al mal estado de la niña piensa sin demora en las posibilidades quirúrgicas.

2º El estudio radiográfico simple y con ingestión opaca demostró el duodeno dilatado y la obstrucción a nivel del yeyuno.

3º Un mejor conocimiento de los defectos anatómicos y de coalescencia del peritoneo facilitó el tratamiento a nivel del colon ascendente.

4º La exploración prolija de la cavidad abdominal permitió extirpar un enorme quiste del ovario a pedículo torcido en avanzado estado de mortificación.

5º La evolución magnífica de esta niña, nos va demostrando, en forma semejante a otros operados, las posibilidades quirúrgicas que existen en muchos casos de obstrucción u oclusión intestinal por anomalías anatómicas o defectos

de coalescencia del peritoneo, siempre que actuemos en forma correcta y oportuna.

6° Recordar la frecuencia con que se presentan membranas de tipo congénito en las vecindades del ángulo de Treitz y en especial en el colon, a nivel de la unión entre el ciego y el colon ascendente, dando lugar a una serie de procesos médicoquirúrgicos, sobre los cuales se ocuparán en un próximo trabajo.

Discusión:—**Dr. Rosasco.**—Cree que los vómitos son debidos a un estado espasmódico reflejo del aparato digestivo ante la torsión del pedículo del ovario, elemento anatómico de primera magnitud.

Contesta el **Dr. Pelliza**: La observación del intestino en el acto quirúrgico no da lugar a dudas, que el stop a la altura de las bridas era completo y luego de ciertas maniobras y sección de ellas, se pudo conseguir pasaje del aire. Además, el estado del ovario, que era de aspecto gelatinoso, y se deshacía al contacto demuestra que dicha torsión debió ser intrauterina, participando este fenómeno en escasa parte en los vómitos de la niña.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA Y PURPURA TROMBOCITOPENICA

Dres. B. Paz, E. Gutiérrez y J. A. Peñalver.—Presentan el caso de un niño de 12 años internado en el Hospital de Niños de Buenos Aires. Señalan la escasa frecuencia de esta asociación.

Se presenta la historia clínica y su evolución, siendo tratado con transfusiones de sangre, aureomicina, antihistamínicos y cortisona.

Mejora rápidamente el cuadro hemático y llega a valores normales a los 15 días de comenzado el tratamiento. Se negativiza la reacción de Paul-Bunnell-Davidsohn.

Se investiga anticuerpos antiplaquetas. Hacen consideraciones con respecto al caso, señalando que tal vez podría explicarse aceptando la intervención de un factor de índole inmunológica. Es así que en este niño, consideran la participación en el proceso de anticuerpo antiplaquetas humanas (iso-anticuerpo) de acción quizá más específica contra las plaquetas del propio enfermo (autoanticuerpo). Presentan esquemas diapositivos explicativos.

Discusión.—**Dr. Kreutzer**: Desea le aclaren los comunicantes una duda. A raíz de una niña que presentaba una artritis reumatoidea medicada con cortisona, que presenta durante el tratamiento una púrpura y un hemopericardio que le provoca la muerte. Tiene entendido que la A.C.T.H. y la cortisona aumentan la coagulabilidad sanguínea y disminuyen la fragilidad capilar, en aparente contradicción la comunicación con los últimos trabajos leídos al respecto. Su pregunta tiende a aclarar su duda.

Dr. Larguía: Felicita a los comunicantes por los interesantes estudios realizados para establecer la patogenia de la afección y desea establecer una pregunta aclaratoria. En los últimos trabajos leídos para diagnóstico precoz de la mononucleosis infecciosa, se realizan las reacciones de floculación (Hanger, timol, etc.), que dicen ser más precoces que la reacción de Paul-Bunnell. Desea le aclaren esta duda los comunicantes, con su vasta experiencia.

Contesta el **Dr. Gutiérrez**: Al **Dr. Kreutzer**: No puede aclarar sus dudas, pues teóricamente cuando se efectúa el A.C.T.H. y cortisona, se espera un aumento de las plaquetas y de los neutrófilos. Señala que en uno de los últimos números de "El Día Médico", aparece un interesante trabajo sobre tratamiento de las púrpuras con A.C.T.H. y cortisona, con buenos resultados en unos, y otros debieron ir a la esplenectomía a pesar de la medicación. De allí que

toda púrpura idiopática debe ser tratada con A.C.T.H. o cortisona antes de hacer la operación. Cita algunos trabajos, en que se efectuaron biopsias en púrpuras, encontrando infiltrado linfocitario perivascular que desaparece con el tratamiento de las drogas citadas.

Al **Dr. Larguía**: No creé sean útiles las reacciones de floculación, como elemento diagnóstico, pues siempre existe un compromiso hepático al ingresar un virus al organismo, como se aprecia en muchos casos estudiados en el Hospital de Niños de Buenos Aires, que presentaban una hepatitis. Considera en cambio el cuadro hematológico periférico como un elemento valedero de diagnóstico, con características esenciales, como son los linfocitos atípicos. Tan es así, que la reacción de Paul-Bunnell no es suficiente, pues es una reacción tardía.

PERIARTERITIS NUDOSA

Dres. E. A. Herrero, R. M. Hiriart y A. Pazzi.—Presentan la observación de una niña de 12 años de edad, que ingresa con dolores abdominales, y a nivel de la cadera derecha. Posteriormente mialgias intensas, sobre todo en miembros inferiores, dificultando la deambulacion.

Al examen: Hipotrofia muscular generalizada, más acentuada en los pectorales. Nuevamente con artralgias, tendencia a la caquexia, fiebre y sudoración, leucocitosis y eosinofilia. El examen histopatológico de un nódulo cutáneo, confirma el diagnóstico de periarteritis nudosa. Franca mejoría después de ser tratada con cortisona.

Se hacen diversas consideraciones sobre diagnóstico diferencial y la extremada rareza de esta afección en la infancia.

ANEMIA HEMOLITICA CON METAHEMOGLOBINEMIA Y CUERPOS DE INCLUSION EN UN RECIEN NACIDO

Dres. G. C. Vilaseca, J. J. Murtagh, J. Cuello y H. Monteverdi.—Los comunicantes hacen consideraciones del caso y plantean diagnósticos diferenciales.

UNDECIMA SESION CIENTIFICA: MARTES 13 de OCTUBRE de 1953

Presidente: Dr. Rodolfo Rey Sumay

Comunica el señor Presidente la inauguración del curso "Facundo T. Larguía" el lunes 19 de octubre de 1953, en el Pabellón Tamini del Hospital de Niños de Buenos Aires.

Señala luego a los señores socios, que deben entregar previamente a toda comunicacion, una copia del trabajo y un resumen con las conclusiones, al Secretario de Actas, sin cuyos requisitos no podrán comunicarlo. (Estatutos de la Sociedad Argentina de Pediatría).

Comunicaciones:

COMPLICACIONES Y ENFERMEDADES INTERCURRENTES EN EL CURSO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA

Dr. O. Anzorena.—Se analizan los distintos cuadros que surgen como complicación intercurrente o accidental en el curso de la meningitis tuberculosa,

tratada de acuerdo a los nuevos métodos. La evolución de estos cuadros que el autor ha tenido oportunidad de tratar en una sección de la Sala III del Hospital de Niños de Buenos Aires (Jefe: Dr. Cucullu), dedicada al tratamiento de esta enfermedad, sugiere directivas sobre la conducta a seguir ante estas eventualidades.

Por haber sido motivo de otros trabajos, no se trata en esta comunicación el bloqueo, que constituye la complicación más importante.

Discusión.—**Dr. Bodino:** Expone la experiencia recogida sobre 48 enfermos de la Sala IV del Hospital de Niños de Buenos Aires (Jefe: Dr. Díaz Bobillo). Hace un completo y breve resumen de las complicaciones y enfermedades intercurrentes en el curso de la meningitis tuberculosa.

Resalta de su aporte que las enfermedades infectocontagiosas no alteraron en sus observaciones el curso de la meningitis tuberculosa.

Contesta el **Dr. Anzorena**, agradeciendo el aporte del Dr. Bodino.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LAS VIAS AEREAS Y DIGESTIVAS

Dr. J. C. Aráuz.—El propósito de esta comunicación es divulgar los medios y el método a seguir, con el fin de realizar el diagnóstico correcto de cada caso. Señala la importancia del interrogatorio, examen clínico correcto y estudio radiográfico completo (importancia del par radiográfico) en varias posiciones para asegurarse la configuración y ubicación exacta del cuerpo extraño.

Señala que los cuerpos que no son opacos a los rayos producen síndromes de evolución determinada que posee características propias. Hace una clasificación de las semillas vegetales de acuerdo a su comportamiento dentro del bronquio.

Las estadísticas demuestran una mortalidad menor de 1 %, usando técnicas e instrumentales adecuados.

Aporta numeroso material radiográfico y esquemas explicativos.

Discusión.—**Dr. Vidal Freyre:** Cita el caso de un niño visto con el Dr. Damianovich, que presenta el típico cuadro de apendicitis aguda. Operado, cura y el estudio anatómopatológico efectuado, demuestra su etiología: cuerpo extraño (clavo de zapatero).

Dr. Ribó: Hace consideraciones otorrinolaringológicas sobre el tema. Encuentra frecuentemente espinas de pescado en el surco glosa-epiglótico. Señala también que el médico debe buscar cuerpos extraños debajo de los cornetes inferiores.

Dr. Franchini: Aporta casos del Servicio de O. R. L. de la Casa Cuna.

Señala la importancia del hallazgo de cuerpos extraños en las fosas nasales, capaces de provocar una signología confusa debido a las alteraciones arquitectónicas producidas por una estadía prolongada. Es así que ciertas sinusitis y pólipos se deben a cuerpos extraños (reacción local granulomatosa). Hace resaltar que los niños se colocan el elemento extraño en la fosa nasal derecha y en el lado izquierdo, si lo es por otros niños.

Aporta material radiográfico.

Contesta el **Dr. Arauz:** Agradece el aporte de los colegas. En su casuística no tiene cuerpos extraños localizados en apéndice. Comúnmente son alfileres. Conoce varias publicaciones al respecto. Señala que si está el elemento extraño en estómago, no debe apurarse el médico ni operar de urgencia. Con técnicas e instrumentales adecuados (imán o pinzas curvas), se extraen fácilmente. Tiene en su casuística, un caso con signología confusa (primoinfección) por moneda

española localizada aproximadamente 7 meses en esófago, con tos, regurgitación, etc. Cura con la extracción.

NUESTRA EXPERIENCIA CON LIPIODOL-SULFAMIDA EN BRONCOGRAFIAS

Dres. T. B. Ticinese, B. Cantlon y F. R. Falco.—Luego de una breve reseña histórica, señalan las ventajas e inconvenientes del lipiodol. Hacen resaltar luego la utilidad de la asociación lipiodol (20 cm³) sulfamida (8 g) en polvo, amorfa, en las broncografías.

Relatan la técnica de obtención. Creen que el lipiodol-sulfamida se acerca mucho a la substancia ideal en broncografía. Aportan material radiográfico.

LA PUNCIÓN DEL ANTRO MASTOIDEO DEL LACTANTE. CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS

Dr. Y. Franchini.—El comunicante hace consideraciones anatómicas del antro mastoideo y del aditus ad antrum en el lactante. Describe luego el instrumental utilizado. Señala que la punción debe practicarse por debajo de los 8 meses (causas anatómicas).

Los enfermos que requieren la punción del antro son: 1° los que plantean dudas de diagnóstico; 2° los niños distróficos cuyo proceso ótico data de meses, en los cuales la parentesis repetida y los tratamientos de orden local y general, no han conseguido detener el proceso distrófico.

Describe luego la técnica y finalmente los resultados. Agrega que en Servicio de la Casa Cuna "Eva Perón" están ensayando la instalación en el antro y cavidades anexas, antibióticos y sustancias opacas, con el fin de estudiar mediante radiografías seriadas el estado de las mucosas de estas cavidades como asimismo la absorción del medio de contraste.

Muestra radiografía, esquemas aclaratorios y agujas utilizadas.

Discusión.—Dr. Cervini: Señala la necesidad de ahondar la investigación del antro en caso de sospechar una otitis crónica. Es estimable la importancia del diagnóstico otológico, pero debe valorarse también la parte alimenticia, principalmente en los distróficos, ya que el cuidado por la madre, la alimentación natural, etc., pueden llegar a evitar la operación.

Señala un caso en que no llegó a operarse con dichos cuidados.

Pregunta al Dr. Franchini, si un caso tratado en común, no curó por dichos cuidados, dudando a la vez de la existencia de una antritis.

Contesta el **Dr. Franchini:** El caso citado por el Dr. Cervini, presentaba una antritis sin lugar a dudas. Se le efectuó lavaje con penicilina, del oído medio por punción del antro y luego se le inyecta lipiodol, efectuando estudio radiográfico de la cavidad. Se aprecia la existencia de una cavidad virtual (dificultad también para inyectar la substancia opaca). Muestra las radiografías que permiten afirmar la existencia de una antritis.

Señala que el lipiodol tiene propiedades curativas en estos procesos y pone en duda la rápida mejoría en 8 días por un régimen alimenticio adecuado. Cree que los dos factores intervienen, pero principalmente el lipiodol (en este caso).

Explica luego técnica de expresión de adenoides por vía nasal, con estilete, por dificultad para introducir el dedo en los lactantes pequeños por vía oral.

Pide la palabra el **Dr. Cervini:** Señala que en la asistencia del distrófico debe dársele lugar primordial al factor alimenticio y a los cuidados del mismo, sin dejar de lado, por supuesto, al factor infeccioso.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

REUNION DE MESA REDONDA: 23 DE ABRIL DE 1953

Director: Prof. J. R. Marcos

POLIOMIELITIS

Prof. Enrique M. Claveaux.—Me parece oportuno comenzar presentando a esta reunión de Mesa Redonda sobre "Poliomielitis", el volumen que acaba de serme remitido por la "Fundación Nacional Contra la Parálisis Infantil", de Estados Unidos, que contiene todo lo tratado en la Segunda Conferencia Internacional de Poliomieltis, celebrada hace aproximadamente un año en Copenhague. Es un volumen en el que los distintos temas sobre poliomieltis aparecen tratados por los especialistas más calificados del mundo entero. El problema del virus, en particular, está considerado en diversos capítulos, uno de ellos dedicado al problema de la multiplicación y propiedades del virus de la poliomieltis en cultivo de tejidos humanos.

El diagnóstico de la poliomieltis aguda, por los métodos de laboratorio, la reacción de desviación del complemento y la clasificación de los virus de la poliomieltis están considerados también en un capítulo especial. Para nosotros, esta información tiene vivo interés, aun cuando estamos lejos de poder retomar su estudio por cuenta nuestra, debido a que el manejo de los virus exige instalaciones que no poseemos y el manejo de técnica fuera de nuestro alcance.

La idea de que la inmunidad contra la parálisis infantil sólo podrá obtenerse con virus vivos ha sido substituída por el criterio ahora prevalente de que utilizando como antígeno las tres cepas muertas que intervienen indiscutiblemente en la producción de la parálisis, puede conseguirse en el chimpancé, una concentración de anticuerpos suficientes para producir inmunidad e insensibilidad a la introducción de virus activos. Los anticuerpos producidos por cada virus son específicos y es necesario la suma de los tres tipos para obtener una inmunidad extensiva. Estas adquisiciones dan la base experimental para abordar el problema en la especie humana. La cuestión de si el hombre se comporta como el chimpancé, en lo que tiene que ver con la concentración de anticuerpos y la intensidad y duración de la inmunidad generada, es lo que actualmente falta saber. Entiendo que el problema está bien encaminado y que los amplios medios de que se dispone en Estados Unidos para el estudio de la parálisis infantil, la existencia en aquel país de laboratorios e Institutos que disponen de monos y otros animales de experimentación en cantidad y la amplitud de los rubros disponibles dan la garantía de que allí el problema puede ser agotado y la exploración puede afirmarse hasta donde sea necesario. Sería de desear que así fuera, porque el porvenir en la epidemiología de la parálisis depende sin duda de que se logre o no obtener una inmunidad artificial, capaz de prevenir la enfermedad. El aspecto terapéutico está ya bien explotado y no parece posible que, pueda ir mucho más lejos.

Una vez que la enfermedad ha llegado a dar parálisis, cuando los síntomas

infecciosos regresan y la parálisis queda, se está ante un problema neurológico del resorte de las técnicas de rehabilitación. El suero de convalecientes, que parece capaz de prestar servicios en la etapa preparalítica, no es activo contra las parálisis establecidas. El afinamiento de las técnicas de rehabilitación mejorará sin duda el pronóstico de los casos de paralíticos, pero es a la aplicación extensiva de la vacuna preventiva, que está subordinado lo fundamental del problema. En el volumen a que he hecho referencia, aparece una exposición redactada por mí, en la que se describe la situación del problema de la parálisis en el Uruguay. Esa descripción da cuenta de la historia de la poliomiélitis en nuestro país y de los recursos con que contamos para hacer frente a la enfermedad. Se destaca, en él, la ausencia de una legislación particular para el paralítico infantil, que queda englobado en las leyes generales de protección, sin ser objeto de un tratamiento especial. El problema general de la protección al inválido está siendo considerado en este país, intensivamente. Un proyecto mío fué considerado en forma favorable por la "Sociedad de Medicina del Trabajo", hace poco tiempo y el señor Ministro de Salud Pública ha enviado al Parlamento un amplio proyecto, en el que son considerados los múltiples aspectos que plantea esta compleja cuestión.

En el Uruguay, las estadísticas sobre Parálisis Infantil, seguidas desde 1912 hasta la fecha, dan un promedio de 80 casos por año, con un máximo de 284 casos en el período de 1936-1937. La cifra no parece muy alta en relación con la población, si se compara con lo que pasa en Estados Unidos, pero debe considerarse que, entre nosotros, las formas no paralíticas de la enfermedad no son objeto de denuncia. Con todo, mi impresión es que en Estados Unidos la densidad epidemiológica es realmente mucho más elevada que entre nosotros. Yo presencié una epidemia en Los Angeles, viendo en un Servicio dieciocho pulmones de acero en funcionamiento. En esto también debe considerarse que en aquel país el uso del pulmón de acero es casi sistemático, porque la mayor parte de los cuadripléjicos, aun sin trastornos respiratorios de importancia es sometida a ellos.

Nosotros vamos abordando este problema en forma paulatina, ya que no es muy sencillo resolver de golpe problemas de esa envergadura. La intervención de Roosevelt en Estados Unidos, la creación de la "Fundación Nacional Contra la Parálisis Infantil" y los amplios recursos del país, han permitido concentrar millones de dólares que dan, en la actualidad, la posibilidad de que todos los paralíticos que aparezcan pueden por dos años, ser ampliamente tratados, sin ninguna preocupación económica.

La ordenación del tratamiento en la parálisis infantil se va haciendo alrededor de un "standard" que tiende a ser universalmente aceptado.

Recientemente, visité el Centro de Poliomiélitis del Hospital "Raymond Poincaré", en París, donde al lado de los recursos terapéuticos de orden corriente, se ha tenido en cuenta el cuidado de la instrucción del niño durante el tratamiento y el de la rehabilitación en vista de las actividades futuras del paralítico.

En Alemania, en el Centro de "Bad Piermont", en Hannover, donde se tratan inválidos de todo origen, los paralíticos infantiles son reconstituídos con gran prolijidad y allí la utilización de un aparato que anula la gravedad, por la suspensión de los miembros afectados, suspendiéndolos en lazos elásticos, me llamó particularmente la atención.

Como se ha terminado el tiempo de que dispongo, repetiré que, sin ser alarmante por el número de casos, la enfermedad requiere una preocupación especial, porque las secuelas graves son muy frecuentes.

Srta. Renée Lusiaro.—Voy a referirme a mis dos visitas a los Estados Unidos; la primera, en 1945, durante la epidemia de ese año donde después de trabajar en distintas instituciones quedé como fisioterapeuta responsable del Hospital de Niños de Filadelfia, para todos los casos agudos. En la segunda vez, en 1948 asistí al Congreso Mundial de Poliomielitis, en Nueva York y trabajé con el Dr. Billing en los tratamientos de "Neurotrophy", en Los Angeles (California).

El tratamiento empleado tiene sus bases en el "Método Kenny", que es el más utilizado en los EE. UU. En general, en nuestro país, cuando se habla de este método se piensa exclusivamente en fomentos y se ignora que éstos no son sino parte de un conjunto de medidas que ayudarán a restablecer de la mejor manera posible, al enfermo atacado de poliomielitis.

Voy a dividir este tratamiento en cinco partes y hablaré de cada una de ellas por separado:

1° Posición correcta; 2° fomentos; 3° estimulación; 4° ejercicios de re-educación, coordinación y ritmo y 5° rehabilitación del paciente.

1° Posición correcta: Apenas hecho el diagnóstico de la enfermedad, el paciente es colocado en una cama dura, con una tabla de idénticas dimensiones que el elástico, debajo del colchón. A los pies se coloca un trozo de madera, verticalmente de 54 a 60 cm de altura, desde un nivel del elástico, en contacto con los barrotes distales. A los extremos de la misma, separándola del colchón, se pondrán dos tacos de madera de forma cúbica, de unos 10 cm de lado. De esta manera quedará un espacio vacío, que servirá para que se ubiquen los talones en la posición decúbito dorsal o la punta de los pies cuando el enfermo esté en posición decúbito previo. El objeto es el de permitir que el paciente pueda conservar sus reflejos de la posición normal de pié, mientras guarda cama. Además se utiliza, para separar las sábanas y frazadas, de los dedos del enfermo. La posición del paciente debe ser lo más cercana a la anatómica: con el cuerpo derecho, los brazos extendidos a los costados y, si es posible, sin almohada. Según la localización de la lesión, se variará de posición, buscándose siempre aquella en que el enfermo esté lo más cómodo posible (cambiando de posición cada dos horas se evita la congestión pulmonar). Si el enfermo está cansado, se coloca en decúbito lateral, siempre que se tome la precaución de colocar una almohada entre ambos miembros inferiores.

El tratamiento de reeducación y fomentos, para ser eficaz, debe iniciarse tan pronto como se haya formulado el diagnóstico; es decir, en el período agudo de la enfermedad.

Al observar a un paciente atacado de poliomielitis, llama la atención que además de presentar debilidad muscular, tiene hiperirritabilidad, dolor e hipertonía. Para Miss Kenny, habría una relación entre este estado y la degeneración fibrosa del músculo, característica del período de cronicidad. Esa hipertonía muscular, —o espasmo como ella lo llama—, sería la causa principal de las futuras deformaciones. El espasmo tiende al acortamiento del músculo, es decir, son contracciones transitorias que si no son aliviadas llegan a la contractura crónica, a la retracción en general y de la parte afectada en particular.

2° Fomentos: El propósito de estos fomentos es: 1° aliviar el dolor y la hipertonía de los músculos afectados; 2° restablecer la circulación en general y de la parte afectada en particular.

Materiales para los enfermos: a) deben tener alrededor de 70 % de lana y su forma dependerá de la región a aplicarse; b) impermeable de la misma

forma que el fomento; c) género de algodón o afelpado para el recubrimiento exterior, también de la misma forma; d) una exprimidora o en caso de no tenerla se utilizará una toalla afelpada, para exprimirlos; e) estos fomentos deben hervir durante 10 ó 15 minutos; f) tenerlos en orden riguroso, para evitar demoras y confusiones en el momento de colocarlos; g) por lo menos se colocarán seis fomentos diarios, dejándose una hora cada vez que se pongan; h) al ponerlos, hay que evitar de no rebasar nunca las articulaciones, salvo las del muslo y brazo. Está contraindicado suspender las fomentaciones sin tener la seguridad de que el músculo ya no está más dolorido ni contraído. En algunos casos se continuarán aplicando los mismos durante un año y más.

3º Estimulación muscular: Consiste en la elongación suave y repetida del músculo paralizado, la que tiene por objeto, además de movilizar el miembro, provocar una contracción refleja del músculo. Cuando éste no obedece a la voluntad, pues la vía nerviosa motora está interrumpida por la lesión de las células de asta anterior es posible, a veces obtener una contracción parcial por un estímulo propioceptivo. En síntesis, la estimulación sirve para tratar de mantener y restablecer la vía nerviosa entre el músculo y las células de la corteza que obedecen a la voluntad. Es muy importante que el técnico que haga esa estimulación sepa con seguridad qué músculos tiene el paciente paralizados, para estimularlos y no hacerlo con los hipertónicos, ya que podría traer como resultado una contracción mayor de ellos. Esta estimulación se hará en el período agudo de la enfermedad y se podrá repetir varias veces al día. Para ello, no hay necesidad de quitar los fomentos, siendo ésta una de las razones por las cuales éstos no deben cubrir las articulaciones. Cuando los músculos comienzan a contraerse voluntariamente (días o meses) no hay razón para continuar la estimulación en ellos y se comenzará con la reeducación muscular. Al comenzarla se someterá al paciente a un examen muscular, por el cual se determinará el grado de parálisis de cada músculo, lo que constituirá la más perfecta historia clínica de un enfermo poliomiélico, ya que nos permitirá apreciar de una ojeada, la evolución en el tiempo y el estado presente. Para hacer el examen muscular conviene que sea siempre la misma persona que lo realice, para evitar distintas apreciaciones en cuanto a su valoración. La escala varía desde la normal (100) hasta cero (0) o sea que no tiene ningún poder. Insisto especialmente en que la persona que se encargue de hacer reeducación debe saber perfectamente la anatomía y fisiología musculares. Esta es una de las partes fundamentales de esta reeducación, que más hay que tener en cuenta y la menciono porque sé que hay muchas personas inexpertas que porque han visto o leído algo de este tratamiento, creen que lo importante es hacer el ejercicio y, en consecuencia, ocasionan muchas atrofias musculares, incoordinaciones, etc.

En investigaciones practicadas por el Comité de Parálisis Infantil, de Harvard, se estableció la siguiente estadística: la recuperación funcional de los músculos abandonados asimismo, es aproximadamente de 1:1. En los casos en que son los padres o personas inexpertas quienes hacen la reeducación muscular, etc., la recuperación es de 3:1, y en los casos que están dirigidos por fisioterapeutas o personal bien experto, la reeducación se hace 6:1.

4º Reeducación muscular. Coordinación y ritmo: La reeducación muscular es la parte más importante del tratamiento poliomiélico. Debe de estar bien dirigida, pues de ella depende el futuro del enfermo y puede llevar a desequilibrios musculares muy graves. Esta reeducación comprende ejercicios perfectamente graduados para cada músculo debilitado por la enfermedad. El objeto de estos ejercicios es restaurar la conexión total o parcial entre el músculo y el

sistema nervioso. Se realiza dos o tres veces al día y consiste, sobre todo, en mantener y desarrollar en el paciente una "conciencia mental" de los músculos y sus inervaciones. Luego, a medida que van disminuyendo la hipertonia y el dolor, la movilización se hace más activa, evitándose toda sustitución mientras el paciente hace los movimientos. Con el enfermo en completa relajación, la fisioterapeuta hace movimientos pasivos; luego, se le va permitiendo, poco a poco, que realice movimientos voluntarios. La graduación de los ejercicios varía: pasivos, activos y resistivos. Todos ellos hechos con mucha coordinación y ritmo.

La reeducación muscular podrá durar hasta dos años. Si al finalizar este tiempo no se ha llegado hasta un 25 % de la fuerza normal (P), poco puede esperarse de la insistencia en los ejercicios. Si el enfermo no hubiera sido nunca reeducado, convendrá probar, aún después de este período, los ejercicios de reeducación, pues en algunos casos se han obtenido resultados bastante buenos.

El sentar al enfermo se hará sin apresurarse y se tomarán las precauciones necesarias para evitar deformaciones. El entrenamiento para la marcha se realizará también en forma gradual; primero, se colocará al paciente contra la pared, para acostumbrarlo a la posición de pie; luego se utilizarán andadores y paralelas, pues así el enfermo sentirá más seguridad y mantendrá mejor equilibrio. En caso que el paciente no pueda desplazarse normalmente, se recurrirá a los trípodes, bastones canadienses o muletas.

5º Rehabilitación del paciente: El término rehabilitación se usa para indicar la transformación de un inválido, mental o físico, en un ser útil a la comunidad social en que vive. Naturalmente, que cada paciente es un problema individual y esta rehabilitación tiene que estar de acuerdo no sólo con sus posibilidades, sino con su vocación. Es tan importante rehabilitarlo físicamente, como estimular su interés, su ambición y acercarlo lo más posible a la normalidad. Si el enfermo es un niño, es muy importante el factor educativo; lo grave del problema reside en que es generalmente aplazado. Bruscamente, interrumpe su faz educativa, no puede seguir sus cursos normalmente, se atrasa y llega a un momento en que es demasiado grande para el grado que ocupa. Todas esas cosas se irán sumando, hasta hacerle perder la sana alegría característica de una infancia feliz. Si sus secuelas son múltiples y graves no podrá reincorporarse nuevamente a su escuela, trayendo como consecuencia grandes problemas. El niño se retrae sobre sí mismo, con una serie de complejos y se transforma en un amargado o un indiferente. Si la invalidez del niño le impide asistir nuevamente a la escuela, es necesario que se envíe a una escuela especializada, como ser la escuela "Franklin D. Roosevelt para Niños Lisiados". De esa manera, el niño queda reincorporado a las clases como si fuera un niño normal, sin sentirse disminuido frente a sus hermanos o amigos. Esta escuela cuenta, además de la enseñanza, con un buen departamento de fisioterapia y talleres, donde paralelamente a su educación se le ensña un oficio de acuerdo con sus posibilidades futuras. Insisto en que se tomen en cuenta los factores psíquicos y morales del enfermo, ya que son tan importantes como los físicos.

El objeto de mi intervención en el debate ha sido el dar una idea general del tratamiento de los enfermos poliomiélicos y la importancia de tratarlos en su período agudo, cuyos resultados ha podido apreciarlos el grupo de médicos con quien yo colaboro, en el pabellón de infectocontagiosos del hospital "Pereira-Rossell" y en el hospital "Dr. Pedro Visca".

Prof. E. M. Claveaux.—Yo no quiero expresar que en el tratamiento de la parálisis, "cada maestrillo tiene su librito", pero sí digo que hay opiniones

muy diversas sobre la importancia de los diversos métodos. La realidad es que resulta difícil juzgar el valor real de determinada terapéutica.

En una época ya lejana, H. M. Mc'Carroll (*The role Physical therapy in the early treatment of Polyomyelitis*; octubre 17 de 1942), trató de dilucidar este problema. El autor siguió, entre 1935 y 1941, 250 enfermos de poliomielitis tomados desde el principio. Sobre este total de enfermos aparecieron comprometidos 437, clasificando las lesiones, clínicamente, en lesiones de miembros superiores y lesiones de miembros inferiores y en parálisis parciales. Los tratamientos seguidos por grupos de enfermos, fueron: el de corto período de inmovilización —de uno a cuatro meses—, sin fisioterapia; el de corto período de inmovilización —de uno a tres meses— en yeso sólido, seguidos con fisioterapia de tres a seis meses; los tratados con inmovilización prolongada en yeso —de cuatro a ocho meses— sin fisioterapia; los tratados con prolongada inmovilización de yeso —de tres a doce meses— seguidos por fisioterapia de ocho a veinticuatro meses. Finalmente, un gran grupo que, expresado en extremidades, era igual a 262 y que no fué sometido a ningún tratamiento. Los resultados globales fueron clasificados por el autor: en cero resultado, pobre, favorable, bueno y normal.

Estableciendo para cada grupo el resultado de esta interesante observación, el autor comprobó que las mejores cifras, presentadas por 47 % de resultados buenos y 17 % de normalización total, correspondieron al grupo, que no recibió ningún tratamiento.

El "método Kenny" ha entrado en la práctica no obstante la existencia de opiniones contradictorias. Personalmente, lo uso muy poco, aunque de cuando en cuando lo empleo. Yo creo que elevar la temperatura de los enfermos es útil; así se lo expresé a Miss Kenny, cuando la visité en su Cervicio de Minnesota, expresándole que yo prefería la fiebre artificial, por introducción en el organismo, de un antígeno pirogénico, utilizando al efecto una vacuna tífica, dosificada a cien millones de gérmenes por centímetro cúbico. La introducción de esta vacuna en el organismo, por vía venosa, produce una elevación de temperatura que dura varias horas y los fenómenos generales del "shock", en forma discreta y tolerable; con este régimen es frecuente ver desaparecer los dolores y las contracturas rápidamente y con él corto el empleo de los paños húmedos calientes que requieren equipo y material del que no se dispone siempre en cantidad suficiente. La idea de utilizar la fiebre con ese fin, fué afirmada en mí por la observación de una enferma con parálisis del brazo izquierdo. Esta enferma no podía levantar el brazo por dos razones evidentes: atrofia del deltoides y contractura del pectoral. La enferma hizo un proceso febril espontáneo, elevó su temperatura a 39°; inmediatamente la enferma pudo levantar el brazo. La desaparición de la contractura del pectoral quitó al deltoide el freno que le impedía trabajar y sus restos de energía le permitieron hacer efectivo el movimiento de elevación del brazo. Mi concepto es que la invalidez, en la parálisis infantil, es el resultado de tres factores que se suman: parálisis, dolor y contractura. Estos dos últimos son reversibles, y la fiebre artificial da generalmente cuenta de ellos en breve tiempo. Queda, entonces, la impresión paralítica pura del cuadro, lo que permite al médico orientarse rápidamente sobre la extensión y gravedad del proceso. Quiero, finalmente, expresar que la curación de casos de apariencia clínica grave, en forma casi espontánea, debe ser interpretada admitiendo la existencia de parálisis funcionales, en el sentido de que son producidas no por destrucción de las células del cuerno anterior, sino por procesos compresivos, que anulan transitoriamente la actividad de la neurona periférica.

Srta. Renée Lusiardo.—Es muy interesante lo que ha dicho el Dr. Claveaux, pero quisiera ampliar algo más lo que dije de este tratamiento. Lo aprendí en Estados Unidos y en todos los hospitales a que concurrí lo estaban utilizando, en las dos epidemias; tanto la de 1945 como la de 1950. Es muy fácil aplicar los fomentos; éstos son muy eficaces para calmar el dolor y evitar deformaciones. Su aplicación puede hacerla cualquier persona, tanto la enfermera como los padres.

Dr. Juan José Leunda.—Voy a ver si dentro del breve plazo de 15 minutos que me ha concedido la Mesa, puedo decir lo fundamental sobre nuestra epidemiología y particularmente sobre las formas bulbares de la poliomielitis.

Con la parálisis infantil ha pasado en nuestro medio lo mismo que ha ocurrido en otros países de clima similar al nuestro. Primero, se ha mostrado en forma de discretas epidemias. Desde las primeras informaciones del maestro Morquio, en 1906, hasta 1933, cada 3, 4 ó 5 años teníamos una pequeña epidemia, que determinaba un número de enfermos variable de 40 a 100 casos. Estas pequeñas epidemias eran predominantemente de verano y afectaban predominantemente al niño chico. Luego, y esto ha ocurrido durante los últimos años, la parálisis ha tomado carta endémica en nuestro medio. Todos los años, no importa en qué época, vemos algún caso de poliomielitis. Además, todos los años, coincidente con el verano tenemos un empuje epidémico, que tiende a aumentar en número, pasando en algunos años la cifra de 200 enfermos. No obstante, como lo acaba de informar el Dr. Claveaux, el promedio de morbilidad anual de los últimos años, no pasa de 80 casos.

En nuestro medio, no se asiste a las intensas epidemias de miles de enfermos, como se ve en algunos países fríos. La epidemiología universal de la poliomielitis puede definirse como la de **una enfermedad dominante de los países fríos y como prevalente en los momentos cálidos de los países fríos.**

Además, coincidiendo con este estado endemoepidémico, la poliomielitis ha dejado de ser en nuestro medio, como ha ocurrido en otros lugares, la parálisis infantil clásica, ya que durante los últimos años hemos visto muchos adolescentes y adultos jóvenes atacados de parálisis. Son justamente esas personas que ya pasaron la edad infantil, las que suelen presentar con mayor frecuencia las formas graves de las parálisis, las parálisis extensivas y sobre todo las formas bulbares.

Nuestro panorama epidemiológico desde el punto de vista de la mortalidad, tampoco es muy llamativo. Nuestros paralíticos no determinan nunca una letalidad superior al 10 %. Pero, si las cifras de morbilidad no son alarmantes, como tampoco lo son las de letalidad, el número de incapacitados físicos que va dejando esta enfermedad, todos los años, contribuye a elevar la legión de los incapacitados paralíticos, con todas sus consecuencias sociales.

Frente a este panorama epidemiológico, la poliomielitis plantea en nuestro medio, dos capítulos igualmente angustiosos: a) el de la legión de incapacitados físicos que aumenta año a año; b) el pequeño número de enfermos graves y frecuentemente mortales, que tenemos que atender todos años y que corresponden a las formas extensivas, generalmente bulbares de la poliomielitis.

Cuando se hace el diagnóstico de una poliomielitis, hasta que no pasa un período de 8 a 10 días de la iniciación de las parálisis, nunca se puede asegurar que el enfermo será curado.

Cuando un enfermo de poliomielitis se ha salvado de la muerte, después de los 10 ó 15 días de iniciada la parálisis, nunca se podrá asegurar tampoco, hasta que no pasen muchos meses, cuál va a ser el grado de incapacidad física definitiva que tendrá que arrastrar el enfermo.

La muerte del poliomiélico corresponde, en general, a las formas extensivas y sobre todo a las formas bulbares, que suelen presentarse en forma dominante en los niños grandes, en los adolescentes y en los adultos jóvenes. Las formas que matan —las extensivas, las bulbares— se inician generalmente por las parálisis de las extremidades: monoplejías, paraplejías, cuadriplejías, dorso y céfaloplejías, realizando en su evolución, generalmente rápida, el clásico síndrome ascendente, con parálisis respiratoria y muerte —y recuerdo muy bien un caso del Instituto de Enfermedades Infecciosas, un adulto que inició su parálisis con un toque aislado del séptimo par, en su modalidad llamada periférica— presentó al tercer o cuarto día, de pronto, una parálisis faríngea, reveladora de las formas bulbares, falleciendo antes de la semana con el síndrome de las parálisis respiratorias.

El germen de la parálisis infantil es un virus neurotrópico específico. No solamente tiene un tropismo electivo por el ectodermo, sino que, dentro de este sistema embrionario, tiene una marcada predilección por las células grises del mismo, realizando los síndromes de polio-neuro-axitis más típicos. Dentro del sistema gris, el virus de la poliomiélitis tiene todavía un tropismo muy electivo por las células grises de los cuernos anteriores medulares; ensanchamientos lumbar y cervical, médula dorsal o por los núcleos grises ambiguos o del facial u otros, que tienen histopatológicamente la misma significación que los cuernos anteriores.

Además de esta topografía dominante —medular y bulbar— el virus de la poliomiélitis puede localizarse en otras células grises del istmo del encéfalo (protuberancia, pedúnculos, tubérculos cuadrigéminos y cuarto ventrículo), realizando los síndromes bulboprotuberanciales.

El virus de la poliomiélitis es, por excelencia, el prototipo de los virus neurotrópicos propiamente dichos. Es el que realiza con mayor pureza la agresión de las células grises del neuroeje, los síndromes polio-neuro-axíticos que, según su topografía en los distintos sectores explican los signos y síntomas que muestran los enfermos.

El poliomiélico se presenta en nuestros hospitales de agudos, en periodos diferentes:

a) Algunas veces —las menos frecuentes— en el periodo inicial de invasión, con síntomas digestivos, anginosos o infecciosos, de discreta entidad clínica, sin orientación neurológica y donde fuera de los momentos epidémicos nadie podría sospechar que esa sintomatología fuera el prólogo de una parálisis;

b) Otras veces, el enfermo presenta una sintomatología meníngea: cefaleas, vómitos y rigideces, que orientan al clínico, desde su iniciación, al campo neurológico;

c) Frecuentemente, el enfermo se presenta con una parálisis flácida, dolorosa, de extensión variable que, dentro de un ambiente epidemiológico, permite al clínico no solamente asegurar una parálisis, sino plantear el diagnóstico etiológico de la poliomiélitis.

El maestro Morquio enseñaba en forma esquemática, que **toda parálisis flácida, dolorosa, en el niño, debe plantear el diagnóstico de la parálisis infantil.**

Dentro de los síndromes paralíticos de la poliomiélitis, son particularmente preocupantes los que realizan formas extensivas, los que determinan localizaciones altas, los que comprometen al centro respiratorio, porque son estos enfermos los que rigen el capítulo de la letalidad.

En el capítulo de las parálisis respiratorias, es clásico considerar dos tipos:

a) El espinointercostal, generalmente vinculado a las parálisis de los miembros superiores y de los músculos de la cintura escapular, determinado

por lesiones alterativas del virus al nivel de las células de los cuernos anteriores de las porciones cervical y dorsal de la médula, caracterizado por parálisis diafragmáticas e intercostales, con respiración rápida y superficial, pero sin alteraciones de la deglución o de la fonación;

b) El bulbar, determinado por lesiones de los centros respiratorios, con arritmia respiratoria y alteraciones fundamentales de la deglución y de la fonación.

Estos dos tipos de parálisis respiratorias son las que estudia Lewin en cuadro diferenciales, netamente separados, mostrando las posibilidades de cura con el respirador, en el tipo espino-intercostal y el fracaso del respirador artificial en los bulbares, con altas mortalidades.

Estos dos síndromes no son siempre fáciles de diferenciar. Frecuentemente están combinados, aunque puede predominar en algunos casos ya sea el tipo espinal o el tipo bulbar.

Cuando en 1948 asistí al Primer Congreso de Poliomiélitis, en Nueva York, uno de los trabajos que mejor me impresionó fué el de Baker, de Minnessota, relacionado con los "Signos neurológicos de la poliomiélitis bulbar". Baker estudió en el verano de 1946, una epidemia de parálisis en Minnessota de 711 enfermos, de los cuales 183 casos correspondieron a formas bulbares. Dentro de las formas bulbares, el 16 % correspondió a menores de 16 años y el 36 % a mayores de esa edad.

Estudiando los signos y síntomas presentados por esos enfermos y las lesiones histopatológicas encontradas en las autopsias, Baker, con criterio fisiopatológico, estudió los bulbares poliomiélicos en cuatro capítulos: 1° el grupo de los núcleos de los nervios craneanos; 2° el de los centros respiratorios; 3° el de los centros circulatorios, y 4° el grupo encefálico.

Baker reconoce que la expresión bulbar dada a este conjunto de síndromes clínicos no es ajustada desde el punto de vista fisiopatológico, porque no sólo se incluye a los bulbares propiamente dichos, sino también a los medulares, a los del puente, del mesoencéfalo y del encéfalo. Referente al período prodrómico de las formas bulbares, mostró los síntomas inespecíficos: fiebre, angina, vómitos, cefalea, etc., comunes a todos los preparalíticos, pero que, en las formas bulbares, presenta este período una mayor intensidad, una mayor gravedad y sobre todo ofrece un período de invasión mucho más acortado que en las formas clásicas espinales.

Luego, dentro del síndrome infeccioso aparecen las parálisis, de topografía y de extensión variables, prontamente generalizadas, prontamente ascendentes, donde la estancación de las secreciones faríngeas, la voz nasal y el tono bronco-pléjico de la tos, sellan el carácter específico de las formas bulbares.

El grupo de los núcleos de los nervios craneanos, llamados inferiores, que atacan al 9° y 10° par, dando alteración de la faringe (acumulación de secreciones), del velo (voz nasal), de las cuerdas (disfonía) y de los bronquios (parálisis canalicular respiratoria), es el más frecuente dentro del ataque de los núcleos de los nervios craneanos; es el de peor pronóstico, porque es el que da más alta mortalidad, pero es el que mejor sella el diagnóstico legítimo de las parálisis bulbares.

En estos enfermos, la alimetnación por sonda nasal será obligatoria, lo mismo que el respirador, la oxigenoterapia y la aspiración de las secreciones faringotraqueobrónquicas, antes y después de la traqueotomía oportuna.

El ataque de los núcleos de los nervios llamados superiores (III, V, VI, VII y VIII pares), puede ser observado, sobre todo el del VII par, que realiza generalmente el tipo de las parálisis periféricas totales. He visto algunos enfermos con parálisis faciales parciales, tomando sólo el inferior, sin compro-

meter el facial superior respetando los músculos orbiculares de los párpados, supraciliares y frontal. El ataque del III par (ptosis y estrabismo), el del V par (dificultad para abrir la boca con caída de las mejillas), lo mismo que el ataque del VIII par (vómitos, vértigos y sordera), son menos frecuentes.

El grupo del centro respiratorio, que corresponde a lesiones alterativas sistematizadas a la oliva inferior de la sustancia reticulada ventral, se caracteriza por arritmia respiratoria, por elevación de la presión arterial y por marcados trastornos de la ventilación pulmonar. Determina alta mortalidad.

El grupo circulatorio puro, que corresponde a lesiones topográficas en la sustancia reticular ventral, debajo del piso del IV ventrículo, es poco frecuente. Generalmente, se encuentra asociado con alteraciones de los núcleos craneanos y de los centros respiratorios, determinando alteraciones circulatorias y respiratorias, con una cianosis muy característica, rojo-cereza, sobre todo marcada en la cara y en la extremidad de las extremidades, con caída de la presión sistólica. **El grupo encefalítico puro**, es también raro. Se le encuentra acompañando a los síndromes medulares o bulbomedulares, donde las alteraciones del sensorio, la confusión, la agitación, el delirio y las convulsiones muestran el sello encefalítico del síndrome.

Las alteraciones cerebrales son más determinadas por la anoxemia que por las lesiones alterativas del virus. La célula nerviosa, por su jerarquía, se siente prontamente lastimada cuando aparece la anoxemia, cualquiera que sea su etiología. No voy a insistir más sobre este apasionante tema vinculado con las parálisis bulbares de etiología poliomiélica. No obstante, antes de terminar, quiero llamar la atención sobre algunos puntos, con la finalidad de poder ser útil a los médicos no especializados en este capítulo:

1° el período preparalítico de la poliomiélica en su modalidad llamada bulbar, suele estar muy acortado. Este período de invasión suele ser intenso, febril, teniendo desde su iniciación signos de orientación neurológica;

2° la aparición de parálisis flácidas dolorosas, sobre todo en ambiente epidémico, acompañada de trastornos en la deglución, de la fonación y del ritmo respiratorio normal, deben plantear el diagnóstico de poliomiélica en su modalidad grave, bulbar;

3° el ataque del IX y el X pares, comprometiendo la deglución, la fonación y la respiración, determina un síndrome anóxico que compromete prontamente la vida al enfermo;

4° frente a estos síndromes bulbares de etiología poliomiélica, el clínico debe orientar el tratamiento sobre una tetrada terapéutica a base de: a) alimentación por sonda nasal; b) aspiración de las secreciones faringo-laringotraqueo-bronquiales, y d) la traqueotomía, efectuada oportunamente, es una buena indicación para combatir la anoxemia.

Esta tetrada terapéutica de urgencia, serenamente establecida y bien administrada, completada por las otras indicaciones sintomáticas y fisiopatológicas, constituye las indicaciones formales y frecuentemente salvadoras, en los síndromes bulbares determinados por la poliomiélica.

Prof. E. M. Claveaux.—Cuando el Dr. Leunda hizo hincapié en el rol de las lesiones de las células motoras de los cuernos anteriores o de los núcleos bulbares, señaló un hecho exacto, pero, es también verdad que los virus de la poliomiélica pueden dar una infección difusa y tomar otro sistema. La producción de cuadros meníngeos, con o sin parálisis, muestra que la actividad del virus puede ejercerse en otro sistema que en el de la neurona motora periférica. Por lo demás, es un asunto bien conocido, que figura en las descripciones anatómopatológicas de la enfermedad. La producción de edema e infiltraciones

celulares puede dar síntomas múltiples, entre ellos la inhibición funcional a que antes hicimos referencia. Es esto lo que explica mi tendencia a tratar la parálisis por métodos antiflegmáticos, destinados a reducir los infiltrados y hacer desaparecer la acción irritativa y compresiva de los mismos. Es claro que la forma bulbar sigue siendo la más grave y la que causa el mayor número de los casos mortales. Recuerdo que la primera vez que intervine en un proceso bulbar fué asistiendo al hijo de un colega, que después de un día de ejercicio intenso despertó con una parálisis de los miembros inferiores, adoptando la forma ascendente, que determinó la parálisis respiratoria al terminar el día. Hubo que hacer respiración artificial durante 48 horas, por el método de levantar los brazos y comprimir el tórax. Todos los vecinos del barrio se turnaron en esa tarea. Fué en esa oportunidad que, alarmado, gestioné y obtuve del Señor Presidente de la República, la adquisición del primer pulmón de acero. Actualmente, hay varios en Montevideo, pero faltan en el interior de la república. En Paysandú se piensa adquirir uno, en estos momentos. Opino que todos los hospitales del interior deberían tener su pulmón de acero. Hay un momento en que ese aparato es la única cosa que se puede emplear para salvar la vida de un paciente; no todos los enfermos que son introducidos en el pulmón se salvan, pero muchos se salvan, que se hubieran muerto sin la aplicación del aparato.

Prof. Dr. A. U. Ramón Guerra.—Este problema de la parálisis bulbar es capital en materia de poliomiélitis, porque en la fase aguda es el gran peligro que tenemos. De modo que todo lo que se haya trabajado en materia de conducción de la poliomiélitis bulbar, nos interesa sobremanera. Yo no sé si tenemos experiencia en nuestro país, del punto de vista anatómico y del punto de vista fisiopatológico, sobre las características fundamentales de la poliomiélitis bulbar; yo no sé si la hay; me gustaría conocer si hay experiencia sobre esto y que se nos diesen informes sobre las formas anatómicas y sobre la fisiopatología evolutiva de las formas bulbares. Quisiera hacer hincapié, además de lo manifestado por los relatores que me han precedido y como complemento, sobre lo siguiente: hoy se sabe que las formas bulbares tienen lesiones anatómicas que no son sólo de anoxia obstructiva alta, sino además otras que son completamente diferentes; quiero decir, que hay una "neumopatía" de las formas bulbares. En resumen, se trata de lo siguiente:

1° Del punto de vista anatómico, la "atelectasia" y la inundación por aspiración, que es un problema grave, gravísimo, y el edema pulmonar por aspiración, absolutamente irreversible.

2° Que la fisiopatología de la forma bulbar es más que anoxémica; es una intoxicación por el anhídrido carbónico, síndrome de hipoventilación, absolutamente típico; por consiguiente, lo importante en las formas bulbares es evitar esas lesiones y corregir esa fisiopatología y el problema capital del tratamiento no es el pulmón de acero, son el pulmón de acero y la traqueotomía. Eso es lo fundamental. Está demostrado y yo creo que está demostrado en los lugares donde se ha investigado bastante, porque se han hecho anatomía patológica, fisiopatología y valoración terapéutica.

(Continuará).

LAS CEREMONIAS INAUGURALES DE RIO DE JANEIRO

En los últimos días de setiembre y primeros de octubre pasado, tuvieron lugar en Río de Janeiro, las ceremonias inaugurales de los nuevos edificios e instalaciones del Instituto Fernández Figueira del Departamento Nacional de la Infancia y del Instituto de Puericultura, sede de la cátedra de la materia que ejerce el ilustre Profesor Martagao Gesteira. Es difícil dar en el limitado espacio de una crónica una idea exacta de la serie de convergencias científicas, culturales, académicas y sociales que contribuyeron a hacer de tales inauguraciones el tipo de celebración múltiple que sólo se logra en los Congresos internacionales. Ordenadas y eficazmente coordinadas las ceremonias inaugurales, las sesiones de la Sociedad de Pediatría, los cursillos y conferencias; la recepción del título honoris causa de la Dra. Edith Potter en la Facultad de Medicina y la colaboración cordialísima demostrada por la generosa hospitalidad del Instituto de Neurología y de la Cátedra de Pediatría, puso en movimiento todo el mundo médico de la capital carioca en homenaje a la personalidad y a la obra del Prof. Martagao Gesteira que disfrutó así de merecidas fiestas jubilares; al conjuro de tal intento viajaron pediatras de todo el Brasil, de Chile, del Perú, de la Argentina, del Uruguay, de Francia, de España, de Portugal, de los Estados Unidos de Norteamérica y durante una semana de intensa actividad se cumplió una hermosa jornada de trabajo y confraternidad. Además de los actos formales, la convivencia de numerosos médicos de niños produjo un clima particular de intercambio ideológico que fué como un venturoso prólogo del Congreso de La Habana que había de realizarse tres semanas después. Las autoridades se hicieron presentes en las personas del Presidente de la República; del Ministro de Salubridad; del Rector de la Universidad y del Decano de la Facultad de Medicina.

Dictaron conferencias la Dra. Edith Potter, de Chicago; el Prof. H. Bonnier, de París; los Profs. Aníbal Ariztía y Arturo Scroggie, de Santiago de Chile; el Prof. Rafael Ramos, de Barcelona; el Prof. Carlos Salazar de Souza, de Lisboa; los Profs. Euclides Peluffo, Bolívar Delgado Correa y María Saldún de Rodríguez, de Montevideo y los Dres. Rodolfo Kreutzer y Florencio Escardó, de Buenos Aires. Aún cuando el espíritu de todos los actos fué el de un continuado homenaje a la personalidad y a la obra del Prof. Martagao Gesteira, éste recibió concretamente el de la colocación de una placa con su nombre en el aula del Instituto Fernández Figueira y el descubrimiento de un busto en el gran vestibulo de entrada del Instituto de Puericultura. Numerosos y calificados oradores inventariaron por menudo la acción proficua del Prof. Martagao Gesteira, de cuya labor quedan como monumentos vivos los magníficos servicios inaugurados y el plan vastísimo de su trabajo ya en marcha inicial.

El maravilloso marco natural de la ciudad de Río dió fondo y realce a hermosas reuniones sociales ya en el propio Instituto de Puericultura, ventajosamente ubicado en la isla de la Fundación, integrando el conjunto monumental de la Ciudad Universitaria, ya en la Floresta de Tijuca; ya en el histórico edificio de la Universidad.

La Sociedad Argentina de Pediatría ratificando su fraterna vinculación con la pediatría brasileña y con el Prof. Gesteira estuvo representada por el Dr. Rodolfo Kreutzer, portador de una placa de bronce, en cuya fijación en el Instituto de Puericultura pronunció un conceptuoso discurso y por el Dr.

Florencio Escardó quien dictó un curso de seis lecciones sobre psicopatología del niño; además por designación especial, habló en nombre de las delegaciones extranjeras en el banquete ofrecido por el Rector de la Universidad.

LA VISITA DEL PROFESOR GEORGES HEUYER.—Dentro de la escuela pediátrica francesa, la personalidad del Prof. Georges Heuyer había llegado a ser familiar a los estudiosos argentinos por la peculiar penetración de los problemas neuropsíquicos de la infancia, cuyo primer planteo global, cumplido en colaboración con Gilbert-Robin, ha quedado ya clásico, cerrando la enciclopedia pediátrica que dirigieron Nobécourt y Babonneix, y que no ha faltado en ninguna biblioteca de nuestro país en sucesivas generaciones de pediatras. Casi cinco lustros después de esa publicación que nos hizo familiar su nombre, la obra del Prof. Heuyer se fué perfilando de un modo más concreto hacia la psiquiatría; de base clásica (recuérdense sus sagaces planteos sobre el paralelismo psicomotor) hubo de adquirir latitud y variedad que los tiempos exigían y su experiencia, enriquecida por la intensa enseñanza de los sacudimientos que ha experimentado Europa, ha terminado por abarcar todos los problemas conexos con las alteraciones psiquiátricas de la edad evolutiva: psicopedagogía, psicología infantil, delincuencia y criminalidad de menores, jurisprudencia al respecto, patología demosocial, psiquiatría propiamente dicha; enfoque panorámico, que servido por una cultura vastísima y por un noble espíritu, hace de la figura del Prof. Heuyer un maestro y un apóstol en esa cardinal orientación del pensamiento médico. Con tales antecedentes, avivados por su constante amistad con los médicos argentinos, es lógico que el anuncio de su viaje despertase entre nosotros una gran expectativa, que no se vió defraudada en la intensa serie de conferencias que cumplió en Buenos Aires. La primera, pronunciada en la Sociedad de Criminología y Toxicología en sesión conjunta, versó sobre criminalidad infantil; en la Sociedad Argentina de Pediatría, en reunión conjunta con la Sociedad de Neurología, disertó sobre: "Encefalitis en la infancia y sus secuelas". En todas ellas puso de relieve su vasta versación y su documentación firmísima.

La rápida visita del maestro francés, que fué agasajado por neurólogos, pediatras, psiquiatras, juristas y criminólogos, establece un nuevo eslabón entre nuestra medicina y el pensamiento francés, siempre lleno de ecos fecundos y obliga a nuestra mejor gratitud.

NUEVO PROFESOR ADJUNTO Dr. JOSE RAUL VASQUEZ.—Después de haber aprobado el fallo del Jurado respectivo, la Universidad de Buenos Aires acaba de designar Profesor Adjunto de Medicina Infantil (Cátedra para Graduados), al Dr. José Raúl Vásquez, actualmente Secretario General de la Sociedad Argentina de Pediatría.

La actuación del nuevo docente en el Hospital de Niños, en las sociedades científicas, congresos, trabajos de la especialidad, y el haber sido laureado con los premios "Gregorio Aráoz Alfaro", "Abel Zubizarreta" y "Sociedad de Puericultura de Buenos Aires", pone de manifiesto su vasta labor, que se destaca en forma encomiable.

HOMENAJE EN MEMORIA DEL Dr. JOSE M. MACERA.—Se llevó a cabo en el Policlínico Salaberry una ceremonia con motivo de procederse al descubrimiento de una placa en memoria del Dr. José María Macera, en la sala de niños que llevará su nombre.

Asistieron al acto el Dr. Atilio Maggiolo, en representación del Intendente Municipal; profesionales médicos integrantes de la Dirección de Medicina Infantil, el director, facultativos del establecimiento y familiares del Dr. Macera. Momentos antes de descubrirse el bronce que perpetúa la memoria del profesional desaparecido, habló el Dr. Roberto Gómez Joly para expresar el agradecimiento de los colegas al titular de la Municipalidad por el decreto que autorizaba el homenaje. Seguidamente el Dr. Rodolfo Rey Sumay, actual jefe de servicio de dicha sala, destacó en breve exposición la personalidad del Dr. Macera, de quien recordó que fué el primer jefe que tuvo el Servicio de Medicina Infantil del Policlínico Salaberry, cuya jefatura ejerció durante 10 años y fundador además, del Servicio de Reumatología Infantil. A continuación habló el Dr. José Reilly, en nombre de la Asociación de Medicina del Salaberry. Finalmente fué descubierta la placa, que bendijo el capellán del establecimiento.

Seguidamente los concurrentes al acto recorrieron las instalaciones de la sala y los consultorios externos.

DESIGNACION.—El Dr. F. Escardó ha sido designado Miembro Correspondiente de la Sociedad de Pediatría de París.

BIBLIOTECA

Ha sido siempre motivo de constante preocupación por parte de las autoridades de la Sociedad Argentina de Pediatría, la conservación y organización de nuestra Biblioteca.

Desde la iniciación de las actividades, las colecciones de revistas de la especialidad han sido mantenidas y acrecentadas, mediante suscripciones y por canje con "Archivos Argentinos de Pediatría". De igual manera se ha ampliado la colección de libros, recibidos en su mayoría por donación de los autores. Así se ha podido reunir una valiosa biblioteca de pediatría.

En la actualidad una nueva etapa acaba de cumplirse mediante la confección de un fichero de las revistas y libros existentes, a objeto de facilitar su consulta y como un paso previo a la preparación de un índice por autores y materias.

La biblioteca de la Sociedad se encuentra en el local en la Asociación Médica Argentina y según el convenio en vigor, las revistas y libros podrán ser solicitados al Sr. Balzi, Bibliotecario de la Asociación, y sus colaboradores en las horas reglamentarias, de 9 a 12 y de 15 a 21 horas. Se recuerda a los señores consocios que solamente los socios titulares tienen derecho a consultar los libros y revistas de la biblioteca de la Asociación Médica Argentina. Por lo tanto, los señores socios adherentes sólo tienen acceso exclusivamente a la biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría, no permitiéndose retirar ejemplares.

Asimismo nos dirigimos a los señores consocios y a Instituciones Pediátricas solicitándoles nos hagan llegar en carácter de donación las monografías o tesis sobre temas de la especialidad de las que sean autores o apadrinen y, en ese carácter o en canje, libros de la especialidad o números de revistas que faltan de nuestras colecciones.

A los fines precedentes se concluye éste comunicado con el detalle de las revistas y libros que posee la Biblioteca y de las revistas que ofrece en canje.

REVISTAS EXISTENTES EN LA BIBLIOTECA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Acta Paediatrica.—1928/9 a 1953.

Falta: 1931 a 1936, 1948 y 1949.

Aggiornamento Pediatrico.—1953.

American Journal of Diseases of Children.—1911 a 1953.

Falta: 1916, vol. 11; 1945, vol. 69 abril, y 1947, vol. 73 mayo.

Anales del Hospital de Niños de Rosario.—1936/40 y 1941/44.

Anales del Instituto de Pediatría del Hospital de Niños.—1933 a 1944.

Anales del Instituto de Pediatría y Puericultura.—1935/9 (Memorias).

Anales de la Sociedad de Puericultura.—(Ver Revista).

Annale Paediatrici.—1868, vol. 1/2 a 1950. (Ver Jahrbuch fur Kinderheilkunde).

Falta: vol. 119, 168 febrero; 169, 174 y 175.

- Archiv für Kinderheilkunde*.—1880, vol. 1/2 a 1938, vol. 115.
Archives of Diseases in Childhood.—1931, vol. 6 a 1952.
 Falta: 1935, vol. 10; 1941, vol. 16, junio; 1942, vol. 17, diciembre; 1943, todo; 1944, todo; 1947, vol. 22, setiembre y diciembre; 1948, todo y 1949, todo.
- Archives Français de Pédiatrie*.—1898 a 1953.
 Falta: 1941, 1944/45, n° 6 en adelante; 1946, n° 1 y 3 en adelante; 1947; 1948 y 1949.
- Archives de Médecine des Enfants*.—(Ver *Archives Français de Pédiatrie*).
Archives of Pediatrics.—1906 a 1949.
 Falta: 1949, mayo a diciembre.
- Archivio Italiano di Pediatria e Puericultura*.—1932/33 a 1939/40.
 Falta: 1932/33, n° 2 y 3; 1935, n° 5 y 6; 1936, n° 1 y 2; 1937, n° 5; 1938, n° 1, 4 y 6; 1939/40, n° 5 y 6.
- Archivos Argentinos de Pediatría*.—1905 a 1953.
 Falta: 1909 y 1910.
- Archivos del Hospital de Niños "Roberto del Río"*.—1930 a 1950.
 Falta: 1934, 1939, 1942, 1945, n° 2; 1946, todo; 1947, n° 1 y 4; 1948, todo; 1949, todo; 1950, n° 3 y 4 y 1951, en adelante.
- Archivos Españoles de Pediatría*.—(Ver *Revista*).
Archivos Latino Americanos de Pediatría.—(Ver *Archivos Argentinos de Pediatría*).
Archivos de Medicina Infantil de La Habana.—1933 a 1942.
Archivos de Pediatría del Uruguay.—1927/28 a 1953.
 Falta: 1947, agosto y diciembre; 1948, enero y diciembre; 1950, enero y diciembre.
- Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*.—1939 a 1952.
 Falta: 1942 a 1947; 1951, agosto y setiembre; 1952, octubre a diciembre.
- Arquivos de Pediatría*.—1928/29 a 1951/52.
 Falta: 1943 a 1947; 1948/1949, n° 1, 2 y 3; 1949/50, índice; 1950/51, n° 12 e índice; 1951/52, n° 12 e índice.
- Boletim do Instituto de Puericultura*.—1947 a 1951.
Boletín del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia.—1927/28 a 1952.
 Falta: 1935/36; 1943, n° 1, 3 y 4; 1944, n° 2; 1945, n° 2 y 3; 1947, n° 2 y 3; 1948, 1949 y 1952, n° 4.
- Boletín de la Sociedad Boliviana de Pediatría*.—1946 a 1951.
Boletín de la Sociedad Cubana de Pediatría.—(Ver *Revista*).
Boletín de la Sociedad de Pediatría de Montevideo.—(Ver *Archivos*).
Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría.—1932 y 1934.
British Journal of Children Diseases.—1918 y 1922.
Bulletins de la Société de Pédiatrie de Paris.—1926 a 1941.
- Ergebnisse der Inneren Medizin un Kinderheilkunde*.—1910, vol. 5 a 1940, vol. 59.
Excerpta Medica Pediatrics.—1947 a 1953.
- Helvetica Paediatrica Acta*.—1950 a 1953.
 Falta: 1940, n° 28; 1941, n° 29, 31 y 32; 1943, todo; 1944, n° 42; 1945, n° 45.
- Indian Journal of Pediatrics*.—1940 a 1953.
 Falta: 1940, n, 28; 1941, n° 29, 31 y 32; 1943, todo; 1944, n° 42; 1945, n° 45.
- Infancia*.—1940 a 1953.
 Falta: 1951 y 1952.
- Jarhbuch für Kinderheilkunde*.—(Ver *Annales Paediatrici*).
Jornal de Pediatría.—1934 a 1952.
 Falta: 1940; 1948, febrero; 1951 y 1952.
- Journal Children Diseases*.—1913 a 1938/39.
 Falta: 1927/8, 1929/30, 1931/2, 1933/4, 1935/6 y 1937/8.
- Journal of Pediatrics*.—1932 a 1953.
 Falta: 1951, noviembre; 1952, febrero a mayo y octubre.
- La Clínica Pediátrica*.—1938 a 1952.
 Falta: 1940, abril a diciembre; 1941 a 1950; 1952, junio a agosto.
- La Medicina de los Niños*.—1905 a 1936.
 Falta: 1905; 1906; 1907; 1908; 1909; 1910, enero, febrero, marzo, julio, setiembre y noviembre; 1911; 1912; 1913, marzo 1914, marzo, abril, junio a diciembre; 1915, enero, mayo, junio, julio, octubre; 1916, abril, junio, agosto, setiembre,

octubre, diciembre; 1917, enero, febrero, marzo, mayo, julio, setiembre a diciembre; 1918; 1919; 1920; 1921, noviembre y diciembre; 1923, setiembre; 1924, mayo a agosto; 1925, febrero, junio, agosto, octubre, diciembre; 1926, enero, febrero, junio, julio, setiembre, noviembre y diciembre; 1927; enero, marzo, abril, mayo, agosto octubre, noviembre, diciembre; 1928, enero a julio, octubre a diciembre; 1929, enero a abril, setiembre, octubre, diciembre; 1931, enero a marzo, mayo, junio agosto, octubre, diciembre; 1932, enero a marzo, mayo, julio, agosto, setiembre, noviembre, diciembre; 1933; 1934, enero a marzo, mayo, junio, agosto, setiembre, octubre, noviembre; 1935; abril; 1936, julio a diciembre.

La Nipiología.—1915 a 1951.

Falta: 1930; 1940, abril a diciembre; 1941 a 1943; 1948, marzo a diciembre.

La Pediatría.—1895 a 1950.

Falta: 1940, mayo a diciembre; 1941 a 1949; 1950, julio a diciembre.

La Pediatría Española.—1915 a 1931.

Falta: 1916, 1917, 1918, 1922, 1924, 1925, 1926, 1927, 1928, 1929, 1930.

Le Nourrisson.—1913 a 1945.

Falta: 1941, n° 4 y 1942, n° 4.

Minerva Pediátrica.—1953.

Monatsschrift für Kinderheilkunde.—1902 a 1950.

Falta: 1912, 1915, 1917, 1928, 1939, 1940, 1941, 1942, 1943, 1944, 1945, 1947, 1948 y 1949.

Pediatría de las Américas.—1943 a 1947.

Falta: 1943, índice; 1944, n° 4, 10 a 12 e índice; 1945, n° 2, 4, 5, 6, 11 e índice; 1946, n° 1 a 5, 7, 10 e índice; 1947, n° 1 a 7, 10 a 12 e índice.

Pediatría Prática.—1928 a 1952.

Falta: 1931/2; 1942, n° 2 y 3; 1944, n° 6; 1945, n° 1; 1951, n° 6.

Pediatrics.—1951 a 1953.

Pediatric (de Lyon).—1953.

Quarterly Review of Pediatrics.—1946 a 1949.

Falta: 1949, n° 4.

Revista Colombiana de Pediatría y Puericultura.—1941/2 a 1953.

Falta: 1941/2, n° 2, 3, 4, 5, 7 a 12; 1942/3, n° 2 a 6; 1943/4, n° 1, 2, 3, 5 y 6; 1944/5, todo; 1945/6, n° 1, 2, 3, y 4.

Revista Cubana de Pediatría.—1929 a 1953.

Falta: 1943; 1944; 1945; 1946; 1947, enero a julio, octubre; 1948, febrero y octubre; 1952, setiembre y noviembre.

Revista Chilena de Pediatría.—1930 a 1952.

Falta: 1947, n° 1 y 3; 1948, 1, 3 y 11; 1949, n° 3; 1950, n° 5.

Revista de la Sociedad de Pediatría de Rosario.—1936/38 a 1946.

Falta: 1941, n° 3; 1944, n° 1; 1945, n° 1.

Revista de la Sociedad de Pediatría de La Plata.—1940 a 1952.

Falta: 1944, n° 2 y 3; 1949, n° 2 y 3; 1951, n° 2; 1952, n° 3.

Revista de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.—1935/6 a 1953.

Revista del Hospital del Niño (Lima, Perú).—1939/40 a 1952.

Falta: 1943, n° 17.

Revista de Pediatría de Córdoba.—1939 a 1944.

Falta: 1941, n° 13, 14, 15, 17, 18; 1942, n° 19, 20, 21, 22; 1943, n° 25, 27, 28, 29; 1944, n° 30.

Revista Ecuatoriana de Pediatría.—1949 a 1952.

Falta: 1950, n° 2.

Revista Española de Pediatría.—1920 a 1952.

Falta: 1926; 1927; 1928; 1936 a 1945; 1948; 1951, enero; 1952, enero y diciembre.

Revista Mexicana de Pediatría.—1936/7 a 1951.

Falta: 1936/7, n° 77; 1937/8, n° 87, 88, y 91 en adelante; 1939, n° 1 y 2; 1940, n° 4 y 8 en adelante; 1941, n° 2, 3 y 12; 1942, n, 6; 1945, n° 1 y 2; 1946, n° 1 y 2; 1947, todo; 1949, n° 3; 1950, n° 5 y 1951, n° 1, 3, 4, 5 y 6.

Revista Peruana de Pediatría.—1946 a 1952.

Falta: 1948/9, n° 14 y 16; 1952, abril a junio.

Revista Portuguesa de Pediatría y Puericultura.—1942 a 1945. Todos los años incompletos.

Revue Française de Pédiatrie.—1925 a 1939/40.

Revue Française de Puericulture.—1933 a 1939.

Revue Médico-Société de l'Enfance.—1937 a 1939/40.

Rivista di Clinica Pediatrica.—1903 a 1952.

Falta: 1940, mayo; 1941, abril a diciembre; 1942 a 1949; 1950, enero a abril, junio y agosto; 1951, enero a agosto; 1952, enero a mayo, julio, setiembre a noviembre.

The Philippine Journal of Pediatrics.—1953.

Zeitschrift für Kinderheilkunde.—1911, vol. 1 a 1932, vol. 53.

Zentralblatt für die Gesamte Kinderheilkunde.—1896 a 1939.

Falta: 1899, vol. 1 y 2 y vol. 15.

LIBROS - TESIS - CONFERENCIAS - APARTADOS

Aberg Cobo, E. J.—Hematomielia traumática por balazo. 1938.

Actualités Médico Chirurgicales. 1911.

Administration Générale de l'Assistance Publique a Paris. Les Enfants Assistés Pupilles du Departament de la Seine.

Agrelo, Reynaldo.—Degeneración infantil. 1939.

Albore, José M.—Estreptomicina y nuevos antibióticos en la terapéutica infantil. 1951.

Alcántara, P. de.—Causas e remedios sociales da mortalidade infantil. 1945.

Alexander, G. y colab.—Kongenitale spherilis. 1927.

Alzaga, Sara de y Navarro, Juan C.—Manual de dietética infantil. 1936.

Anello, Vicente José.—La filactotransfusión en Pediatría. 1941.

Apert, E.—Hygiene de l'enfance, 1913.

Arquivos da Quarta Jornada Brasileira de Puericultura y Pediatría. Porto Alegre.—6 a 11 de noviembre 1950.

Arana, Ramón y Kreutzer, R.—El electrocardiograma en la difteria. 1941.

Aráoz Alfaro, Gregorio.—Por nuestros niños y por las madres. 1936.

Aramnd-Delille, F. y Lesttequos, Ch.—La tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent. Tomos 1 y 2.

Armand-Delille, F.—Le Service Social. 1929.

Aubertin, F.—Le developpement de l'infection bacillaire chez l'homme. 1924.

Audenard.—L'Avitaminose A. en Clinique. 1931.

Audrain, J.—Le Systeme de la Lymphe.

Aulagnier, R. y Pehu, M.—L'Eczema du Nourrison. 1934.

Atti del V Congresso Pediatrico Italiano. 1905.

Azerad, E.; etc.—Actualités infantiles. 1932.

Baar, Heinrich; Stransky, E.; etc.—Die Klinische Hematologie des Kindesalters. 1928.

Babonneix - Nobécourt, P.—Medecine des Enfants. 1934; t. 1, 2, 3, 4, y 5.

Bado, Atilio Pedro.—La vacunación antituberculosa B.C.G. (Tesis). 1944.

Baginsky, A.—Trattato delle malattie dei bambini. T. 1 y 2.

Barberousse, Carlos M.—Patología y clínica del niño preescolar. 1944.

Barbier, H.—Poliomyelite. 1924.

Barboutis, A.—Semiologie Thoracique de l'Enfant. 1932.

Barlaro, P.—Lecciones de Patología Médica. 1931.

Barrera-Moncada, Gabriel.—La transfusión de sangre en clínica infantil. (Tesis de Doctorado). 1939.

Bauzá, Julio A. e Infantozzi, José.—Mortalidad al nacimiento y medio de combatirla. 1951.

Bazán, Florencio y Navarro, Juan C.—El lactante. 1923.

Bazán Florencio.—La debilidad congénita. 1931.

Berdal, H.—Traité Pratique des Malades Veneriennes. 1897.

Behrendt, Hans.—Técnica pediátrica. 1935.

Bendix, B.—Trattato di Pediatría. 1906.

Bendix, B.—Lehrbuch der kinderheilkunde, 1910.

Beretervide, Enrique A.—Los abscesos de pulmón en el niño. (Tesis profesoral).

Beretervide, Enrique A.—La hipertrofia del timo. 1914.

Berro, Roberto.—Consejo del niño. Mem. Primer Ejercicio. 1934/40.

Besredka, A.—Anafilaxia y antianafilaxia.

Bettinotti, S. I.—Introducción a la Puericultura. 1940.

Bettinotti, S. I.—El lactante. 1936.

Bez, J.—Des fievers eruptives. 1877.

- Biedl, A.*—Innere Sekretion. 1913.
- Biagini, Alberto.*—Il Bambino. 1913.
- Bier, A.*—L'Hyperimie. 1907.
- Blechmann, G.*—Les Feuilletés du Pédiatre. 1926.
- Bogani, Guillermo y Cervini, P. R.*—Radiología del esqueleto y diagnóstico de la sífilis congénita. 1935.
- Bonaba, J. etc.*—Estudios sobre la etiología infecciosa de las diarreas infantiles. 1940.
- Bonaba, J.; Soto, José A.*—El neumoquiste perivesicular. 1938.
- Bonaba, J.; Marcos, J. R.; Saldún de Rodríguez, M. L. y Soto, J. A.*—Cardiomegalia e insuficiencia cardíaca en primera infancia. 1945.
- Bonaba, J.; Carrau, A.; Peluffo, E.; Saldún de Rodríguez, M. L. y Solovey, G.*—Tratamiento de las meningitis agudas supuradas en el niño. 1948.
- Bouchut, E.*—Tratado práctico de las enfermedades de los recién nacidos. 1879.
- Bordet, Jules.*—Traité de l'Immunité. 1920.
- Boyé, E. A.*—Anestesia regional en Odontología.
- Burgos, Horacio I.*—Fórmula para determinar la ración alimentaria del recién nacido prematuro. 1948.
- Calmette, A.*—L'Infection bacillaire et la Tuberculose. 1920.
- Calmete, A. y Braton, M.*—L'Ankylostomiase. 1905.
- Cameron, H. Ch.*—El niño nervioso. 1953.
- Cantonnet Blanch, Pedro; Lieutier, Héctor; etc.*—Posición de la vacuna B. C. G. en la profilaxis de la tuberculosis. 1945.
- Cantonnet Blanch, Pedro.*—La vacunación antituberculosa por el B. C. G. 1940.
- Capdehourat, Eduardo L.*—La nebulización. 1944.
- Capurro, Antonio M.*—Una nueva forma clínica de infantilismo. Síndrome de Turner. (Tesis de doctorado). 1940.
- Carreño, Carlos.*—Prematuros y débiles congénitos. 1934.
- Carril, M. J. del.*—La difteria en la infancia. (Tesis). 1931.
- Carril, M. J. del y Larguía, A. E.*—Deshidratación en Pediatría. 1943.
- Carril, M. J. del y Larguía, A. E.*—Deshidratación en Pediatría. 1945. (2ª edición).
- Carriere, G.*—Traité Clinique et Therapeutique des Maladies de l'Appareil Respiratoire. 1908.
- Casaubón, Alfredo.*—Lecciones de Patología y Clínica de la Infancia.
- Casaubón, Alfredo.*—Cardiopatías de la Infancia. 1928.
- Casaubón, Alfredo.*—Nefropatías Médicas de la Infancia. 1943.
- Cassinelli, Juan F. y Tiscornia, R. E.*—Hematoma subdural en lactantes. 1947.
- Castellanos, Agustín.*—Las enterocolitis muco-pi-sanguinolentas. 1939.
- Castellino.*—Lezioni de Semiologia e Patologie del Cuori. T. 2.
- Castellino, P. y Pende, N.*—Patología del simpático. 1915.
- Castex, M. R.*—Clínica médica. 1917.
- Castex, M. R.*—Sífilis hereditaria tardía. 1920.
- Castex, Mariano R.*—Clínica Médica. 1915-1916. (2 vol.).
- Castillo, Carlos E.*—La fleboclisis en el Hospital Municipal de Niños. 1938.
- Centeno, A. M.*—In Memoriam. 1863 - 1925.
- Centeno, A. M.*—Discursos. 1926.
- Cervini, Pascual R.; Jaim, J. V.; Crespi, S. N. y Waissmann, M.*—Dispepsia y Toxicosis. 1946.
- Cervini, P. R.*—La infección urinaria de la primera infancia.
- Chalot, V.*—Chirurgie de Medecine Operaires. 1900.
- Cibils Aguirre, Raúl.*—Infección tuberculosa y eritema nudoso. 1942.
- Clerc, A.*—Pathologie Medicale. 1931.
- Clinique Medicale de l'Hotel Dieu de Paris.* 1896/7, 1901/2, 1903/4, 1905/6, 1906/7, 1909, 1910/11.
- Comby, Jules.*—Deux cents consultations medicales pour les maladies des enfants. 1920.
- Comby, Jules.*—Traité des Maladies de l'Enfance. 1895.
- Comby, Jules.*—Alimentation et Hygiene des enfants. 1908.
- Conferencias.*—III Conferencias sobre Tuberculosis Infantil. 1932.
- Conferencia.*—Segunda Conferencia de Eugenesia y Homicultura de las Rep. Americanas, 1934.
- Congres.*—XIV Congres International de Medecine. (Compte Rendus - Sección X: Pediatría). 1910.
- Congres.*—Congres International Pour la Protection de l'Enfance, 1933.
- Congreso.*—II Congreso Nacional de Puericultura. 1941; t. 1 y 2.
- Congreso.*—La Higiene Escolar en la República Argentina. 1907.
- Congreso.*—Primer Congreso Mexicano de Pediatría. 1938.
- Congreso.*—Actas de los Congresos Panamericanos del Niño. 1948; II, III, IV, V, VI, VII, VIII y IX (1 vol.).
- Congreso.*—Resoconto del IV Congresso Nazionale di Nipiologia. 1935.

- Congres.*—XIII Congres Internat. Medecine .1900. (Sec. Pathologie Generale).
Congreso.—Congreso Internat. pour la Protection de l'Enfance. 1933.
Congres.—Congres Medecine de Paris. 1907; t. 2.
Congreso.—Octavo Congresso Pediatrico Italiano.
Congresos de Pediatría de Montevideo. 1951.
Cordelier, Suzane, F.—Service Social Femenin.
Core.—Home Nursing and Child.
Cossio, Pedro.—Aortitis sifilítica.
Cranwell, Daniel J.—Once lustros de la vida de un cirujano. 1945.
- Da Rocha, José M.*—Subsidios ao estudo da coqueluche. 1939.
Debré, Robert.—La Meningite Cerebro-spinale. 1911.
Dechavanne, D. y Mouriquand, G.—Vade-Mecum de Therapeutique Infantile, 1949.
Degano, Rogelio.—El ácido ascórbico en el tratamiento de tos ferina. 1939.
Delthil, D.—Traité de la Diphterie. 1890.
Devode, Achard y Castaigne.—Maladies des Reims. 1906.
Díaz Bobillo, Ignacio.—Patología del peritoneo en el lactante, 1939.
Díaz Bobillo, Ignacio.—Contribución al estudio de la patología del divertículo de Meckel en la infancia. 1936.
Díaz Nielsen.—Las formas ocultas de tuberculosis en p rimera infancia. 1937.
Dieulafoy, G.—Manuel de Pathologie Interne. 1901; t. 1, 2, 3 y 4.
Duek, H.—A oxigenoterapia na reanimação fetal intra-uterina. 1950.
Duplay, S.; Rochard, E. y Demoulin, A.—Manuel de Diagnostic Chirurgical. 1900.
- Eichhost, H.*—Traité de Diagnostic Medical. 1890.
Elizalde, P. E. de.—Esplenomegalias crónicas en la infancia. 1910.
Enriquez, E.—Taité de Medecine. T. 1, 2, 3 y 4.
Encyclopedie Medico Chirurgicale (Pediatrie). T. 1 y 2.
Escardó, Florencio y Marzorati, A.—La kinesiología en el tratamiento del asma infantil. 1942.
Escardó, Florencio.—El problema del tratamiento de las vaginitis infantiles. 1938.
Escardó, Florencio.—Las psosis gástricas y cólicas en la infancia. 1940.
Escardó, Florencio.—La enfermedad celíaca. 1933.
Escardó, Florencio.—La inapetencia infantil. 1940.
Escudero, Pedro.—Estudio sobre la alimentación del lactante. 1944.
Escudero, P.—Lecciones de clínica médica. 1929.
Escudero, P.—Trabajos y publicaciones. 1925.
- Falta, W.*—Le Malattie delle Glande Sanguine. 1914.
Feer, E.—Diagnostik der Kinderkrankheiten. 1921.
Ferrier.—La Tuberculose. 1905.
Finger, E.—La Syphilis. 1900.
Figueira, Ferdinando.—Elementi di semliotica infantile. 1906.
Figueroa, Ernesto R.—Contribución al estudio de las meningitis en la infancia. 1940.
Finkelstein, H.—Lerhbuch der Sauglinskrankheiten. 1921.
Florand, A.; François, M. y Flurin, H.—Les bronchites chroniques leur traitement. 1913.
Flosi, Attilio Z.—Contribuição para o estudo da síndrome adrenogenital na infancia. (Tesis). 1949.
Fournier, A.—Traité de la Syphilis. T. 1 y 2 (1ª y 2ª parte).
Fournier, Alfred.—Shyphilis secondaire tardive. 1906.
Fournier, Edmond.—Recherche et diagnostic de l'heredo-syphilis tardive. 1907.
Franco, Miguel (h.).—Síndromes policarenciales. 1939.
Fuks, David.—Anemia eritroblástica. 1937.
- Gaing, Ernesto.*—Compendio práctico de alimentación del lactante. 1940.
Gambirassi, Alberto C.—Estenosis hipertrófica del píloro de los lactantes. 1940.
Gantier.—Leçons de Chemie Biologique. 1897.
García Oliver, Jenaro.—La transfusión de sangre en Pediatría. 1937.
Gareiso, A. y Escardó F.—Manual de Neurología Infantil. 1942.
Garimaldi, Ubaldo.—Infecciones urinarias de la infancia. 1940.
Garimaldi, Ubaldo.—Nutrición y alimentación del niño de pecho. 1944.
Garrahan, Juan P.—Reseña histórica de la Cátedra de Pediatría de Buenos Aires.
Garrahan, Juan P.—Raquitismo. 1939.
Garrahan, Juan P.—La tuberculosis en la primera infancia. 1924.
Garrahan, Juan P.—Medicina Infantil. 1938.
Garrahan, Juan P.—Diez años de Cátedra. 1952.

- Garrahan, Juan P. y colab.—Lecciones de Terapéutica Infantil.
 Gesteira, M.—O Departamento Nacional de Criança.
 Gesteira Martagao.—Puericultura. 1943; 1ª edic.
 Gesteira, Martagao.—Puericultura. 1945; 2ª edic.
 Gilbert, A. y Fournier, L.—Précis de Bacteriologie. 1921.
 Gilbert, A. y Fournier, L.—Manual de medicina operatoria. 1921.
 Gilbert.—Traité du Sang. 1913; t. 1 y 2.
 Gilbert.—Bacteriologia. 1921.
 Gilyepes, Carlos.—Miocarditis. 1950.
 Giuzio, Isidoro.—Da reserva alcalina na criança sadia (These).
 Gley, E.—Fisiología. 1923.
 Gohrbandt, Erwin; Kargel, P. y Bergmann, E.—Chirurgische Krankheiten im Kindersalter. 1928.
 Gómez Robleda, José; etc.—Características biológicas de los escolares proletarios. 1937.
 Gómez, Federico.—Andanzas de un pediatra. 1951.
 Gonzaga, Octavio y Souza Campos, N.—O filho do Hanseniano em face da infecção leprosa. 1941.
 Grenet, H.—Conférences cliniques de medecine infantile. 1932.
 Grenet, H.—Conférences cliniques de medecine infantile. 1934.
 Grenet, H.—Conférences cliniques de medecine infantile. 1936.
 Grocco, P.—Lezioni di Clinica Medica.
 Guyenot, E.—L'Heredité.
 Haas, Sidney V.—Golden Jubile World Tribune. 1949.
 Harston, G. Montagu.—The Care and Treatment of European Children in the Tropics. 1912.
 Hawkins, R. R.—Scientific Medical and Technical Books. 1946.
 Henoch, Edoardo.—Malattie dei bambini.
 Henriquez, M. L.—Contribución al estudio de la actual epidemia de tos ferina y sus complicaciones pulmonares. (Tesis).
 Herrán, Joaquín E.—Enfermedad de Heine-Medin. 1953.
 Herrmann, G. y Novel, G.—Précis d'Anatomie Pathologique. 1926.
 Heubner, O.—Trattato delle malattie dei bambini. T. 1 y 2.
 Hertz, A. F.—Les Troubles Intestinaux. 1912.
 Hoche, L.—Les Lesions du Reins. 1905.
 Holt, L. Emmett.—Alimentación y cuidado de los niños.
 Holt, L. Emmett y Howland, J.—The diseases of Infancy and chidhood. 1918.
 Huchard, H.—Les Maladies du Coeur. 1908.
 Huchard, H.—Traité Clinique des Maladies du Coeur. 1899; t. 1, 2 y 3.
 Hutinel, Jean; Linossier-Ardoin, Alice.—L'heredo syphilis. 1932.
 Hutinel, V.—Le syndrome malin. 1927.
 Ioteyko, Josefa.—La fatigue. 1920.
 Jacobi, A.—Terapia delle malattie dell'infanzia e della fanciullezza.
 Jacobi, E.—Atlante Malattie della Pelle. T. 1.
 Jahresbericht.—Aerztlichen vereins zur Frankfurt A. M. 1914.
 Jaschke, Rud Th. von.—Physiologie pfege und ernahrung des neugeborenen.
 Jochmann, G.—Lehrbuch der infekionskronkheiten. 1914.
 Johnson, María Irene y Tavella, Nicolás M.—La determinación del desarrollo mental en la primera infancia.
 Jornada.—Jornada Pediátrica de La Habana. 1940.
 Jornadas.—Jornadas Pediátricas Cubanas. (Actas y Trabajos). 1936.
 Jornadas.—Primeras Jornadas Peruanas de Nipiología. 1936.
 Jornadas.—Segundas Jornadas Peruanas de Nipiología. 1937.
 Jornadas.—Jornadas Platenses de Pediatría. (Tuberculosis Med Infancia).
 Jornadas.—Primeras Jornadas Venezolanas de Pediatría. 1944; t. 1, 2, 3 y 4.
 Kaumann.—Anatomie Pathologica Speciale. T. 1 y 2.
 Kleinschmidt, Hans.—Parálisis infantil contagiosa. 1940.
 Kuhnau; Schroeder, H. y Stepp, W.—Las vitaminas. 1941.
 Krehl, L.—Tratado de Fisiología Patológica. 1923.
 Labbe, M. y Violle, P. L.—Metabolisme de l'Eau. 1927.
 Lagos García Alberto.—Invaginación en el niño. 1947.
 Lagos García, Alberto.—Las fracturas del cóndilo externo del húmero en los niños. 1937.
 Lagos García, C.—Las deformalidades de la sexualidad humana. 1925.
 Lagos García, C.—Equinocosis pulmonar en la infancia.

- Langtejn, Leo.—Dysthophein und durchfallsckheiten. 1926.
 Lanari, Alfredo (h.).—Los transmisores químicos. (Tesis). 1936.
 Landois, L.—Traité de Physiologie Humaine. 1893.
 Lannelongue.—Affections congenitales. 1891.
 Largaía, Alfredo E.—Sifilis congénita. 1935.
 Largaía, Alfredo E. y Vidal, Juan D.—Insuficiencia suprarrenal aguda en Pediatría. 1946.
 Lasage, A.—La Meningite Tuberculeuse de l'Enfants.
 Le Dantec, F.—Traité de Biologie. 1903.
 Lereboullet, P.—Manuel de Puericulture. 1936.
 Lepage, G.—Précis d'Obstétrique. 1900.
 Lepine, R. R.—La Diabete. 1909.
 Leredde.—Le traitement de la syphilis. 1913.
 Lesne, E. y Binet, L.—Physiologie normale et pathologique du nourrisson.
 Leube, G.—Diagnostica malattia interna. T. 2.
 Levaditi, C. y Roche, J.—La syphilis. 1909.
 Lewis.—Batterment du Coeur. 1913.
 Liceaga, Félix J.—Sarampión, 1925.
 Llambias, M.—Anatomía y Fisiología. 1922.
 Londe, P.—Essais de Medecine Preventive. 1910.
 Lo Protezione Sociale.
 Lorenzo y Deal, J.—Conexión del Hospital Pereira Rossell con los órganos de Previsión y Asistencia. 1938.
 Lusting, A.—Patologie Generale. Vol. 1 y 2.
 Lusting, Alessandro.—Igiene della Scuola. 1907.
- Machiafava, E. y Bignami, A.—La infezione malarica. 1902.
 Marcos, Julio R.—Enfemedad de Barlow. 1938.
 Marfan, A. B.—Traité de l'Allaitement. 1902.
 Marfán, A. B.—Leçons Cliniques sur la Diphterie. 1905.
 Marfan, A. B.—Traité de l'Allaitement. 1920.
 Marfan, A. B.—Les vomissements periodiques avec acetonemie. 1921.
 Marottoli, Oscar R.—La parálisis infantil. 1939.
 Martínez, Diego J. J.—Las várices y su tratamiento esclerosante. 1940.
 Maurin Navarro, J. S.—Introducción a la higiene social de Cuyo. 1945.
 Marie, P.—La Pratique Neurologique. 1911.
 Martagão Gesteira, Joaquin.—O Departamento Nacional da Criança.
 Martinet, A.—Therapeutique Usuelle des Maladies de l'Appareil Respiratoire. 1910.
 Maure, E.—Traité de l'Alimentation et de la Nutrition. T. 1.
 Matte Larrain, R.—El régimen sin leche en la primera infancia. 1929.
 Memorias del Tercer Congreso Nacional de Pediatría y del Segundo Cong Panamericano de Pediatría. México, 1950.
 Metchnikoff E.—L'Inflammation. 1892.
 Metchnikoff, Elie.—L'Immunité dan les Maladies Infectieuses. 1901.
 Morquio, Luis.—Conf. del Instituto de Clínica Pediátrica. 1930.
 Morquio, Luis.—Problemas médico sociales de la infancia. 1942.
 Moynac, L.—Manuel de Pathologie Generale. 1883.
 Munilla, Aberto.—Etiopatogenia de la enfermedad celíaca. 1942.
 Munilla, Alberto.—Malformaciones congénitas de las vías biliares extrahepáticas. 1946.
 Murtagh, Juan J.; Martínez Castro Videla, C. E.; Ferro, Rosa M. y Ferro, Herminia C.—Ensayo estadístico sobre valores sanguíneos en lactantes sanos y enfermos. 1947.
 Murtagh, Juan J. y colab.—Anoxia del recién nacido. 1951.
 Murtagh, Juan J. y Martínez Castro Vide, C. E.—Algunso valores de química sanguínea en recién nacidos normales de 4 a 24 horas.
 Museo Social Argentino.—Problemas de la infancia. 1932.
 Muzio, Esteban.—La radiografía de muñeca y su utilización en la clínica del lactante. 1936.
- Netter, Armand, etc.—La Meningite Cerebro-spinale. 1911.
 Neumann, H. y Oberwarth, E.—Über die Behandlung der Kinderkrankheiten. 1913.
 Nobécourt, P.—Clinique Medicale des Enfants. 1936.
 Nobécourt, P.—Clinique Medicale des Enfants. (Maladies Infectieuses. Deux. Serie). 1933.
 Nobécourt, P.—Clinique Medicale des Enfants. (Affections du systeme Nerveux). 1928.
 Nobécourt, P.—Clinique Medicale des Enfants. (Affections de l'Appareil Respiratoire). 1924.
 Nobécourt, P.—Clinique Medicale des Enfants. (Affections de l'Appareil Cirucatoire). 1925.
 Nobécourt, P.—Clinique Medicale des Enfants. (Affections de l'Appareil Urinaire). 1927.
 Nobécourt, P.—Clinique Medicale des Enfants. (La Syphilis chez l'enfant). 1935.
 Nobécourt, P.—Clinique Medicale des Enfants. (La Tuberculose). 1929.

- Nobécourt, P.*—Clinique Medecine des Enfants. (Affections de l'Appareil Digestif et de l'Abdomen. 1934.
- Nobécourt, P.*—Clinique Medecine des Enfants. 1926.
- Nobécourt, P.*—Clinique Medecine des Enfants. (Affections de l'Appareil Respiratoire. 2ª part. 1930.
- Nobécourt, P.*—Clinique Medecine des Enfants. (Maladies Infectieuses Rhumatisme Articulaire Aigu, Fievre Typhoide, Scarlatine). 1932.
- Nobécourt, P.*—Clinique Medecine des Enfants. 1931.
- Nobel, E. y Pirquet, E.*—Ernahrung Gesunder und Krank Kinder. 1928.
- Nucci, A. de.*—Dentición y las perturbaciones digestivas en la infancia. 1903.
- Octogenario de Araújo Alfaro. 1951.
- Olaran Chans, Anibal.*—Higiene y alimentación del niño. 1938.
- Olmos, José M.*—Enfermedad de Hirschsprung. 1910.
- Oreggia, Juan Carlos.*—Otitis media aguda en el lactante, 1933.
- Oropeza, Pastor.*—El trabajo del médico rural frente al problema del niño.
- Oropeza, Pastoh.*—El tratamiento sintomático y dietético de las diarreas agudas del lactante.
- Pearson, Wilfred J. y Wyllie, W. C.*—Recientes adquisiciones en pediatría. 1931; t. 1 y 2.
- Pehu, M. y Roubier, A. Z.*—Les peuresies o pneumocoques dans l'enfance. 1934.
- Pehu, M. y Dufourt, A.*—La tuberculose medicale de l'enfance, 1927.
- Pelfort, Conrado.*—Asistencia médicosocial del niño lisiado. 1948.
- Pelliza, José María.*—Pneumotórax espontáneo en la infancia. 1938.
- Peralta Ramos, Alberto.*—La placenta humana. 1907.
- Peralta Ramos, A.*—Histogénesis de ovario humano. 1905.
- Peralta Ramos, Alberto.*—Los gemelos (Tesis). 1934.
- Pereyra, Violeta R. dr ; Peluffo, Euclides y Surraco, Norris L.*—La infección por proteus en el recién nacido. 1949.
- Pernetta, César.*—Alimentação do lactente sadio. 1947.
- Perroncito, E.*—I Parassiti del'Uomo.
- Peter, M.*—Leçons de Clinique Medecine. 1890; t. 1, 2 y 3.
- Pfaundler, M. von y Reinach, O.*—Moderne rachitisbekämpfung. 1929.
- Philibert, A.*—Manuel de Bacteriologie Medecine. 1928.
- Pediatría. XIV* Curso de Perfeccionamiento. 1943.
- Pediatría. XVI* Curso de perfeccionamiento. 1945.
- Pediatría. XV* Curso de Perfeccionamiento. 1946.
- Pediatría. XIX* Curso de Perfeccionamiento. 1948.
- Pediatría. XX* Curso de Perfeccionamiento. 1949.
- Pediatría. XXI* Curso de Perfeccionamiento. 1950.
- Pediatría. XXII* Curso de Perfeccionamiento. 1951.
- Pico, Carlos M.*—De la intoxicación en el lactante y especialmente de la forma meningea. (Tesis). 1915.
- Piery, M.*—La Tuberculose Pulmonaire.
- Podwysotsky, W. W.*—Les procesos generaux: Chantemesse. 1905; t. 1 y 2.
- Poncet, A.*—Le Rhumatisme Tuberculeux.
- Potenza, L. y Mildred, Feo.*—Contribución al estudio de las esofagitis en la infancia. Estudio clínico patológico. 1951.
- Putzing, H.*—Bibliographie der gesamtem kinderheilkunder. 1923.
- Ray, Carlos A.*—Icteroanemia hemolítica hereditaria. 1953.
- Reich, Carl.*—Atlas clínico de la médula ósea esternal, 1946.
- Rieux, J.*—Hematologie clinique. 1924.
- Rivarola, José Enrique.*—Invaginación intestinal en la primera infancia. 1940.
- Rivarola, Rodolfo A.*—Cirugía de las secuelas definitivas en la parálisis infantil. 1930.
- Ritter von Reuss, A.*—Die Krankheitsendes Neugeborenen. 1914.
- Rocha, José M. da.*—Compendio de Pediatría. 1935; t. 1, 2 y 3.
- Rocha, José M. da.*—Dipteria. 1937.
- Rocha, José M. da.*—Clínica das doenças infecciosas agudas na infancia. 1939.
- Rocha, José M. da.*—Introdução a Historia da Puericultura e Pediatría no Brasil. 1947.
- Rodríguez, Oscar.*—La protección social del recién nacido. 1936.
- Rothschild, Henry de.*—Traité d' Hygiene et de Pathologie du Nourrisson. 1904.
- Roger, G. H.*—Alimentation et digestion. 1907.
- Roger, G. H.*—Digestión et Nutrition. 1910.
- Romer, P.*—Catene Laterali de Ehrlich. 1905.
- Royo, M. y Montañes.*—Las modificaciones del líquido céfalorraquídeo en la lúes. 1949.
- Rudaux, P. y Montet, Ch.*—La Mere. 1931.

- Rueda, Pedro*.—El pulmón del niño en la sífilis congénita. 1952.
Rueda, Pedro.—Maternidad, 1838.
Rueda, Pedro.—Pediatria del práctico. (Sistema nutitivo). 1946.
Ruiz, Miguel.—Algunas consideraciones sobre la patogenia de la infancia caraqueña.
- Sachs, B.*—Trattato delle malattie dei bambini.
Salomone Allievi, Ricardo.—La sífilis del recién nacido. 1937.
San Martín, Arturo M. de.—Síndrome tóxico del lactante. 1936.
San Martín, Arturo M. de.—Alimentación del lactante. 1952.
Saldún de Rodríguez, M. L.; Peluffo E. y Volpe, Alejandro.—Tesaurismosis en el niño. 1950.
Schweizer, F.—Alimentación y trastornos nutritivos del lactante. 1918.
Schreiber, G.—La Poliomyelite Epidemique. 1911.
Scritti Medicin in Onore di Jenna.
Scuole Italiane di Clinica Medica. Vol. 1 y 2.
Segundo Congreso Nacional de Gotas de Leche. Chile, 1951.
Senet, Ovidio H.—Contribución al estudio del raquitismo infantil, 1936.
Sergent, E.—Syphilis et Tuberculose. 1907.
Sergent y otros.—Traité de Pathologie Generale. t. 9 y 12.
See, D.—L'Immunité du Nourrisson.
Silva, Alvaro.—Nutrición infantil. 1944.
Simón, G. y Redeker, F.—Manual Práctico de Tuberculosis Infantil. 1932.
Sisto, Genaro.—La Cátedra de Pediatría. 1918.
Soria, Benito.—Trastornos gastrointestinales de la infancia. 1944.
Stephen.—Initiation a l'Art d'Etre Maman. 1924.
Sujoy, Enrique.—Bronconeumonía en la infancia. 1945.
Sujoy, Enrique.—Raquitismo en la infancia. 1936.
Sutherland, G. A.—The treatment of disease in children. 1913.
Szimonowicz, L.—Trattato di Istologia e Anatomia Microscopica.
- Tahier, Julio A.*—Tuberculosis infantil. (Tesis). 1939.
Terrien, Eugene.—Précis d'Alimentation, 1905.
Texier, Leon.—Les syphilitiques. 1931.
Thannhauser, J.—Tratado del Metabolismo y Enfermedades de la Nutrición.
Thomas, G. F.—Transfusión y plasmoterapia en Pediatría. 1942.
Tillmans.—Trattato di Patologia Generale e Speciale Chirurgicale. T. 1, 2 y 3.
Torres Barbosa, Luis.—Formes cliniques de l'infection a "Spirochaeta icterohemorragiae" chez l'enfant. 1939.
Torres Umaña, Calixto.—Sífilis congénita en el niño. 1935.
Torres Umaña, Calixto.—Sobre distrofias en el lactante. 1944.
Toribio, J.—Picerdo. 1944.
Trousseau.—Clinique Medicale. 1901.
Turner, M.—El electrodiagnóstico cronaximérico aplicado en la clínica neuropediátrica. 1951.
Turnbull, Jorge M.—Alimentación infantil y trastornos nutritivos del niño. 1940.
Turró, O. R.—Abdomen quirúrgico del lactante. 1949.
Turró, O. R. y Llambias, M.—Patología del vómito en el primer cuatrimestre de la vida. 1952.
Turró, Oscar R. y Pedace, Edo. A.—Toxicosis del lactante. 1950.
- Ugarte, Fernando*.—Factores meteorológicos y enfermedades del niño de primera infancia. 1949.
Umber, F.—Malattie del Ricambio. 1916.
Universidad Nacional de Córdoba.—Memoria de la Primera Escuela Nacional de Puericultura. 1947.
Urquijo, Carlos A.—El raquitismo en el hijo de tuberculosa. 1941.
Urrutia, M. Domingo.—La enfermedad reumática. 1941.
- Vásquez, José Raúl*.—Nuevas orientaciones en la dietética del lactante. (Alimento de Bessau). (Tesis). 1944.
Vaucher, E. y Worinber, P.—Septicemias.
Veiga, Pío Taborda.—Contribuição ao estudo da opoterapia tireodiana nas distrofias. 1944.
Velasco Blanco León.—Alimentación y trastorno nutritivo en el lactante. 1915.
Victoria, Virgilio.—El tracoma. 1947.
Vijnousky, Bernardo.—El sueño normal y patológico en el niño. 1944.
Vitamins a Survey of Present Knowledge.

- Wagner, R.—Die Ernährung Gesunder und Kranker Kinder. 1928.
 Weissmann, Mario.—Tuberculosis congénita. 1942.
 Wallgren, Arvid.—Tratado de la tuberculosis infantil. 1940.
 Wernicke, Herman Roberto.—Contribución al estudio del embarazo gemelar. 1941.

Zervino, V.; Bennati, D.; Pelfort, C.; Ayala, W.; Praderi, J. A. y Ramón Guerra, A.—
 Infección y sulfonamidoterapia en los trastornos digestonutritivos y enteritis del
 lactante.

Zibordi, E.—Ematologie infantile. 1925

Yannuzzi de Lassabe, Eugenia S.—Puericultura y asistencia social del niño. 1952.

REVISTAS QUE SE OFRECEN EN CANJE

Arch. Medecine Experimentale.—1904, 1909, 1910, 1916/7, (4 vol.).

Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría.—1944, vol. 15, n° 43, 44 y 45.

Argentina Médica.—1903, (1 vol.).

American Journal of Diseases of Children.—1952, vol. 83, marzo, abril, mayo y junio; 1952,
 vol. 84, julio, setiembre, octubre y noviembre.

Bull. de Therapeutique.—Tomos 161 y 166, (2 vol.).

Bull. l'Institute Pasteur.—1925 y 1926, (2 vol.).

Bull. Memoires Semaine Hôpitaux de Paris.—1944 (1 y 2), 1916 (2); 1919, (4 vol.).

Deutsches Medizinisches Wochens.—1912, (1-2); 1913, (1-2); 1914, 1-2); 1920, (1-2) y
 1921, (1-2), (10 vol.).

Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde.—1913, 10-12; 1917, 15; 1919,
 16, 1920, 18; 1924, 25-26; 1925, 27-28; 1926, 29; 1927, 31-32; 1929 a 1931, 35
 a 40, dos de cada año. (19 vol.).

Excepta Medica Pediatrics.—1951, vol. 5, n° 1 a 8.

Jahrbuch für Kinderheilkunde.—1903 a 1908, 1-2 de cada año; 1913, 77/8; 1915, 32;
 1916 a 1918, vol. 33 a 38, 1-2 de cada año; 1920 y 1921, vol. 41 a 46, 3 vol.
 de cada año; 1922, 47; 1923, 50; 51, 52 y 53; 1924, 54 y 55; 1925, 58; 1926,
 61 y 62; 1927/8 67/8, 1928, 69/70; 1930, 78, (34 vol.).

La Presse Medicale.—1901 a 1910, 1-2 de cada año; 1911 y 1912, 1-2 de cada año; 1914,
 1; 1915, 1; 1917, 1; 1918, 1; 1920, 1; 1921, 1; 1922, 2; 1923 a 1939, 1-2
 de de cada año 1940, 1, (46 vol.).

La Pediatría.—1906 a 1922 y 1925 a 1939, (32 vol.).

La Semaine Medicale.—1907 a 1910 y 1912 y 1913, 6 vol.).

Mal. du Coeur des Valsseux et du Sang.—1909, 1927, 1928, 1931 y 1932, (5 vol.).

Monatsschrift für Kinderheilkunde.—1907, 1; 1910, 1-2, (3 vol.).

Pediatrics.—1952, vol. 9, mayo y junio; 1952, vol. 10, agosto a diciembre.

Revista de la Sociedad de Pediatría de La Plata.—1950, vol. 11, n° 1 y 3.

Revue d'Hygiene et des Medecine Infantile.—1906, 1908 a 1911 (4 vol.).

Revue de la Tuberculose.—1908, 1910, 1911, 1923, 1927, 1928, 1930, 1937, (8 vol.).

Rivista di Clinica Pediatrica.—1907 a 1921 y 1923 a 1938-1939. (31 vol.).

Zeitschrift für Kinderheilkunde.—1914, vol. 10-11; 1915, vol. 12; 1916, vol. 14; 1917-1918,
 vol. 15 a 18; 1919, vol. 22, 23 y 24; 1920, vol. 25 y 26; 1921 a 1927, vol. 27
 a 44. (33 vol.).

Zentralblatt für die Gesamte Kinderheilkunde.—Tomos 9 a 14, 16 a 21 y 23 a 22, (23 vol.).

NUEVO!
por primera vez en
la Argentina



PALMITATO DE CLORAMFENICOL

de gusto agradable!

Sulfamicetina jarabe y granulado

palmitato de cloramfenicol + ftalilsulfatiazol + sulfapirimidina

para el tratamiento rápido de infecciones intestinales de toda índole

Fascos con 50 g de jarabe

Fascos con 30 g de granulado

(acompañados de medidas especiales cuyo contenido
corresponde a medio comprimido Sulfamicetina)

Sintomicetina jarabe y granulado

formas farmacéuticas especialmente creadas para niños y
personas sensibles al gusto amargo de la droga original

Fascos con 50 g de jarabe

Fascos con 30 g de granulado

(acompañados de medidas especiales, cuyo contenido
corresponde a 125 mg de cloramfenicol libre)

LEPETIT S. A.

Química, Industrial y Comercial

BOLIVAR 332

T. E. 30 - 8440

BUENOS AIRES

Fábrica y Laboratorios: Av. Cnel. Roca 6254 - Buenos Aires

LISTA DE SOCIOS

1954

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 Vázquez
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 Slullitel
Secretario General	Dra. Elsa Galimany
Secretario de Actas	Dr. Oscar Achard
Tesorero	Dr. Miguel Brambilla
Director de Revista	Dr. Otto Usinger
Vocales	{ Dr. Leopoldo Chiodin
	} Dr. Yevil Basedovsky
Vocales (por socios adherentes)	{ Dr. León Bentolila
	} Dr. Eduardo Carboni

COMISION DIRECTIVA (FILIAL ENTRE RIOS)**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

Afiliada a la Sociedad Argentina de Pediatría

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

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

* * *

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA**SOCIOS HONORARIOS EXTRANJEROS**

<i>Brasil:</i>	Dr. Joachim Martagão Gesteira.—Rua Senador Dantas 45-B. Río de Janeiro. Dr. José Martinho da Rocha. Dr. O. Olinto de Oliveira.—Rua Senador Euzebio 10, 3ro. Río de Janeiro.
<i>Cuba:</i>	Dr. Agustín Castellanos y González.—Calle 23 N° 1107. Vedado. La Habana. Dr. Félix Hurtado.—5ta. Aven. 124. Miramar - La Habana.
<i>Chile:</i>	Dr. Aníbal Aristía.—Leónidas Vial 150, Santiago de Chile. Dr. Arturo Baeza Goñi.—Vergara 210, Santiago de Chile. Dr. Eugenio Cienfuegos.—Castillo 1842. Santiago de Chile. Dr. Arturo Scroggie.—Avda. Santa María 349. Santiago de Chile.
<i>Estados Unidos:</i>	Dr. Emmett Holt L. (Jr.). Dr. Clifford G. Grulee.—636 Church Street. Evanston - Illinois.
<i>Francia:</i>	Dr. René Cruchet.—87 rue Marceau. Bordeaux. 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.



*símbolo de productos de
alta jerarquía científica*

**NOVEDAD
ANTIBIOTICA LEPETIT!**

COMBICILINA

	ADULTOS	INFANTIL
Penicilina G procaína	200.000 U	100.000 U
Penicilina G potásica	300.000 U	150.000 U
Dihidroestreptomicina base (como sulfato)	0,25 g	0,125 g
Estreptomicina base (como sulfato)	0,25 g	0,125 g
p-aminometilbenceno sulfona- mida clorhidrato	0,25 g	0,125 g

COMBICILINA coordina la acción de la penicilina con la de la estreptomicina tendiendo a la obtención de un efecto antibiótico polivalente.

COMBICILINA es completada en su amplio espectro antibiótico por la acción de la p-aminometilbenceno-sulfonamida, componente homosulfonamídico, que dispone de una pronunciada actividad contra gérmenes anaerobios.

COMBICILINA al asociar en partes iguales estreptomicina y dihidroestreptomicina se adapta a los modernos conceptos sobre estreptomycinoterapia, que tratan de disminuir la acción tóxica sobre el aparato de la audición.

COMBICILINA cuenta, en consecuencia, con una cantidad extraordinaria de indicaciones, entre las cuales se pueden considerar como especialmente típicas las infecciones agudas por anaerobios, infecciones mixtas, abscesos pulmonares, gangrena pulmonar, bronquiectasias, bronquitis, bronconeumonías.

Posología: 1 a 2 frascos-ampolla diarios en una o dos inyecciones

Presentación: Frasco-ampolla con polvo estéril

Literatura a disposición de los Señores Médicos

LEPETIT S. A.

Química, Industrial y Comercial

BOLIVAR 332

T. E. 30 - 8440

BUENOS AIRES

Fábrica y Laboratorios: Av. Cnel. Roca 6254 - Buenos Aires

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.—San Salvador 2165. 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.—Pueyrredón 1217, 1° B.
 Abdala José R.—Córdoba 785.
 Abel Marcelo.—Guido 1725.
 Abeyá Oscar.—Belgrano 2124.
 Acosta Telma Rea 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.
 Alvarez Gregorio.—Belgrano 1625.
 Anello Vicente José.—Olavarría 1621
 Aparicio Wilfredo.—Fragueiro 349.
 Aramburu Fernanda G. de.—Alsina 820. Morón
 Barquin Raúl.—Brandsen 630. Temperley.
 Bazán Florencio.—Charcas 2371.
 Beauteemps 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.

- Carletti Raúl Atilio.—Av. Eva Perón 334. San Isidro.
 Carnicer Jorge.—Seguro 1654.
 Casabal Eduardo.—Juncal 1399.
 Casalia Héctor Armando.—J. Bonifacio 1239.
 Caselli Eduardo G.—Calle 57 N° 706. La Plata.
 Castagna Arnaldo P.—J. Salguero 1969.
 Castilla Caupolicán.—Coronel Díaz 1971.
 Cerdeiro Alfonso.—Roque Sáenz Peña 795. Sáenz Peña.
 Cervini Pascual R.—Planes 1115.
 Ceroni Raúl.—Junín 1394.
 Citón Federico D.—Av. General Uruburu 95. Lanús.
 Cibils Aguirre Raúl.—Viamonte 740.
 Correas Carlos A.—Paraná 673.
 Cucullu Luis María.—Bulnes 2091.
 Cullen Martín.—Libertad 1643.
 Damianovich Jaime.—Paraguay 1132. P. 2°
 Damonte Rogelio A.—Av. Perón 4740. Lanús.
 Danieri Eduardo P.—Calle 4 N° 997, Eva Perón.
 Daró Dora A.—Caseros 3744.
 De Carli Domingo.—Belgrano 436. Bernal.
 Deluchi Raúl José.—Nueva York 4186.
 Detchessarry Ricardo.—Guido 1725.
 Díaz Bobillo Ignacio.—Thames 2128.
 Díaz Bobillo Manuel.—Thames 2128.
 Díaz Irma C. C.—Alberti 962.
 Díaz Nielsen Juan R.—Nazca 2400.
 Diehl Darío.—Arenales 1360.
 Dietsch Jorge R.—Sanatorio Marítimo, Mar del Plata.
 Douthitzky Hirsch.—Corrientes 4664.
 Durand Clelia Montesano de.—Agüero 1389.
 Elizalde Felipe de.—Av. Libertador General San Martín 946.
 Escardó Florencio.—Teodoro García 1890.
 Escuder Guillermo.—Maure 3541.
 Estol Baleztena M. M.—Gaspar Campos 437.
 Etchegaray Ernesto R.—Constitución 754. San Fernando.
 Faleni Ricardo A.—Santa Fe 3694.
 Fiorda Heriberto.—Crnel. Pizarro 1528. Tigre.
 Folco Emilio.—Rivadavia 7440.
 Foley Guillermo.—Anchorena 1484.
 Franchini Yago.—Larrea 58.
 Fraschina Héctor Luis.—Pte. Perón 150. Ciudadela. (F.C.N.D.F.S.).
 Fuks David.—Cangallo 1821.
 Fumagalli Luis Alfredo.—Bernardo de Irigoyen 1540.
 Fumasoli Carlos.—Las Heras 3807
 Fumasoli Rogelio C.—Paraguay 923.
 Gamboa Marcelo.—Libertad 1213.
 García Díaz Carlos J.—Julián Alvarez 1930.
 García Lucio A.—Avda. Alvear 4036.
 Garrahan Juan P.—Suipacha 1366.
 Geiber Sara.—Directorio 948.
 Ginastera Martín.—Alsina 2596.
 Giussani, Jorge Virgilio.—Constitución 1871.
 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.
 Largaía Alfredo E.—Cerrito 1179.
 La Rocca José.—Carlos Calvo 1250.
 Lerman Natalio.—Donato Alvarez 2147.
 Lértora Eduardo A.—Av. Perón 6041. R. de Escalada (F.C.N.G.R.).
 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.
 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.
 Mendilaharsu Javier.—Granaderos 38.
 Menchaca Francisco J.—25 de Mayo 1815. Santa Fe. F. C. N. B. M.
 Méndez Jorge G.—Canning 2408.
 Messina Bernardo R. A.—Rivadavia 9310.
 Meyer Gerda.—Velazco 26.
 Millan Justo M.—Belgrano 190. San Isidro.
 Mindlin Simón.—Galicia 780.
 Minujin Abraham.—Belgrano 1180.
 Moltedo 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.
 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.
 Pelliza José M.—Aráoz 2267.
 Peña Francisco.—Mitre 1002. Quilmes.
 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.
 Pomposiello Ismael M.—San Nicolás 4020.
- 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.
 Riopedre 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.
 Rozemwurcel Horacio J.—H. Yrigoyen 4109.
 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.
 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.—Azuénaga 1039.
 Surra Enard Rodolfo de.—Paraná 950.
 Schere Samuel.—Corrientes 2014.
 Schteingart Elías.—Arenales 2241.
- Tahier Julio.—Libertad 1315 P. 2°
 Thomas Gualterio F.—Córdoba 785.
 Taubenslag Leonidas.—Catamarca 2257.
 Tecinese Juan B.—Anchorena 1718.
 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.
 Usoz Oscar.—Campana 2062.
- 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.
 Villalain Elvira T.—Cachimayo 918.
 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.—Superí 1424.

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.
 Arauz Juan Carlos.—Viamonte 930.
 Arriola Américo F.—Paseo Colón 315., 5º p,
 Dep. 54.
 Asrilant Manuel.—Av. Parral 2198.
 Aste Aldo Agustín.—Pte. Perón 3630. Lomas
 de Zamora.
 Audi Esther Liboria.—San Juan 2338, Dp. 4.
 Aversa Luis Remigio.—Donato Alvarez 1455.
 Bagnati Pedro R.—Angel Gallardo 1017.
 Báez Guillermo.—Avellaneda 2015.
 Baidez Antonia.—Pi y Margall 785.
 Banzas Tomás M.—General Roca, 2779. Flo-
 rida, F.C.N.B.M.
 Beatti Jorge Alejo.—Gregoria Pérez 3425.
 Berri Guillermo.—Córdoba 1807.
 Bernasconi Manlio H.—Terrada 1278.
 Bettinsoli Abel Rafael.—25 de Mayo 138.
 Bernal.
 Bodino José A. J.—Medrano 1314.
 Buzzo Rubén R.—Arenales 2189.
 Candegabe Eugenio F.—Sarmiento 1717. Flo-
 rida. (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.
 Cohen Narciso.—Córdoba 664.
 Contaldi Arturo.—Rivadavia 14238. Ramos
 Mejía.
 Corbetta Jorge Isaac.—J. B. Alberdi 6115, 1º.
 Correa Emma Ofelia.—Las Heras 2358. Flo-
 rida.
 Coriat Lydia F. de.—Calderón 1609.
 Costa Pascual.—Montes de Oca 1148.
 Curutchet Jorge.—F. Lacroze 2306.
 Dalmaestro, 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. Constitu-
 yentes 6115, 1º 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.—Biblio-
 teca 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. 1º A.
 Gnecco Alberto.—Juramento 1379.
 Gofman Ignacio.—Nazarre 3761.
 Gómez Leonardo Julio.—Las Heras 449. Mon-
 te Grande (F.C.N.G.R.).
 Griffo 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.
 Launagaray de Urquiza Efraín.—J. E. Uri-
 buru 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.
- Macara Horacio.—Salguero 1965.
 Maclean Roland N.—Peña 2141.
 Manzanares Enrique.—Rivadavia 6646.
 Manselli Oscar.—Del Progreso 989.
 Martínez Ruperto Eugenio.—Av. Perón 7619.
 Banfield.
- Masciotta Roberto.—Aráoz 1181.
 Metz Osvaldo A.—Av. Constituyentes 5182.
 Mezei Marta Bekei de.—J. E. Uriburu 1520.
 Migone Ernesto José.—Ituzingó 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.—Olaya 1225.
 Monti Walter E.—El Salvador 5709.
 Moreno Aráoz Hilda.—Güemes 2257. Florida.
 Morinelli Julio A.—Pasaje Guandacol 4337.
 Mosquera Oscar A.—Larrazábal 991.
 Muniagurria Carlos Jorge.—Las Heras 2928.
 Murga Luis R.—11 de Setiembre 1128.
- Nocetti Fasolino Jorge M.—Viamonte 1716.
- Olivieri Félix O.—Av. Libertador Gral. San Martín 1092, P. 5°
- Otheguy Osvaldo Pedro.—Nazca 1160.
 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.
- Pinto Rubén.—Montes de Oca 1189 3° D.
 Pitto Roberto.—Zuviría 21.
 Plater Eduardo Douglas.—Pueyrredón 1080.
 Plus 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.
 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 María Antonieta.—Darwin 1443.
 Stringa Sergio Gerardo.—Galicia 2860.
- Tamborini Adelina E.—Olleros 3742.
 Tiscornia Juan V.—Rivadavia 6778.
 Tomsich, Rosa B.—Dolores 85.
 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.—Camacú 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.

- Flores Miguel J. de.—Av. 10, N° 10-15. Valera. Estado Trujillo. Venezuela.
- 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.—Chicлана 482. Bahía Blanca.
- Lierano Romero.—Carrera 15, N° 4882. Bogotá. Colombia.
- Lissarrague Bernardo F. — Garibaldi 637. Tandil.
- 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.—Crisóstomo Alvarez 848. Tucumán.
- Bonet Alberto.—Paraguay 50. Alta Gracia.
- Brower de König Enrique H.—Bedoya 575 (O).
- Camblor Graciano Félix.—24 de Setiembre 788. Dto. G.
- Cara Jose.—Igualdad 2158.
- 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.
- Herrou Baigorri José.—Av. Eden 288. La Falda.
- Juliá Carlos.—Avellaneda 328.
- Larrondo Eduardo L.—Corrientes 643.
- Linares Garzón Humberto.—Entre Ríos 74.
- Liscovich León.—Rivera Indarte 632.
- Luque Pedro L.—Caseros 819.
- Malharro Martín A.—R. Indarte 258. Bell Ville.
- Malvarez Oscar.—25 de Mayo 1127.
- Manero Alicia Auchter de.—Salto 1223 (Barrio General Paz).
- Maristany Gerardo A.—David Luque 343.
- Martínez Augusto.—Vélez Sarsfield 842.
- Martelli Elvio.—Arroyito. San Justo.
- Martigena Alfredo.—Av. Pringles 621 (Pueblo Colón).
- Miravet Cristela M. de.—Av. Talleres 944. Barrio Jardín.
- Mocciaro Cataldo.—Bedoya 1030 (O).
- Mosovich Luis.—Libertad 44.
- Narvaja Guillermo.—25 de Mayo 1314.
- Nicola Beltramo Juan.—Tucumán 291. Jesús María. Córdoba.
- Novo Antonio Enrique.—Tucumán y España. Ciudad de Dean Funes.
- Novotny Eugenio.—25 de Mayo 2610.
- Oliva Funes Eleazar.—Trejo 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.

Pardina 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.
 Ruiz Posse Julio.—Santa Cruz 473. Fuerte
 Gral. Roca. Chubut.
 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.
 Cuvillos Videla Carlos.—Sarmiento 695.
 Dapas Aldo M.—Urquiza 55. Godoy Cruz.
 Elzufan Isaac.—Corrientes 164.
 Esteves Ana Miramont de.—Colón 218.
 Fontana Manuel A.—Patricias Mendocinas
 805.
 Ferrer Horacio.—San Martín 1815. G. Cruz.
 Giunta Joaquín.—Montevideo 187.
 Grinfeld Abraham.—Av. España 1148. 5º 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.

Leal Alberto.
 López Carlos A.—Salta 595.
 Magnani Augusto Virgilio.—San Luis 342.
 Marchevsky Jaime.—Godoy Cruz 190.
 Marcó del Pont Oscar L.—Belgrano 1306.
 Maurin Navarro Juan*—San Martín 713.
 Godoy Cruz.
 Moretti Horacio.—Avellaneda 40.
 Notti Humberto*—Mitre 954.
 Ortega José.—San Martín 850. Godoy Cruz.
 Ortiz Gobantes Mario.—Victor Hugo 112.
 Godoy Cruz.
 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 Setiembre 625.
 Chicco Angélica C. de.—Santiago 1142.
 Cobos José María.—Crisóstomo Alvarez 1286,
 Dep. B.

Colombres Estratón.—Balcarge 164.
 Domínguez Mario A.—Lavalle 2322.
 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.—Moréno 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.
 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.
 Nadal Barceló—Lavalle 1544.
 Napadensky Manuel.—Buenos Aires 19.
 Olmos Julio.—Crisóstomo Alvarez 1040.

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.
 Rodríguez Zelada Carlos.—Av. Avellaneda 199.
 Saad Emilio.—Salta 435.
 Saleme Alberto.—Crisóstomo Alvarez 552.
 Schujmann Llobal.—Lules.
 Ungherini Mariano B.—Bolívar 1008.
 Vela Miguel R.—Salta 470.
 Villalonga Juan.—San Lorenzo 274.
 Yanicelli Luis.—24 de Setiembre 181.

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.
 Albarracín Nicolás.—Suipacha 2738.
 Amado Clodomiro F.—Boulogne Sur Mer 2626.
 Alassia Orlando A.—Boulogne Sur Mer 2868.
 Alzogaray, Dardo.—Bvard. Pellegrini 2983.
 Azcuénaga Saúl.—San Martín 3198.
 Bogero Américo.—General López 2956.
 Corti Camilo.—1° de Mayo 2877.
 Corts Miguel A.—Vera 2930.
 Cortz Dora Seibel de.—Vera 2930.
 Denner Roberto.—Alvear 3547.
 Ferrer del Prado Manuel.—Rioja 2643.
 Figoli Carlos E.—San Jerónimo 3247.
 Frutos Sebastián.—Junín 2745.
 Gagnetten Juan Carlos.—San Luis 2625.
 Garibaldi Carlos M.—Maipú 964.

Gasser Gladys R.—Castellanos 1351.
 Gomila Antonio.—Junín 2975.
 Juliá José.—Avenida 7 Jefes 3711.
 Lavanchy Romeo.—Av. General Paz 7344.
 Leveratto Irma R.—Francia 2870.
 Marengo Leonello R.—Av. Aristóbulo del Valle 6498.
 Menchaca Francisco*.—25 de Mayo 1815.
 Milia Federico.—San Jerónimo 3307.
 Moyano Centeno Luis.—Obispo Gelabert 2639.
 Mufarregge Juan.—Crespo 2480.
 Naput Isaías.—San Martín 3212.
 Orioli Armando.—P. Centeno 2908.
 Spedaletti Angel.—Sarmiento 3371.
 Turcatti Esteban.—Marcial Candiotti 3427.
 Valdez José A.—San Martín 2784.
 Vázquez Juan B.—1° de Mayo 2211.

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

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

Almaraz Pablo.—San Martín 1132. Jujuy.
 Berezán Angel.—Sarmiento 435. Salta.
 Carrillo Ismael Agustín.—Alvear 742. Jujuy.
 Cintioni Julio A.—Zuviría 684. Salta.
 Cornejo Costas Nolasco.—Güemes 636. Salta.
 Espeche Hugo César.—20 de Febrero 349. Salta.
 Fíad Nassib Dalmacio.—San Martín 134. S. Salvador de Jujuy.
 Folco Luis Alberto.—Baltarce 521. Salta.
 Iglesias Primitivo.—Ramírez de Velazco 346. Jujuy.
 Labarta Carlos Alberto.—Salta 1010. Jujuy.
 Leiva Nicolás Martín.—Avda. Roca 780. Santiago del Estero.
 Macchi Campos Juan.—Baltarce 619. Salta.

Navea Emilio Agustín.—Sarmiento 160. Jujuy.
 Pastoriza Pedro Segundo.—La Mendieta Prov. de Jujuy.
 Peralta Hernán.—Ramírez de Velazco 558. Jujuy.
 Pemberton Hugo Francisco.—Belgrano 940. Jujuy.
 Revol Núñez Aurelio*.—25 de Mayo 333. Salta.
 Samson Roberto H.—Zuviría 645. Salta.
 Saravia Toledo Federico.—Belgrano 663. Salta.
 Sola Figueroa Gaspar J.—Alberti 224. Salta.
 Scaro José Leonardo.—Necochea 322. Jujuy.
 Villagrán Eduardo.—Caseros 292. Salta.
 Villagrán Rafael.—Ituzaingó 536. Salta.
 Zurueta Luis S.—Lavalle 376. Jujuy.

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

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

- | | |
|--|---|
| Abad Manuel R.—España 1541. | Galicer Roberto F.—Independencia 1781. |
| Actis Carlos A.—Córdoba 3124. | Genoud Julio C.—Catamarca 1477. |
| Ainciburu Lorenzo R.—San Martín 3469. | Lofeudo Federico.—Córdoba 1885. |
| Aramburu Antonio M.—Rivadavia 2542. | Loyácono Mauricio.—Luro 3148. |
| Boldrini I. Beatriz.—Moreno 3645. | Llosa Juan B.—Córdoba 1641. |
| Bolognesi Aldo.—Jujuy 1642. | Martijena Alberto.—H. Yrigoyen 2016. |
| Bustanza Tiburcio R.—Colón 2938. | Martín Raúl.—San Luis 2974. |
| Capelli Jorge M.—San Martín 3292. | Mendelewicz, A.—Díaz Vélez 376. Necochea. |
| Carasa Eduardo.—Luro 3284. | Moya Ceballos Osiris.—Alcorta 410 (Puerto). |
| Castellano Miguel.—Córdoba 1461. | Palá Mariano*.—San Martín 2445. |
| César Rubén Darío.—San Martín 2527. | Pérez Cambet Eduardo.—25 de Mayo 242. |
| Clara Fernando A.—14 de Julio 1012. | Necochea. |
| Claros Romero Daniel.—Entre Ríos 2883. | Prieto Aníbal.—Coronel Vidal. |
| Cusán Jorge M.—Catamarca 2241. | Puzzi Raúl.—San Martín 3181. |
| Dietsch Jorge R.—Rivadavia 3222. | Robillard Guillermo.—Av. Eva Perón 2383. |
| Funes Augusto M.—Colón 3019. | Rossi Carlos A.—San Martín 2937. |
| Furundarena, Julio C. — Magallanes 3862. | Rubinstein Abrahan.—Rivadavia 4968. |
| (Puerto). | Schnitman Elías.—Luro 4122. |
| Galé Juan Carlos.—San Martín 2459 | 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*)

- | | |
|-----------------------------------|--|
| Alala Raúl.—Constitución 1027. | Lucero Teresa B. de.—Moreno 17. |
| Avila Dardo.—San Martín 661. | Lubetkin Alberto.—Sobremonte 555. |
| Buono Salvador.—Constitución 544. | Pascale Gilberto.—Fotheringham 21. |
| Cassardo María L.—Moreno 24. | Puebla Luis Carlos.—Cabrera 764. |
| González Eduardo O.—Colón 365. | Recalt Salvador.—Moreno 249. |
| Laje Jesús A.—Sadi Carnot 89. | Scrimaglio Héctor.—Sobremonte 1360. |
| López José M.—San Martín 375. | Troillet Francisco Carlos.—Buenos Aires 228. |
| | 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. | Fassio Juan O.—Silva 1185. |
| Araujo Carlos.—Alvear 916. | Fiorito Eduardo.—Maipú 1223. |
| Begallo Andrade R.—25 de Diciembre 1286. | Fracasi Carlos.—Corrientes 985. |
| Basedowsky Yevil.—Buenos Aires 853. | Galimany Elsa.—Del Valle Iberlucea 1281. |
| Blejer Abrahan.—3 de Febrero 1545. | Gossweiler Adelina.—B. Rondeau 373. |
| Bormida Félix.—Av. Pellegrini 1635. | Gueglio Jorge A.—Pdte. Roca 881. |
| Brambilla, Miguel A.—San Lorenzo 1343. | Imhoff Clemente.—Alvear 574. |
| Bruera Raúl.—Mitre 955. | Invaldi Angel.—Catamarca 2091. |
| Bufetti Hugo. | Jaureguiqahar José P.—25 de Mayo 121. San |
| Celoria Francisco.—San Juan 1725. | Nicolás. |
| Celoria José.—Mendoza 1738. | Lafroschia Luis.—San Lorenzo 2094. |
| Colombo Adolfo.—Arijón 982. | Lejarza Ernesto.—Paraguay 610. |
| Chiodin Leopoldo.—Italia 872. | Litmanovich Mauricio.—Rodríguez 863. |
| Delaux Carlos.—3 de Febrero 2069. | Lovell Gloria.—Pavón 630. |
| Diez Luis.—Italia 591. | Mansarelli Vicente.—Cafferata 901. |
| Dutruel Alberto.—B. Rondeau 2509. | Marín Félix.—3 de Febrero 1333. |
| Esmendi Roberto.—Córdoba 1576. Piso 2°. | Marottoli Oscar.—B. Oroño 1495. |

- Milia Federico *.—(Santa Fe).
 Mori Gervasio.—Rioja 2535.
 Morra Carlos M.—Av. Pellegrini 957.
 Pinto Rodolfo.—Córdoba 1790.
 Ponce Juan C.—Concordia (Entre Ríos).
 Pruss Luis.—Pdte. Roca 1030.
 Rabasa Sol L.—Calle 2 N° 850 (Fisherton).
 Razzetta Enrique.—S. de Bustamante 884.
 Recalde Cuestas Juan Carlos *.—Urquiza 1086.
 Robbiolo Osvaldo.—Urquiza 1548.
 Rosello Francisco.—Montevideo 1016.
 Rueda Pedro.—España 264.
 Santa María Julio C.—Corrientes 518.
 Scatena Adolfo.—E. Zeballos 2357.
 Schuldt Luis.—Pdte. Roca 542.
 Sgrosso José.—Maipú 1646.
 Siquet Roberto.—Córdoba 1983.
 Sivori Nicolás.—Leones (Prov. de Córdoba).
 Slullitel Isidoro.—Laprida 1059.
 Staffieri Juan.—Córdoba 565.
 Steinsleger Marcos.—Entre Ríos 558.
 Toledo José.—Pdte. Roca 67.
 Torresetti Edmundo.—Santiago 247.
 Travella Eugenio.—Pdte. Roca 750.
 Uriarte María Boljover de.—Av. Pellegrini 552.
 Uriarte Miguel.—Av. Pellegrini 552.
 Usinger Otto.—B. Oroño 568.
 Villafañe Carlos.—Av. Pellegrini 1605.
 Vita Nélide Bula de.—Catamarca 2045.
 Zuasnabar Horacio M. de.—Sarmiento 1166.

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

- Antelo, Jorge N.—Rivadavia 294. Paraná.
 Arcioni Juan B.—Alem 143. Paraná.
 Bonfils Enrique.—Sgo. del Estero 232. Paraná.
 Brodsky Guillermo.—Libertad 21. Paraná.
 Bruno Juan J.—Galarza 922.—C. del Uruguay.
 Cáceres Romeo.—9 de Julio 179. Paraná.
 Castiglioni Edgardo M.—Sáenz Peña 68. Gualaguaychú.
 Chiggino Ricardo E.—Congreso 641. Victoria.
 Daneri 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.
 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.—Acoyte 499, 5° piso, B. (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.
 Ronchi Oscar J.—Gualaguaychú 358. Paraná.
 Rosas Costa Ovidio C.—Rivadavia 205.
 Ruiz Garasino Belisario.—San Juan 85. Paraná.
 Saieg Antonio.—Villa Viale. Paraná.
 Spektor G.—Urquiza 920. Gualaguaychú.
 Taleb Abraham.—Serrano y Santa Fe. Diamante.
 Velazquez Santos E.—Gualaguay.
 Zaidenberg Luis.—Belgrano 62. Paraná.

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

- Aguilar Torres César.—Avda. 9 de Julio 880.
 Bilella Roberto.—Gob. Godoy 862.
 Bocca Tourres Carlos L.—Córdoba 539.
 Bustos Ernesto.—Bmé. Mitre 1033.
 Carelli Venustio.—Rioja 110.
 Carmona Ríos Indalecio.—Gob. Godoy 331.
 Daroni Julio.—Avda. 9 de Julio 926.
 De Lara Germán.—Gob. Godoy 32. Concepción.
 Dobladez Pedro.—San Luis 977.
 González Bernardo.—Rioja 110.
 Grimberg Isidoro.—Sarmiento 50.
 Fisher Carolina Nastri de.—Entre Ríos 854.
 Kalejman Enrique.—Gob. Godoy 37. Concepción.
 Martínez Colombres Valois.—Avda. Lib. Gral. San Martín 665.
 Peluc Jorge.—Libertador San Martín 320.
 Videla Juan de Dios.—Rioja 110.

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

- Achinelly Marcelo.—19 de Mayo 4. Bahía Blanca.
 Albano Vicente.—9 N° 667.
 Albano Yolanda.—17 N° 873
 Alvarez Leonardo.—Sarmiento 54. Santa Rosa. Prov. Eva Perón (F.C.N.D.F.S.).
 Baccini Norman.—13 N° 1473.
 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.
 Cabeza Torres Laura de.—6 N° 498.
 Caino Velia de.—48 N° 811.
 Climent Juan V.—48 N° 1130.
 Campos Manuel.—Urquiza 464. Punta Alta.
 Celleri Eduardo *.—57 N° 706.
 Cervini Pascual R. *.—Planes 1115 Bs. Aires.
 Conosciuto Luis.
 Cricco Juan J.—63 N° 518.
 Daguerre Evel.—Mitre 712. Balarce.
 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 Madariaga.
 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.
 Salas Miguel A.—42 N° 788.
 Sanz Mario.—50 N° 432.
 Sbarra Noel H.—1 N° 718 - 730.
 Schwartzman Dora E.—Brandzen 496. Quilmes.
 Sribman Ismael.—55 N° 478.
 Uruñela Aníbal.—Sáenz Peña 61. Arrecifes.
 Yebara Abdala.—Lavalle 398. Quilmes.
 Zambosco Alberto.—13 N° 1493.

NOMINA DE SOCIOS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
FILIAL PRESIDENTE PERON. GRAL. OBLIGADO 58. RESISTENCIA

- Alonso Miguel.—H. Yrigoyen 369.
 Alvarez Lottero Antonio H.—Av. Sarmiento 57.
 Alvarez Arbo Arnaldo.—Brown 263.
 Ameri Domingo.—Colón 75.
 Anello Jorge A.—Necochea 135.
 Barreiro Benito A.—Av. Laprida 240.
 Bentolilla José.—Pueyrredón 318.
 Braverman Jaime.—Villa Angela.
 Cordero Daniel.—25 de Mayo 472. Roque Sáenz Peña.
 Codazzi Arce Carlos F.—Gral. Vedia 257.
 Castelán Lorenzo A.—Santa Fe 185.
 Frangioli Armando.—Gral. Vedia 316.
 Fortuny Joaquín.—Eva Perón 637. R. Sáenz Peña.
 Gómez Galizia José M.—Corrientes 180.
 Jajan Mauricio.—San Martín 733. R. Sáenz Peña.
 Klappembach Ernesto.—Corrientes 81.
 Lifchitz Bernardo.—San Martín 248.
 Lestani Arturo.—Brown 263.
 Laluf José.—Carlos Pellegrini 266.
 Presman Abraham.—Villa Berthet.
 Piat Rodolfo A.—Villa Angela.
 Rodríguez Gusalli Angel *.—La Verde.
 Viladesau Servando.—Chacabuco 634. Roque Sáenz Peña.
 Varela Manuel.—Gral. Obligado 58.
 Sanjurjo Domingo.—Av. Sarmiento 362.
 Waisman Isaac.—Gral. Pinedo.
 Rodríguez Pérez Balbino.—26 de Julio 318.
 Zotta Mario.—Gral. Pinedo.