

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

EPILEPSIA NEUROVEGETATIVA *

POR F. ESCARDÓ

CON LA COLABORACIÓN DE M. TURNER (electroencefalografista)

Tratar de la epilepsia neurovegetativa tal como lo exige la delimitación de este relato, implica una parcelación artificial de la realidad clínica de la epilepsia y de la realidad clínica del niño epiléptico; sin embargo, su descripción particular tendrá como ventaja fijar la atención del pediatra en algunos aspectos un tanto marginados del mal comicial y, sobre todo, determinar las relaciones de éste con cuadros limítrofes en su mecanismo patogénico o en su fisonomía clínica. Sólo con esta prevención tonal serán admitidas las anotaciones que se siguen, puesto que consideramos a la epilepsia no una entidad mórbida definida, sino una expresión reaccional de conflictos orgánicos generalmente a favor de una labilidad genética de las neuronas para manifestarse por descargas paroxísticas y excesivas.

NOMENCLATURA.—Con los nombres de “epilepsia neurovegetativa”, “epilepsia diencefálica”, “epilepsia autónoma” (Penfield¹), “epilepsia visceral” (Penfield y Erickson²), “epilepsia vagosimpática” o “epilepsia talámica e hipotalámica” (Gibbs³⁷), se intenta aislar para los fines de la exposición clínica la expresión semiológica preponderante de las descargas paroxísticas, excesivas y desordenadas de los “centros” neurovegetativos.

FISIOPATOLOGÍA GENERAL.—Las numerosas experiencias neurofisiológicas de los últimos años, realizadas con técnicas de ablación, estimulación eléctrica y química, captación de potenciales eléctricos en preparaciones agudas y crónicas de animales de distinto lugar en la escala filogenética, de diferentes edades y las observaciones humanas, realizadas con la corre-

* Correlato oficial al VII Congreso Internacional de Pediatría, La Habana, Cuba, 12 al 17 de octubre de 1953 y presentado a la sesión del 10 de noviembre de 1953 de la Sociedad Argentina de Pediatría.

lación clínico-eléctrico-anatómica, que permiten los adelantos quirúrgicos y electrocorticográficos, han llevado a un conocimiento suficientemente detallado de las localizaciones estructurales y de la dinámica funcional de las diferentes manifestaciones somáticas, autonómicas y psíquicas que integran las actividades y reacciones normales y patológicas del sistema nervioso.

Es imprescindible en lo que se refiere a las funciones autonómicas, una completa reconsideración de los conceptos anatómicos y fisiológicos clásicos ante el cúmulo de evidencias experimentales que destruyen el concepto de aislamiento e independencia, tanto del sector autonómico del somático, como el de disociación y antagonismo de las funciones simpáticas y parasimpáticas dentro del propio sector autónomo.

Al lado de las grandes vías y centros específicos de proyección de sistemas aferentes y eferentes, somáticos motores, sensitivos y sensoriales íntero y éxterorreceptivos, autonómicos simpáticos y parasimpáticos, clásicamente conocidos y delimitados, funcionan estructuras y mecanismos de convergencia e interrelación, que reciben colaterales de esos sistemas específicos y que constituyen una porción muy importante en extensión y significado funcional, dentro del sistema nervioso central. En dichas "playas de convergencia" las aferencias y eferencias pierden en gran parte su "signo local" y su especificidad, pues que allí se controlan y comandan simultánea y sucesivamente muy diversas funciones somáticas, vegetativas, emotivas, etc., que integran los tipos de comportamiento del individuo. Ejercen, pues, un control "universal" de las actividades, primordialmente orientadas a la imperiosa regulación y equilibrio homeostático del medio interno imprescindible para el mantenimiento de los fenómenos vitales (Dell, 1952³). No es de extrañar que sobre esas mismas zonas del sistema nervioso central tengan notoria influencia y repercusión, y se hallen íntimamente relacionados y asociados, los mecanismos y sistemas hormonales, que también contribuyen en importante medida a "regular esta actividad "somatovegetativa global que constituye la esencia misma del comportamiento animal y en la que ninguna disociación puede ser efectuada "sin que resulte artificial" (Gastaut, 1952⁴).

Se ha llegado a este enfoque general del problema después de continuo aporte de evidencias clínicas experimentales y operatorias, comprobándose la existencia de representaciones autonómicas en las más diversas estructuras y en los más elevados niveles del sistema nervioso central, merced a la introducción de nuevas técnicas electrofisiológicas que permiten captar con objetividad las respuestas vegetativas muchas veces equívocas o enmascaradas por una más aparente manifestación de las funciones somáticas.

El hipotálamo y la sustancia periependimaria del III ventrículo centralizaron durante mucho tiempo la atención de la neurofisiología como centro superior de la función autonómica: su participación en la regulación de la temperatura del organismo, pilomotoricidad, metabolismo hídrico, metabolismo graso e hidrocarbonado, relación con las funciones

gonadotrópicas de la hipófisis y con la conducta sexual; con la regulación de la actividad gastrointestinal y vesical, sueño y conciencia, manifestaciones psicológicas y emocionales, fueron ampliamente confirmadas desde muy distintos puntos de acceso ⁵.

Margaret Kennard ⁶, revisa y resume en forma muy documentada, los trabajos experimentales y clínicos sobre las evidentes interrelaciones córticoautonómicas, a propósito de un estudio crítico de las funciones del *córtex motor precentral*, confirmando la participación directa de dicha corteza cerebral en las funciones vegetativas, en el sentido de un control y ajuste de los niveles inferiores por medio de un mecanismo de aprendizaje propio de los reflejos condicionados. Distingue tres porciones:

1º Area motora 6 y en menor extensión las áreas 8 y 4, que influyen en la circulación sanguínea, las pupilas, la vejiga, el aparato gastrointestinal y el sistema pilomotor.

2º Polo frontal especialmente en su porción orbitaria, cuya extirpación bilateral repercute sobre el ritmo respiratorio, la motilidad gástrica y la tensión arterial.

3º Lóbulo temporal que a través de conexiones con el hipotálamo participa en la expresión emocional.

Fulton ⁷ en una revisión de las localizaciones y funciones del *lóbulo frontal*, en relación a las lobotomías del mismo, dice en el capítulo de las representaciones autonómicas: "Me inclino a creer que el reconocimiento del *lóbulo frontal* como el centro autónomo primario del cerebro es quizás el hecho más significativo de los recientes años en el campo de la medicina científica, ya que provee por fin de una base fisiológica al tema aún tan oscuro de la "*medicina psicosomática*". Los centros de representación autonómica se superponen con las áreas somáticas adecuadas: por ejemplo el "centro" del lagrimeo coincide con el de los movimientos conjugados oculares, el de la salivación con el área facial y de los movimientos de la lengua, los centros de inervación vasomotora presentan una superposición somatotópica correspondiente a la musculatura de los miembros, etc., que permite la confección de un "homúnculo autónomo" semejante al motor y sensitivo divulgado por Penfield. Además de las regiones citadas del *córtex prefrontal*, se destaca en el *lóbulo frontal*, el área 24 del *girus cingular anterior*, que se relaciona y conecta con el núcleo caudado y con el hipotálamo a través de los núcleos talámicos anteriores, y que tiene un gran significado en las funciones autónomas, puesto de relieve por la estimulación eléctrica que provoca midriasis, piloerección, cambios tensionales y de frecuencia cardíaca, apnea, vocalización, etc.

Interesa destacar la influencia de los parámetros de la estimulación eléctrica de dichos centros autonómicos ⁷. Como todas las estructuras amielínicas responden a los estímulos de *larga duración* (15 a 30 milisegundos) y *baja frecuencia* (5 a 15 por segundo); siendo llamativa la

inversión de la respuesta por el cambio de las características del estímulo; así por ejemplo, la estimulación del área 8 con estímulos de baja frecuencia provoca una "reacción de sueño" con enoftalmos y cierre palpebral, mientras que con una alta frecuencia se observa la "reacción de despertar" con exoftalmos, midriasis y apertura palpebral.

Llegan a ser tan intensas las repercusiones autonómicas consecutivas al estímulo cortical, que se han observado hasta invaginaciones intestinales producidas a raíz del enérgico aumento del peristaltismo provocado por estimulación de las áreas 6 y 8.

Recientes investigaciones centralizaron el interés sobre un conjunto de estructuras mediales y basales del cerebro relacionadas por caracteres filogenéticos, morfológicos y citoarquitectónicos comunes que les dan individualidad. Dicho sistema llamado *rinencéfalo* constituye de acuerdo a las correlaciones electroneurofisiológicas y electroclínicoanatómicas, un cerebro "instintivo-afectivo" con intervención preponderante en las funciones relacionadas con la satisfacción (alimentación-emoción), y la defensa en las condiciones críticas (alerta, ataque, huida, etc.).

Las investigaciones de Kaada⁸, Gastaut⁴, Mac Lean y Delgado⁹ y otros, ponen de manifiesto mediante experiencias de ablación, estimulación y de neuronografía, los complejos mecanismos autonómicos y somáticos que se hallan implicados en esas estructuras y las no menos complejas conexiones y proyecciones que las mismas poseen en relación con las otras partes del telencéfalo, hipotálamo y diencefalo. Destaca Gastaut⁴ que los mecanismos vegetativos obtenidos por estimulación de dichas estructuras, especialmente en preparaciones crónicas (animales sin anestesiar), no pueden ser catalogados simplemente como "simpáticos" o "parasimpáticos" independientes unos de otros y de los fenómenos "somáticos"; por lo contrario, se obtiene una actividad global e indiferenciada que constituye un "comportamiento" en relación a la satisfacción de necesidades, por ejemplo búsqueda, presa e ingestión de alimentos con "fenómenos alimentarios" que implican movimientos de jadeo, lamido, masticación, deglución, asociados a la salivación e inhibición inspiratoria con apnea en espiración.

Muy recientes investigaciones de Landau, 1953¹⁰, informan sobre respuestas vegetativas obtenidas por estimulación directa de los haces piramidales en gatos descerebrados no anestesiados, registrando por ejemplo cambios de la tensión arterial, de la frecuencia del pulso, contracción vesical y gástrica, membrana nictitante, pupilas y piloerección y de la sudoración apreciada a través del electrodermograma. Las respuestas fueron muy variables y no mostraron lateralización.

Concluye Landau que el córtex amplía la posibilidad de respuestas integradas adaptativas que el organismo es capaz de dar como un todo y sugiere que el efecto piramidal predominante sobre las estructuras vis-

cerales es de facilitación de los tipos de actividad esencialmente determinados en niveles espinales y periféricos.

Todo lo cual permite concluir con Burgi¹¹, que las regulaciones neurovegetativas se integran en muy diversas formaciones distribuídas ya en las propias topografías viscerales, ya en un nivel mesodiencefálico, ya en un nivel cortical sin que en realidad sea posible dar por establecido cuáles son las formas de regulación en cada una de dichos niveles. En lo que hace al niño estos niveles maduran sucesivamente y en épocas distintas para cada función con un ritmo distinto para cada tipo de función, que aún sólo está establecido en sus grandes líneas.

De tal estado de cosas es lícito afirmar que son múltiples y variadísimas las causas de lesiones o alteraciones neurológicas que pueden traducirse por descargas neurovegetativas.

UBICACIÓN CLÍNICA.—Elementos expresivos de crisis paroxismales neurovegetativas integran con frecuencia tan grande que casi llega a la constancia y con rica variedad la casi totalidad de las formas de la epilepsia; esta afirmación es mucho más valedera en el niño en quien las manifestaciones del sistema neurovegetativo en trance de ajuste y maduración alcanzan intensidades que no se encuentran en el adulto. El paso de la corriente de descarga que arrolla las sinapsis en las formaciones anotadas en el párrafo anterior y en que residen múltiples integraciones del sistema autónomo explica fácilmente los signos clínicos en las formas más clásicas y ruidosas de la epilepsia. Su consideración y aún su sola enunciación nos llevaría fuera de los límites impuestos a este relato en el que hemos de ocuparnos —repetimos que dentro de una figura puramente clínica— de lo que pueden llamarse formas neurovegetativas. La descripción aislada de las expresiones paroxismales del sistema autónomo como especies semiográficas es una mera abstracción dialéctica; son las características del sujeto en el que se presentan las que dan a estas descargas su sello de epilépticas, ya que nada de característico tienen al respecto las descargas por sí mismas que en el niño pueden deberse a muchas causas sin vinculación con el mal comicial y en particular ser expresiones somáticas de conflictos emocionales¹². Dentro de la historia del niño epiléptico las crisis vegetativas se ubican así:

1) Como una descarga puramente vegetativa aislada o en serie que luego da lugar a manifestaciones clásicamente considerables epilépticas. La siguiente historia es un ejemplo típico:

Caso I.—Varón de un mes y diez días de edad, nacido a término de parto normal, al 16º día de su vida se cae de la cuna y se golpea el cráneo; el traumatismo no tiene consecuencias inmediatas, pero diez días más tarde comienza a presentar crisis de llanto, se contorsiona y enrojece; luego aparecen episodios de rigidez generalizada; en los intervalos gran meteorismo que obliga al sondeo y trastornos vasomotores (pasa con brusquedad del

rubor a la palidez); a los 36 días de su edad se instalan crisis motoras de curso jacksoniano típico, comienzan en la mano izquierda y siguen hacia el hombro y hemicara y pierna y pie del mismo lado; se muestran en series subintrales que se repiten hasta 40 veces en el día. En el examen se comprueba paresia del orbicular del párpado izquierdo y paresia del miembro superior izquierdo. El E.E.G. revela zona irritativa cortical en las regiones centrales frontal y temporal del hemisferio derecho con propagaciones a la base.

La interpretación patogénica del caso es sobremanera interesante y suavisada; en el primer tiempo el niño sólo encontró expresiones vegetativas de su lesión por ser las estructuras autónomas las más capaces de expresarse patológicamente y sólo más tarde pudo hacerlo en forma propiamente postural y luego muscular. La patología cabalga en la maduración.

2) Como residuo de un proceso típicamente epiléptico del que la manifestación neurovegetativa queda como una secuela con gran frecuencia sorda a la medicación.

Caso II.—Niña examinada a los 4 años y 4 meses de edad. Acude por síndrome convulsivo; al año, en evolución de una tos convulsa, padece una convulsión hemipléjica izquierda, luego de un intervalo libre de un año comienza pequeñas sacudidas del brazo izquierdo que, a veces, se propagan a la pierna del mismo lado, sin pérdida de conocimiento, que se repiten irregularmente cada 2 ó 3 semanas. El primer E.E.G. (Dr. Mosovich), en marzo de 1947, denuncia disritmia cerebral sin signos focales ni especiales características; se indica 0,03 de Epamín y pasan 5 meses sin novedad y con evidente mejoría del carácter y del estado general, al cabo de los cuales sobrevienen dos pequeños mareos, se va aumentando el Epamín hasta llegar a 0,30 a pesar de lo cual cada 4 ó 5 meses la niña tiene ataques, casi siempre matinales, leves, sin pérdida de conocimiento; el añadido de bromuro y Gardenal parece obtener un equilibrio, pues a partir de enero de 1948 la niña pasa un año y diez meses sin crisis alguna, con óptimo rendimiento escolar. El segundo E.E.G. (noviembre 1949), revela una gran mejoría bioeléctrica, y sólo una discreta labilidad. La niña continúa sin novedad 23 meses más (en total 3 años y 9 meses de curación clínica); se va disminuyendo poco a poco la medicación, dejándola en 0,10 de Gardenal en vista de la franca mejoría bioeléctrica. En octubre de 1951 comienzan las crisis abdominales; de pronto la niña se dobla por un cólico, se pone intensamente pálida y se manifiesta muy asustada y a veces se duerme un rato después del ataque; se refuerza el Gardenal hasta 0,15 sin mayor resultado. Un tercer E.E.G. (en octubre 10 de 1951), muestra ligera peoría con marcada disritmia con neta preponderancia izquierda y descargas de ondas lentas. Las crisis abdominales se hacen diarias. Un examen fecal revela amebas histolíticas que se tratan y hacen desaparecer coproscópicamente. Las crisis continúan inmodificables a pesar del agregado de Tridione. Pero últimamente el agregado de Thiantoin trae una franca mejoría que es sólo pasajera.

En resumen: Crisis abdominales típicas en una niña con convulsiones iniciadas con la tos convulsa que luego de más de tres años de mejoría adquiere como manifestación clínica una epilepsia intestinal.

3) Dentro de una historia típicamente epiléptica los episodios neurovegetativos aparecen como "equivalentes" intercalados con cuadros más típicos y reconocibles, como se ve en la siguiente historia:

Caso III.—Varón examinado a los 5 años 11 meses de edad; nacido de parto distócico, al tercer día colapso, cianosis, paresia del hemicuerpo derecho, lo que se diagnostica como hemorragia meníngea, de lo que recupera al tercer día. Desde un año antes de la consulta crisis dolorosas abdominales acompañadas de palidez, sensación de temor, cansancio y sueño posterior y desde hace 4 meses, se añaden dos tipos de accesos, uno consistente en crisis clónicas de la hemicara derecha y de la mano derecha y el otro consistente en estados de confusión y anartria con frecuencia de cinco a seis veces diarias. Las crisis abdominales se intercalan entre las otras. El E. E. G. señala la existencia de una zona de sufrimiento lesional en la región mediana y posterior del hemisferio izquierdo y una tendencia a las descargas paroxísticas de origen subcortical.

4) En forma de auras vegetativas o viscerales de las que se describen dos tipos concretos: a) el dolor abdominal tipo apendicular, vesicular, epigástrico o pseudoanginoso con algia pungitiva en la región cardíaca; b) la gran crisis neurovegetativa: llamaradas de calor, ardor en las mucosas, hipersudoración, lagrimeo, dilatación pupilar, hipertensión arterial. Esta forma así bien definida, es más frecuente en el adulto, en el niño el aura tiende a ser vagotónica: diarrea, vómitos, bradicardia, hipotensión arterial. Para que estos cuadros adquieran la categoría semiotáxica de auras tienen que ser netos y diferentes del difuso malestar que precede con frecuencia al gran ataque.

5) La descarga neurovegetativa toma en la historia del sujeto una presencia de primer plano neta o dominante a punto tal, que se está autorizado a describirla como "epilepsia autónoma" dentro de las limitaciones nosográficas ya anotadas. En tales circunstancias la ubicación del fenómeno como epiléptico sólo puede cumplirse sujeta a muy rigurosas condiciones, a saber: a) suceder en un sujeto con historia de epilepsia; b) suceder en un sujeto engastado en una familia de disrítmicos, convulsivos o epilépticos; c) acompañarse de algunas de las situaciones que pueden considerarse como típicas del conjunto epiléptico; d) mostrar sensibilidad a la medicación antiepileptica; e) acompañarse de un trazado electroencefalográfico típico de epilepsia o compatible con ella. No puede pretenderse que estas condiciones se muestren juntas en su totalidad y corresponderá siempre al juicio clínico darles un valor significativo.

En el niño un conjunto nosográfico se muestra fronterizo con las expresiones de la epilepsia autónoma y plantea siempre una cuidadosa cuestión diferencial; son las traducciones somáticas del tipo neurovegetativo que acompañan a los trastornos de conducta. En efecto: cólicos abdominales, vómitos súbitos, diarreas urgentes, urticarias y crisis asmáticas son versiones somáticas frecuentísimas de los conflictos anímicos

de la infancia. La diferenciación se intrinca todavía por dos situaciones: primero, porque los trastornos de conducta inciden con harta frecuencia en los niños epilépticos, y segundo, por las alteraciones limítrofes del electroencefalograma son también muy comunes en los chicos con problemas de conducta¹¹³.

Partiendo de este planteo pueden aislarse a los fines semiotáxicos las siguientes formas:

EPILEPSIA ABDOMINAL.—La forma típica está constituida por el dolor abdominal paroxístico; este dolor es súbito e importante, casi siempre localizado a la zona umbilical, puede también ser epigástrico; por lo general fijo, en puñalada, a veces se irradia a los flancos, dura minutos u horas y aún días y puede constituir un episodio único o sobrevenir en crisis repetidas a lo largo del día, ya espaciadas, ya en salvas. El síntoma predominantísimo es el dolor intenso que dobla al sujeto y concentra toda su atención; el interrogatorio descubre síntomas asociados que dando color al cuadro inducen su ubicación patográfica; estos síntomas son: a) propiamente digestivos; con lo que el cuadro se confunde con la epilepsia digestiva que se describe a continuación; b) fiebre generalmente súbita y alta, a veces simultánea con el dolor (en cuyo caso tiene la misma significación que la que acompaña a las convulsiones *vide infra*); a veces sucediendo al dolor y como terminando con él tal cual acaece con el repunte febril terminal del ataque de asma; más raramente la fiebre precede al dolor y o cesa con él o acompaña toda la crisis; c) signos claramente vegetativos: babeo, psialorrea, sudores, palidez, rubor, livedo, piloerección, brusca alteración de la presión vascular; cianosis y vasoconstricción motora; d) síntomas psíquicos: irritabilidad, mal humor, agresividad, crisis de rabia ciega, alteración de la personalidad (“parece otro chico”), confusión; e) síntomas que dan a la crisis dolorosa un aspecto típicamente epiléptico: sueño y amnesia posteriores. En este último caso, así como cuando hay fenómenos psíquicos se está fácilmente conducido a pensar en una crisis epiléptica; no sucede lo mismo en las circunstancias anteriormente señaladas.

El caso I y los que aquí siguen son ejemplos de la forma dolorosa:

Caso IV.—Varón visto a los 3 años 11 meses de edad. Nació con fórceps luego de un embarazo tóxico, con asfixia azul; tiene dos primas con retardo mental, una materna y otra paterna. A los 18 meses en plena salud tuvo una convulsión generalizada que se repitió 7 meses más tarde, con fiebre y en forma hemipléjica, luego cada 20 ó 30 días padece una crisis de gran dolor abdominal que lo dobla llevándose las manos sobre el lado derecho, se marea y pierde el control de la mano derecha. Tuvo giardias que fueron eliminadas; el E. E. G. (Dr. Mosovich), muestra gran mal con elementos de mal menor; se indica Epamín 0,03 y Gardenal 0,03, al mes una crisis leve obliga a aumentar el Gardenal 0,05. Es de señalar que existe un profundo trastorno de conducta que obliga a serias medidas psicopedagógicas.

En resumen: Crisis abdominales que integran un cuadro de convulsión parcial del brazo derecho, con gran componente psicógeno y giardias.

Caso V.—Segundo hijo; el embarazo exigió reposo el último mes por inminencia de parto; el niño caminó a los 18 meses y habló a los 18. Tuvo una convulsión a los 2 años de edad y por fin una última reciente en plena salud, a raíz de la cual quedaron dolores abdominales súbitos e inexplicables. E.E.G. discreta disritmia. Se trata de un niño sumamente emotivo y mal criado, se indica Epamín 0,03 y observación.

En resumen: Crisis abdominales que siguen a una tercera convulsión. El problema de conducta plantea el diagnóstico diferencial con peritonismo neuropático.

Caso VI.—Niña vista a los 7 años y 9 meses de edad, consulta por grandes calambres de estómago y esófago seguidos de temblor de piernas tan intensos que la obligan a sentarse. Como antecedente se registra una convulsión no febril a los 3 años y luego tres más, al acostarse de noche con intervalo de 2 ó 3 meses, luego nada hasta el cuadro presente, salvo una evidente bulimia. El examen sólo revela una gran asimetría frontal, lengua geográfica y escrotal e iris de distinto color. El E.E.G. (Dr. Mosovich), revela profunda perturbación bioeléctrica y marcada disritmia con carácter de mal menor; discreta preponderancia del hemisferio izquierdo sobre todo en regiones fronto-témporo-occipitales. Se indica Gardenal 0,05 y Tridione 0,30; un mes más tarde los dolores se han espaciado sin desaparecer; se aumenta el Gardenal a 0,10, pero los dolores persisten con un horario preferente de la hora de acostarse a la noche y duran una hora; se ajusta la medicación a tal horario sin mayor resultado.

Cuando los calambres gástricos suceden en el colegio, la niña parece ausente y se lleva los bancos por delante. Cinco meses después de iniciado el tratamiento, a los calambres se suman cefaleas y epístaxis; luego de un breve período de calma, la reiniciación del año escolar coincide con una reaparición de los dolores con más secreción nasal fétida, y al año y un mes de iniciado el cuadro doloroso los síntomas persisten a pesar de la medicación; la madre nota que cuando aparecen epístaxis copiosas los dolores abdominales calman por algún tiempo.

En resumen: Niña con una serie de convulsiones a los 3 años, que luego de un período silencioso de 4 años presenta una epilepsia abdominal rebelde que ya dura más de un año y una disritmia tipo petit mal.

El dolor abdominal brusco como manifestación somática de un desequilibrio psicopedagógico es un hecho de neta filiación pediátrica tipificado bajo el nombre de *peritonismo neuropático*. Se presenta en niños con problemas de conducta definidos y si bien puede acompañarse de síntomas generales tales como palidez, sudoración, vómitos y angustia, raramente adquiere el carácter dramático de la epilepsia abdominal; aparece engastado en un conjunto de síntomas psiconeuróticos; las formas más comunes son: el dolor que acompaña al vómito matinal de los escolares y el dolor periumbilical de la hora de la comida en los inapetentes

neuropáticos, pero suele sobrevenir en la mitad de la noche o frente a una dificultad u obligación no aceptada. Estos niños suelen ser inútilmente operados del apéndice; la coincidencia con parásitos intestinales es frecuente, pero cuando el fenómeno es verdaderamente psicógeno, la eliminación de éstos no determina mejoría definitiva. La psicoterapia es el único tratamiento eficaz. El diagnóstico de epilepsia abdominal debe plantearse con rigor en todos los niños con dolores abdominales que no encuentran explicación suatoria en la patología digestiva. Lambert¹⁴ en más de 200 niños con dolores abdominales en los que no se encontró síntoma orgánico alguno, halló en 12 alteraciones electroencefalográficas así distribuidas: en 3 acentuada disritmia y antecedentes convulsivos; en 2 pequeño mal, y en 7 labilidad o discreta disritmia. Klingman y colaboradores¹⁵ encontraron 9 disritmias, casi todas del tipo psicomotor, en 12 niños con inexplicables ataques de dolor abdominal¹⁶.

EPILEPSIA DIGESTIVA.—Esta forma llamada también gastrointestinal, adopta tres formas que reducidas a esquema son la diarreica, la emética y la estíptica. La que se traduce principalmente por diarreas carece de diagnóstico positivo, puesto que sólo puede establecerse por exclusión con las diversas formas de diarrea de la infancia y por la integración con elementos que las relacionan con descargas neuronales. La siguiente historia es característica.

Caso VII.—Varón de 11½ años de edad, traído a la consulta porque tiene dificultades escolares y diarreas súbitas en cuanto se pone nervioso. Sus antecedentes son típicos: nacido por fórceps, al segundo día gran crisis de cianosis, punción lumbar, diagnóstico de hemorragia meníngea; al año y medio comienza a presentar un cuadro característico: crisis de ira incontrolada durante las cuales se pone estrábico, se tira al suelo y rompe cosas; el acceso cesa bruscamente entre 12 y 24 horas, después fiebre súbita y gran crisis diarreica también súbita y urgente luego de las cuales el niño se siente mejor. Estos episodios se repiten con intensidad variable a lo largo de toda la infancia sin que los más diversos tratamientos hayan tenido influencia sobre ellos. A los 11 años se le aplica un psicograma en el que el test de Rorschach revela rasgos epileptoideos y un E. E. G. (Dr. Turner), revela una desincronización del trazado en el que es difícil distinguir un ritmo de fondo, apareciendo en todas las derivaciones curvas de pequeña amplitud y con frecuencias rápidas, esporádicas.

En resumen: Niño con traumatismo de nacimiento e importantes causas de desequilibrio conductual que desarrolla una epilepsia de tipo francamente intestinal con prodromos psíquicos; el trazado muestra el tipo que Gastaut ha caracterizado como correspondiente a los estados de hiperexcitabilidad neuronal.

Las formas de la epilepsia que se traducen por vómitos plantean problemas prácticamente insolubles por la ubicuidad de este síntoma en la

infancia; de lo que no cabe duda es que el vómito puede ser la expresión de una descarga neuronal súbita, como se destaca en la siguiente historia:

Caso VIII.—Varón visto a los 3 años y 3 meses de edad; segundo hijo, el mayor también varón es sano; una tía materna es epiléptica y una tía paterna es epiléptica, y un tío segundo por vía paterna epiléptico. Consulta porque desde hace 9 meses al dormirse padece de una convulsión tónicoclónica generalizada con pérdida de conocimiento que dura de 2 a 3 minutos y termina con un vómito, luego el nene se duerme por el resto de la noche; estos episodios se repiten con bastante regularidad cada tres semanas, pero a veces sólo consisten en el vómito brusco y el sueño consecutivo; las cinco últimas crisis han sido más intensas y prolongadas y no se acompañaron de vómitos. Fuera de eso el niño no es vomitador. El E.E.G. (Dr. Mosovich), revela marcada disritmia con tendencia a espiga y onda. Se indica aparte de las medidas generales, Gardenal 0,05 y Trídione 0,30. Catorce meses después no se han repetido ni las convulsiones ni los vómitos y el niño se desarrolla normalmente.

En resumen: Niño con antecedentes epilépticos por ambas ramas, que a los 2 años y medio comienza a padecer convulsiones al momento de dormirse que siempre terminan por un vómito; a veces el vómito sustituye a la convulsión, cuando luego de varios episodios mixtos las convulsiones se intensifican y prolongan y el vómito desaparece. El tratamiento antiepiléptico se muestra operante sobre ambas manifestaciones.

La forma de la epilepsia digestiva traducida por constipación es un hecho raro, pero no excepcional, como lo destaca el caso siguiente:

Caso IX.—Varón visto a los 2 años y 16 días de edad. Segundo de un hermano sano de 7 años; su abuelo paterno es epiléptico, una tía materna hemipléjica y una prima materna padece convulsiones. Nuestro niño tiene al octavo día de su vida una breve convulsión; se desarrolla normalmente hasta los 20 meses de su edad, cuando recibe un pelotazo en la cabeza, a lo que sigue una diarrea con fiebre que aparece y desaparece súbitamente seguida de pequeño mareo; desde ese momento el niño se muestra constipado y tiene reacción de vómitos y urticaria cada vez que come queso, aún en pequeñas cantidades. Dos meses después del pelotazo nueva diarrea brusca con poca fiebre y ligero mareo para volver a la constipación. El mejor estudio digestivo no revela nada anormal y la constipación exige purgantes enérgicos periódicos. El examen revela estrabismo convergente del ojo izquierdo, reflejo patelar contralateral y Oppenheim sólo del lado derecho. El E.E.G. (Dr. Mosovich), muestra marcada perturbación, discreta dominancia occipital derecha. Marcada disritmia con elementos de mal menor. Se indica Gardenal 0,05; Trídione 0,30; medidas higiénicas y psicopedagógicas. Un año y dos meses después no se han repetido las diarreas, la constipación ha cedido desde el primer día y el niño come sin inconvenientes cuanto queso quiere.

En resumen: Niño integrando una familia de epilépticos y convulsivos, con una convulsión aislada al nacer, que tras un traumatismo craneano, padece una constipación rebelde interrumpida por bruscas diarreas;

estado digestivo del que sólo da razón la disritmia cerebral y el tratamiento correspondiente. Manifestaciones alérgicas al queso desaparecieron al mismo tiempo.

Como se ve, la separación de los síntomas es del todo arbitraria; lo esencial para el pediatra es comprender que descargas súbitas del aparato digestivo pueden tener relación patogénica directa con lo que se entiende como epilepsia.

FORMA URTICARIANA.—No es éste el caso de plantear las relaciones notorias de la epilepsia con la alergia. Siendo la alergia un mecanismo patológico general, es susceptible de ponerse en marcha en las más distintas situaciones de acuerdo a la modalidad patológica del sujeto; puede así haber no epilepsia alérgica propiamente hablando, sino crisis epiléptica desatada por mecanismos alérgicos sobre el cerebro. Sobre las relaciones entre ambos procesos puede verse la revisión bibliográfica de Vázquez¹⁷. La urticaria como forma de descarga neurovegetativa predominante o única no figura en la bibliografía ni ha sido vista por nosotros, debe ser mencionada por la frecuencia con que se muestra en los niños epilépticos y por la eficacia que tiene el hidantoinato de sodio en ciertas urticarias en las que no se ha encontrado causa alimenticia o parasitaria. El caso IX arriba resumido es un buen ejemplo de las vinculaciones de la epilepsia con las manifestaciones llamadas "alérgicas".

FORMA PSIALORREICA.—En ocasiones el signo saliente es la salivación abundante; nunca se presenta de modo aislado, sino integrando un conjunto de otros signos neurovegetativos. Véanse dos historias típicas:

Caso X.—Segundo hermano de un total de tres; los otros sanos. Viene a la consulta por mala conducta en el colegio; al mes de vida tuvo una convulsión aislada; luego nada hasta los 7 años de edad, cuando comienzan una serie de episodios nada corrientes; en pleno sueño nocturno el niño comienza a perder abundante saliva por la comisura labial, se cubre de copioso sudor que empapa la ropa de la cama, se pone manifiestamente "blando", no puede ser despertado, a veces tiene un vómito súbito y sigue durmiendo. Estas crisis siempre iguales se repiten cada dos o tres meses hasta el momento de la consulta. Como antecedente importante se consigna que a la edad de 6 años, precisamente antes de la iniciación de las crisis, el chico padeció un cuadro de fiebre alta que fué calificado de insolación y del que quedó varias semanas con intensa palidez y gran adelgazamiento. El E. E. G. realizado a los 10 años 5 meses (Dr. Mosovich), muestra gran desorganización bioeléctrica y signos indudables de grande y pequeño mal. Se indica Gardenal 0,10 y Tridione 0,30. El niño sigue bien durante 5 meses, al cabo de los cuales presenta un episodio nocturno constituido solamente por enorme pérdida de saliva durante el sueño; se añade Ortenal 0,05 y hasta la fecha, un año y medio más tarde, el niño sigue bien y ha regularizado su comportamiento escolar.

En resumen: Niño con antecedentes de una convulsión aislada al

8º día de su vida, que luego de un episodio verosíblemente de encefalitis comienza a padecer de crisis nocturnas de gran psialorrea y sudoración; la medicación indicada por el electroencefalograma, disritmia mixta, regulariza la situación.

Caso XI.—Varón de 10 años y 2 meses de edad, que consulta por inquietud y distracción en el colegio; hijo único de una madre extremadamente ansiosa; a los 2 años padeció de convulsiones febriles que no se repitieron; luego y periódicamente episodios de vómitos ligeros acompañados de enorme salivación que persiste varias horas una vez cesados los vómitos; como un interrogatorio prolijo revela que estos estados suelen seguirse de sueño, se pide un E.E.G. (Dr. Mosovich), que revela marcada disritmia; preponderancia epileptógena del hemisferio izquierdo con epicentro de actividad anómala fronto-pre-centro-temporal. Se indica Gardenal 0,05, Ortenal 0,05 y medidas pedagógicas. Un año después las crisis no se han repetido y el comportamiento es normal.

FORMA PRURIGINOSA.—Es discutible hasta qué punto los fenómenos de picazón pueden ser clasificados como neurovegetativos y no como sensitivos, pero la realidad clínica muestra que, en ocasiones, no hay violencia patogénica en considerarlos entre los primeros.

Caso XII.—Niña que vemos a los 2 años y 5 meses de edad. Es hija única, nacida de un parto prolongado; consulta por catarro a repetición. Un interrogatorio prolijo revela que desde hace 3 meses y cada 2 semanas, la niña padece de mareos que se acompañan de profusa sudoración generalizada. Gran lagrimeo del ojo izquierdo e intensa picazón de la planta de ambos pies. El E.E.G. (Dr. Mosovich), denuncia moderada disritmia compatible con pequeño mal. Se indica Tridione 0,30; los mareos desaparecen así como la sudoración, pero persisten crisis de gran picazón de la planta del pie derecho, se añade 0,05 de Gardenal; sufre luego dos mareos leves, uno de ellos con picazón de la planta del pie derecho; se aumenta el Gardenal a 0,10, los mareos desaparecen, pero de vez en cuando aparece en forma brusca una copiosa transpiración exclusivamente localizada a cráneo y cara.

FORMA HIPERTÉRMICA.—Esta forma tiene escasa importancia clínica, pero sí la reviste desde el punto de vista patogénico por su relación con dos cuadros emparentados: la fiebre emocional y las convulsiones llamadas febriles. La fiebre emocional es un cuadro bien conocido por la pediatría: a raíz de un shock emotivo (generalmente susto o pavor), el niño hace como única reacción captable un repunte febril generalmente alto (39º5-40º), de pocas horas de duración, que cede fácilmente a los antitérmicos y que no se repite; más raramente el cuadro presenta el aspecto de una fiebre ligera (38º5) que dura declinando 4 ó 5 días sin que la mejor exploración encuentre razón infecciosa y sí el neto antecedente del trauma emocional. Las convulsiones llamadas febriles plantean un problema de particular interés neuropediátrico sobre el que hemos expresado repetidamente nuestra opinión desde 1937¹⁸. La pediatría ha constituido un

grupo especial con las llamadas "convulsiones febriles" que, como suelen acompañar a las enfermedades más corrientes, también se han llamado "acompañatorias" o "iniciales". De esta realidad clínica se ha derivado (y corre de libro en libro con incomprensible vitalidad) una interpretación patogenética que exige ser revisada, como lo hemos hecho repetidamente. En la realidad, fiebre y convulsión aparecen en la apariencia semiológica como consecutivas, concomitantes y coexistentes, pero ello no implica que sean consecuentes.

La pediatría ha insistido en que la convulsión es febril, vale decir, que la fiebre es su condición calificante y dentro de esa implicación fuertemente arraigada los autores más rigurosos afirman que las convulsiones son "provocadas por el alza febril" o que el "factor desencadenante es casi siempre un alza febril brusca". Nada hay en la experimentación, en la observación, ni en la concepción fisiopatológica que haga legítimo admitir que la fiebre sea la "causa desencadenante" de la convulsión. La piretoterapia ampliamente usada en pediatría hace algunos años no se comportó jamás como una técnica convulsivante, aún usada en cuadros neurológicos y la infección hiperpirética brusca por excelencia, el paludismo es apenas convulsiva. En última instancia la fiebre no significa otra cosa que los centros termorreguladores han reconocido una noxa que los mecanismos orgánicos no han alcanzado a neutralizar y los tales centros hablan en esa ocasión uno de sus lenguajes patológicos: la hiperpirexia. Por su parte la convulsión significa exactamente lo mismo: las neuronas motoras han reconocido una noxa que los mecanismos orgánicos no han alcanzado a neutralizar y hablan en esa ocasión uno de sus lenguajes patológicos: la convulsión. En consecuencia, fiebre y convulsión son dos efectos de la misma causa actuando en diferentes niveles del sistema nervioso; son hechos concomitantes o coincidentes pero de ninguna manera fiebre e infección son cocausas de la descarga motora. Admitirlo como lo hace de continuo la pediatría corriente es sólo un modo del pensamiento autístico. No hay pues tal convulsión febril, sino estrictamente un desequilibrio que produce al mismo tiempo fiebre y convulsión.

Un hecho fisiopatológico es capaz de vincular ambas situaciones y atenúa un tanto el rigor esquemático del razonamiento. La fiebre (o mejor dicho el estado infeccioso), hace más permeable a la barrera hemato-meníngea, circunstancia aprovechada en la malarioterapia de la sífilis y que hace posible prescindir de la vía intraraquídea en la administración de antibióticos al principio de la meningitis; de modo que por camino indirecto la fiebre podría colaborar no en la descarga de la neurona, sino en su accesibilidad para el agente infeccioso.

El conjunto patogenético de la "convulsión febril" así ubicado se constituye por las siguientes significaciones: 1) Que la neurona es de las susceptibles de reaccionar con descargas a la agresión patológica; por eso las convulsiones no se producen sino en sólo cierto número de niños

infectados. 2) Que los factores de la infección han podido alcanzar el cerebro a favor de la inmadurez de la barrera hematoencefálica, por eso las convulsiones infecciosas se producen con más facilidad y frecuencia cuanto más pequeño es el niño.

Recientemente Lennox¹⁹, en un claro trabajo plantea los mismos argumentos por nosotros tantas veces publicados y en especial consigna que "la fiebre puede ser un fenómeno no convulsivo resultado de una descarga paroxística en la región del hipotálamo"; con lo que queda individualizada la forma febril de la epilepsia.

En la realidad clínica los fenómenos vegetativos aunque predominantes se suelen mostrar mezclados y difusamente expresivos como el siguiente ejemplo:

Caso XIII.—Niña vista a los 8 años y 6 meses de su edad sin antecedentes notorios, quien nueve meses antes comienza a sufrir crisis compuestas por: mareos, palidez, estado confusional, dolores abdominales agudos, náuseas (a veces vómitos) prurito vaginal y transpiración copiosa; a veces se añade coprolalia; tres meses después del comienzo de estos episodios y en ocasión de un proceso febril tiene por única vez pérdida del conocimiento, retropulsión, desviación de los ojos hacia arriba y movimientos adversivos típicos seguidos de vómitos y sueño posterior. El E. E. G. revela descarga subcortical con expresión difusa. El cuadro patológico se muestra rebelde a toda medicación.

FORMA LIPOTÍMICA.—Dentro de la vaguedad semiográfica de las expresiones neurovegetativas no es violento considerar a la lipotimia como una crisis autonómica. Es clásico y el hecho ha sido bien puntualizado por Czerny, que los desmayos son raros en la infancia y que cuando se presentan deben hacer sospechar la epilepsia: la siguiente historia es bien típica:

Caso XIV.—Niña vista a los 9 años y 11 meses, nacida por fórceps y con antecedentes familiares netos: tío paterno padeció meningitis, tía abuela materna falleció de ictus cerebral; tío materno epiléptico y sordo mudo; madre jaquecosa padeció de mareos en su infancia. La niña desde pequeña padeció terrores nocturnos con sudoración fría a los dos años, mal de los transportes terrestres; luego cólicos abdominales y vómitos que determinaron apendicectomía a los 7 años; después de ello aparecen lipotimias bruscas la primera en ocasión de recibir la vacunación antivariólica; la segunda al levantarse luego de cuatro días de cama por una infección banal y luego sin razón especial; las crisis consisten en dolor de cabeza que se sigue de dolor de vientre, se aflojan las piernas y cae al suelo sin conocimiento, al recuperarse poco tiempo después siente las piernas flojas. El E.E.G. revela descargas hipsincrónicas de polipuntas ondas de probable origen mesodiencefálico.

La evolución del caso es interesante: fracasados los hidantoinatos las crisis se espacian sin desaparecer; el apetito aumenta considerablemente y la niña llega pronto a la obesidad.

LA CRISIS ASMATICA COMO UNA FORMA DE DESCARGA DEL SISTEMA AUTONOMO

Aunque ya anotada por los clásicos (*male caducum pulmonis*), es recientemente que ha sido señalada con base objetiva la posibilidad de que, en ciertos casos, el ataque de asma represente una descarga neuronal expresada en el aparato respiratorio. El estudio cronaximétrico²⁰, el electroencefalográfico^{21, 22}, y el resultado de la terapéutica antiepiléptica han dado base seria a este planteo que debe ser precisado para no incurrir en generalizaciones ilegítimas. Corresponden al genio de Jackson²³, el haberlo establecido con su rigor acostumbrado; colocando al asma entre las descargas del más inferior de los tres niveles jacksonianos.

Vale la pena transcribir sus palabras "Una «descarga interna» o convulsión respiratoria es una variedad de descarga del nivel más inferior de la misma manera como una convulsión que comienza por una mano es una variedad de crisis epileptiforme (descarga del nivel medio) y exactamente de la misma manera como una convulsión anunciada por una "sensación epigástrica" es una simple variedad particular de epilepsia (descarga de los niveles superiores). *El asma espasmódica común en el niño o en el adulto es una convulsión respiratoria y también una descarga del nivel más inferior*".

En la actualidad hay que cuidarse de identificar así como así los conceptos nosológicos de asma y epilepsia; en primer lugar porque no se trata de especies unívocas, sino simplemente de *modos de reacción* del organismo, y en consecuencia no constituyen unidades nosológicas estrictas y estable. En segundo lugar consideramos al asma como la respuesta respiratoria de un desequilibrio que puede residir en el aparato respiratorio pero también fuera de él²⁴. Dentro de una apariencia semiológica semejante es totalmente diferente el asma que responde a un cuerpo extraño bronquial y la que responde a un shock emotivo; así pues, sólo una parte *de las asmas* puede ser considerada como descarga autónomas de expresión respiratoria. Para caracterizar tales asmas deben cumplirse los siguientes recaudos:

- 1) Ausencia de causas asmógenas locales en el aparato respiratorio (anomalías anatómicas, bronquiectasias, cuerpos extraños).
- 2) Asentar en un sujeto que pertenezca a una filiación neurofílica en sí o en su familia (antecedentes de convulsiones o epilepsia).
- 3) Mostrar anomalías electroencefalográficas notorias.
- 4) Responder a la terapéutica antiepiléptica.

Según nuestras observaciones en niños²¹, las irregularidades electroencefalográficas son casi constantes en los niños asmáticos con algún antecedente personal o familiar de convulsiones o epilepsia, pero también son frecuentísimos en aquellos asmáticos que no tienen relación alguna

con la epilepsia estas alteraciones oscilan entre moderadas disritmias y francas disritmias paroxísticas. Con algunas variantes llegan a las mismas conclusiones Bruera y Fracassi en niños²² y Panzani y Turner²³ en niños y adultos.

De todo lo cual se hace legítimo concluir como ya lo hemos puntualizado²⁴, que la condición genética sobre la que asienta con gran frecuencia el asma es similar si no idéntica a aquella en que también con gran frecuencia asienta la epilepsia llamada esencial y está permitido considerar el asma como una forma de epilepsia neurovegetativa. En algunos casos esta realidad patogenética es neta y se impone directamente, en otras trata apenas de una capacidad orgánica facilitadora. El estudio cronaximétrico de los músculos respiratorios y no respiratorios abona idénticas conclusiones²⁰. Aun cuando hemos publicado numerosas historias, transcribimos la siguiente que nos parece típica:

Caso XV.—Niño traído a la consulta a los 4 años, 1 mes y 28 días de su edad por convulsiones y asma; es hijo único nacido con asfixia que exigió que fuese mantenido en carpa de oxígeno tres días; al año de edad tuvo una convulsión prolongada con poca fiebre, luego dos más con 7 meses de intervalo. Es vacunado con una dosis de vacuna triple y padece su cuarta convulsión seguida un mes más tarde de otra vigil y hemipléjica; entre ataque y ataque convulsivo el niño sufre de intensas crisis asmáticas; el E.E.G. (Dr. Mosovich), revela buena organización bioeléctrica, sólo moderada labilidad e hipersincronías. Se indica tratamiento psicopedagógico y 0,05 de Gardenal. Tres meses después sufre un ataque de asma y luego de 8 meses bien, dos convulsiones seguidas; se aumenta el Gardenal a 0,08 y comienzan tres meses de asma casi continuo; 6 meses de calma y después una gran convulsión coincidiendo con la tos convulsa; se cambia la medicación por 0,03 de Gardenal y 0,06 de Epamín; 5 meses bien y luego se instala un estrabismo y dolores paroxísticos en piernas; un nuevo E.E.G. un año y 8 meses después del primero, revela un trazado difusamente anormal, asincrónico y disritmia; la disritmia es muy marcada con preponderancia focal en área temporal izquierda.

En resumen: Niño con antecedentes de asfixia de nacimiento, convulsiones aisladas que luego coinciden con la vacunación y las infecciones de la infancia, en el que las convulsiones alternan con crisis de asma. El E.E.G. muestra una peoría en un año y 8 meses de evolución.

En la realidad clínica del niño asma y epilepsia consideradas dialécticamente como entidades diferenciables se muestran de acuerdo a los siguientes esquemas clínicos:

1) Alternan en el mismo sujeto con lo que el asma aparece como un equivalente; 2) La epilepsia sucede al asma en la historia del niño con lo que el asma aparece como una antecedente y es aceptable que el sujeto, epiléptico desde el principio, se manifestaba inicialmente por la parte de su sistema nervioso más madura; 3) El asma queda como el residuo de una epilepsia controlada por la medicación; 4) Por fin asma

y epilepsia curan simultáneamente al emprenderse el tratamiento anti-epiléptico. Todo lo cual puede verse en detalle en el ya citado trabajo de Vázquez¹⁷.

Dentro del complejo expresivo del sistema autónomo sólo cabe aquí recordar las múltiples expresiones vago-simpáticas con que se manifiestan las *epilepsias temporales* y cuya relación sale de los límites de este relato. Igualmente sólo mencionaremos para ser completos el llamado "síndrome diencefálico anterior de Penfield" que es mucho más frecuente en el adulto que en el niño y que consiste en descargas simpaticotónicas en forma de crisis bruscas de lagrimeo, obstrucción nasal intensa, llamaradas de calor, salivación, sudoraciones totales; midriasis y exoftalmía notables, taquicardia y taquipnea, a lo que se añaden estados psíquicos definidos (moria, hipomanía), en forma de crisis prolongadas por varias horas o por episodios breves.

VALOR DEL EEG. EN EL DIAGNOSTICO Y APRECIACION DE LA EPILEPSIA AUTONOMA

Las relaciones existentes entre la expresión bioeléctrica de los centros nerviosos, y las actividades vegetativas han ocupado a muchos investigadores. Forbes y Andrews²⁶, registrando simultáneamente la actividad bioeléctrica de las regiones occipitales y centrales y el potencial eléctrico cutáneo palmar y las variaciones de la misma a los estímulos moderados, demuestran la relativa independencia de las modificaciones corticales (extinción del ritmo alfa) y de la respuesta simpática electrodermal concluyendo que si bien ambos pueden ser activados simultáneamente, dependerían de mecanismos diferentes. La introducción por Bloch y Paillard²⁷ de una técnica poligráfica de estudio de las respuestas psicogalvánicas, abre nuevas posibilidades de estudio de las respuestas vegetativas periféricas con los aparatos electroencefalográficos comunes.

Hemos tenido oportunidad de emplear dicha técnica en el estudio de las reacciones emocionales, simultáneamente con el registro de la actividad cortical²⁸ y continuamos realizando observaciones en casos de epilepsia y det otras afecciones neurológicas. Lindsley y Sassaman²⁹, realizando el estudio experimental de un caso humano con la curiosa facultad de control voluntario de los pilomotores, comprueban que la erección voluntaria de los pelos del cuerpo se acompañaba de signos de descarga simpática: aumento de la frecuencia cardíaca, de la frecuencia y profundidad de la respiración, dilatación de las pupilas, aumento del potencial cutáneo y de la tensión sanguínea. Simultáneamente se registró una activación de la curva electroencefalográfica limitada a las áreas premotoras, lo que se interpreta como una evidencia más de la representación del sistema nervioso autónomo en dicha área cortical. Bayley y Bremer³⁰, comprueban que el nervio vago tiene una presentación

cortical, ya que al ser estimulado su cabo central se observa un aumento de la actividad bioeléctrica de la porción orbitaria del lóbulo frontal. Además, observan modificaciones del electrocorticograma concomitantes con las alteraciones de la tensión sanguínea. Darrow y colaboradores³¹⁻³⁴, tratan de establecer en repetidas investigaciones las interrelaciones del aspecto del electroencefalograma y de las actividades autonómicas. Así comprueban que la lentificación del electroencefalograma provocada por la hiperpnea es consecutiva o simultánea con la taquicardia que se manifiesta en dicha circunstancia y sugieren un posible mecanismo vagal para explicar dicha asociación³¹. Comparando las regiones adyacentes a los electrodos que captan un electrocorticograma con zonas standard, mediante examen fotométrico y microscópico superficial, se observó que un aumento de la frecuencia de los ritmos corticales con disminución de la actividad lenta tiende a asociarse a una vasodilatación y que la disminución de la frecuencia tiende a asociarse con la palidez o vasoconstricción cerebral³². Correlaciones semejantes efectuadas sobre 400 individuos³⁴, llevan a sugerir un posible mecanismo subcortical destinado a mantener la inducción y resonancia de las frecuencias corticales y la actividad vegetativa periférica³⁴. Kaada⁸, estudia los variados efectos que sobre la actividad eléctrica del cortex cerebral tiene la estimulación de las estructuras rinencefálicas: describe varios tipos de accesos epilépticos iniciados en dichas estructuras rinencefálicas. Destaca la estrecha relación funcional entre el rinencefalo anterior y el lóbulo frontal.

Gastaut⁴, y Mac Lean y Delgado⁹, también estudian en repetidas experiencias las proyecciones electrográficas de estas estructuras rinencefálicas, a las cuales relacionan con la patogenia de las epilepsias temporales o psicomotrices.

Zanchetti, Wang y Moruzzi³⁵, experimentando en "cerebros aislados de gatos, han demostrado la disminución o la inhibición de los husos corticales espontáneos y de las espigas estrínicas por la estimulación repetitiva central vagal. El efecto no se limita a áreas específicas, sino que es generalizado a toda la corteza. Para explicar esta característica se sugiere un mecanismo a través del sistema reticular descrito por Moruzzi y Magoun³⁶, de proyección difusa.

Gibbs y Gibbs³⁷, describen una actividad de espículas positivas de 14 a 6 ciclos por segundo, en los trazados electroencefalográficos obtenidos durante el sueño, que correlacionan con la que ellos llaman "epilepsia talámica e hipotalámica", ya que se originaría en dichas estructuras. Esta forma de mal comicial sería la más provista de síntomas vegetativos en forma de accesos de rubor, sudor, escalofríos, palpitations, fiebre, etc. Estos síntomas no muy frecuentes en las demás formas de epilepsia se presentan en cambio, según Gibbs y Gibbs en un 30 % de los pacientes que presentan dicha actividad espiculada a 14 y 6 c/seg. Ellos también presentan con mayor frecuencia que el grupo general de epilépticos

desórdenes endocrinos tales como un aumento rápido de peso, obesidad, cretinismo, hipertiroidismo, enanismo, hipotrofia sexual, etc. La misma forma de epilepsia se acompaña también de parestesias, desórdenes emocionales y de la conducta y trastornos del sueño. La causa etiológica más frecuente es un trauma craneano importante o una encefalitis.

Siendo el paroxismo epiléptico la manifestación de una descarga excesiva de una población neuronal, cuando dicha población corresponda a estructuras que intervienen en los mecanismos de las funciones autonómicas, la descarga se manifestará en los efectores vegetativos correspondientes. Pero, como hemos visto, dichas estructuras y dichos mecanismos se hallan en los niveles superiores, en su mayor parte interrelacionados en forma estrecha y en su mayor extensión con los que corresponden a las funciones somáticas, integrando *tipos de comportamiento globales, somatovegetativos*. De ello se deduce que las manifestaciones epilépticas autonómicas disociadas no se producirán sino en circunstancias excepcionales y especiales; que la mayor parte de los accesos críticos se hallarán constituídos por una superposición de síntomas somatovegetativos, en los cuales muchas veces aparecen destacados sólo los más llamativos, por ejemplo, las convulsiones. Del mismo modo las manifestaciones electroencefalográficas de las descargas vegetativas carecen de especificidad que las distingua del resto de los accesos comiciales. En el mejor de los casos los signos electrográficos, cuando presentes, informarían de la topografía, extensión y actividad bioeléctrica del foco o de la disfunción epiléptica. Como para el resto de la clínica epileptológica el trazado bioeléctrico proporciona datos sobre el estado y funcionalismo del encéfalo, pero no autoriza correlaciones directas ni deducciones concretas sobre el proceso comicial en sí ni sobre su tratamiento.

DIAGNÓSTICO.—Lo consignado más arriba provee de los elementos para el diagnóstico de la epilepsia neurovegetativa, importante para la inducción del reconocimiento de la epilepsia cuando ésta sólo da muestras clínicas aisladas y leves. Los casos más difíciles de diferenciar son los trastornos de conducta que en el niño se acompañan invariablemente de numerosos signos neurovegetativos, muchos de ellos con carácter proximal y que suelen además tener un electroencefalograma fronterizo¹²; otro tanto cabe decir de los niños propensos a manifestar reacciones de mecanismo alérgico (urticarias, rubores súbitos, diarreas paroxísticas, hiperhidrosis, pialorrea . . .). lo que se sabe va sobre la patología del diencefalo da suficiente razón de estas aproximaciones clínicas.

Según nuestra experiencia, expresiones neurovegetativas de mayor o menor intensidad existen en todas las formas de la epilepsia infantil y se revelan a un interrogatorio cuidadoso; salvo en el pequeño may en que están prácticamente ausentes. Las formas puras o predominantemente autónomas son relativamente raras y apenas hemos señalado 6 en un total

de 300, pero esta numeración no tiene mayor significado dado su escaso número y su falta de correlación estadística con estudios generales.

TRATAMIENTO.—Nuestra experiencia nos demuestra que en no pocos casos las manifestaciones epilépticas que adquieren la forma de dolor abdominal son sumamente rebeldes al tratamiento medicamentoso. Las demás entran dentro de la ley general de la terapéutica antiepiléptica.

SUMARIO

Con el nombre de epilepsia neurovegetativa se intenta diferenciar las descargas paroxismales del sistema autónomo que en el niño se muestran integrando los grandes cuadros de la epilepsia y más raramente en forma pura o predominante; de éstas las bien diferenciadas en la infancia son: el dolor abdominal agudo, la epilepsia digestiva (diarreica, emética, estípica), la urticariana, la psialorreica, la pruriginosa, la hipertérmica (que plantea el problema de las convulsiones febriles), la lipotímica y la bronquial (que plantea el problema de las relaciones del asma con la epilepsia). Se formulan consideraciones patogénicas, electroencefalográficas, clínicas y terapéuticas que se especifican con quince sinopsis clínicas.

BIBLIOGRAFIA

1. Penfield, W.—Diencephalic Autonomic Epilepsy. "Arch. of Neur. and Psichiatr.", 1937; 22, 358.
2. Penfield, W. y Erickson, J. C.—Epilepsy and Cerebral Localization. Ed. Thomas, Springfield, 1941, p. 4.
3. Dell, P.—Correlations entre le systeme vegetatif et le systeme de la vie de relation. Mesencephale, diencephale et cortex cerebrale. "J. Physiologie", 1952; 44, 471-557.
4. Gastaut, H.—Correlations entre le systeme nerveux vegetatif et le systeme de la vie de relation dans le rhinencephale. "J. Physiologie", 1952; 44, 431-470.
5. in: The hypothalamus and central levels of autonomic function. Ass. for Res. in Nerv. and Mental Dis., 1940, vol XX.
6. Kennard, M.—The Precentral Motor Cortex: Autonomic Function in The Precentral Motor Cortex. Ed. Paul C. Bucy. "The Univ. of Illinois Press", Ind. Ed. 1949, cap. XI.
7. Fulton, J. F.—Autonomic representation in the frontal lobes in Functional localization in relation to Frontal Lobotomy. "Oxford Univ. Press.", 1949; p. 54-61.
8. Kaada, B. R.—Somato-motor, autonomic and electroencephalographic responses to electrical simulation on Rhinencephalic and other structures in primates, cat and dog. "Acta Physiol. Scandinav.", 1951; 24 and supl. 83, 285.
9. Mac Lean, P. D. y Delegado, J. M. R.—Electrical and chemical stimulation of frontotemporal portion of limbic in the waking animal "EEG. Clin Neurophysiol.", 1953; 5, 91-100.
10. Landau, W. M.—Autonomic responses mediated via the corticospinal tract. "J. of Neurophysiol.", 1953; 16, 298-309.
11. Burgi, S.—Les Regulations Neuro-Végétatives. Edit. Doin, Paris 1953, cap. VIII, p. 127 y *passim*.
12. Escardó, F. y Turner, M.—Enfoque pediátrico de los problemas de conducta. 1 folleto. Imp. Kordon, Bs. As., 1952.
13. Escardó, F.—Epilepsia neurovegetativa. "Arch. Arg. de Ped.", 1953; 37, 132-144.
14. Lambert, J. P.—Psychiatric Observation on Children with Abdominal Pain. "Am. J. Psychol.", 1941; 98, 451.
15. Kligman, W. O.; Langford, W. S.; Greeley, D. M. y Hoefler, P. F. A.—Paroxysmal Attacks of Abdominal Pain; Epileptic Equivalent in Child. "Trans. of Am. Neur. Ass.", 1941; 67, 228.

16. *Hoefler, P.; Cohen, S. y Greeley, D.*—Paroxysmal Abdominal Pain. A form of Epilepsy in Children. "J. A. M. A.", 1951; 147, 1 (Bibliografía).
17. *Vázquez, H.*—Asma y epilepsia in El niño asmático. Edit. "El Ateneo", Bs. Aires 1952; cap. III, 39-58.
18. *Escardó, F.*—Ubicación patológica de las convulsiones de la infancia. Relato libre al Congreso Internacional de Neuro-Psiquiatría. Santiago de Chile, 9 al 15 de diciembre 1952.
19. *Lennox, W.*—Significance of Febrile Convulsions. "Pediatrics", 1953; 7, 341-357.
20. *Turner, M.*—Estudio cronaximétrico de los músculos respiratorios en niños asmáticos, in El niño asmático. Edit. "El Ateneo", Bs. Aires, 1953, cap. IV, p. 59-64.
21. *Mosovich, A.*—El electroencefalograma en el asma, in El niño asmático. Edit. "El Ateneo", Bs. Aires, 1952, cap. VIII, p. 149-167.
22. *Bruera, R. y Fracassi, C.*—Contribución al estudio del asma y disritmia cerebral Segundas Jor. Internas de la Soc. Arg. de Pediat., Mendoza 22-25 abril 1951.
23. *Jackson, J. H.*—A Contribution to the Comparative Study of Convulsions, in Selecte Writings of John Hughlings Jackson. Edit. Hodder & Stoughton, Londres, 1951, vol. I, p. 350. El subrayado es nuestro.
24. *Escardó, F.*—Esquema patogénico in El niño asmático. Edit. "El Ateneo", Bs. Aires, 1952, cap. X, p. 193-196.
25. *Panzani, R. y Turner, M.*—Etude Electroencephalographique de la Maladie Asthmatique. "Presse Med.", 1952; 83, 1826-1828.
26. *Forbes, T. W. y Andrews, H. L.*—Independent control of alpha rythm and psychogalvanic response. "Science", 1937; 2, 474-476.
27. *Bloch y Paillard, J.*—Etude polygraphique des réponses psycho-galvaniques étudiées simultanément en plusieurs points du corps. "Comp. Rend. des Séances de la Soc. de Biologie", 1951; 145, 1666.
28. *Turner, M.*—El electrodermograma (E.D.G.) como técnica de estudio de la respuesta emocional periférica (reflejo psicogalvánico). IV Jorn. Arg. de Pediat., Mar del Plata, marzo 1953.
29. *Lindsley, D. B. y Sassaman, W. H.*—Autonomic activity and Brain potentials. "Jour. of Neurophysiol.", 1938; I, 342-348.
30. *Bailey, P. y Bremer, F.*—A sensory cortical representation of the vagus nerve. "Jour. of Neurophysiol.", 1938; I, 405-412.
31. *Darrow, Ch. W. y Pathman, J. H.*—Relation of heart rate to slow waves in the EEG. during overventilation. "The Amer. Jour. of Physiology", 1943-44; 140, 583-588.
32. *Darrow, Ch. W. y Graf, C. G.*—Electro encephalogram and vasomotor changes. "Jour. of Neurophysiol.", 1945; 8, 449-461.
33. *Darrow, Ch. W.; Pathman, J. y Morse, W.*—Autonomic significance of blocking and facilitation in EEG. "Fed. Proceed.", 1946; 5, 21.
34. *Darrow, Ch. W. y Henry, Ch. E.*—A basis for interpreting autonomic EEG. relationship. "Fed. Proceed.", 1947; 6, 93.
35. *Zanchetti, A.; Wang, S. C. y Moruzzi, G.*—The efect of vagal afferent stimulation on the EEG. pattern of de cat.
36. *Moruzzi, G. y Magoun, H. B.*—Brain stem reticular formation and activation of the EEG. "Clin. Neurophysiol.", 1949, I, 455-573.
37. *Gibbs, F. A. y Gibbs, E. L.*—In Atlas of Electroencephalography (Methodology and controls vol. 1). Addison-Welsley Press., Inc. Massachussetts, Ind. Ed., 1950; p. 90-96.

NUEVO ENFOQUE PARA EL ESTUDIO DE LA COREA*

POR LOS

DRES. RODOLFO S. REY SUMAY, HECTOR L. FRASCHINA y
ARMANDO COSTALES

I.—INTRODUCCION

Cuanto más se ahonda el estudio del síndrome coreico y cuanto más nos introducimos en la cautivante fisiopatología de los núcleos grises del encéfalo, más nos afirmamos en la inquietud que esbozamos hace ya unos cuantos años, de hacer una revisión de las relaciones entre corea y reumatismo.

No es este el momento ni la oportunidad de traer siquiera un recuerdo de los núcleos del proencéfalo, pero queremos señalar que su patología nos interesa en especial forma a los pediatras, pues, al considerar su ontogenia y aún la anatomofisiología comparada, vemos cuanta deducciones se pueden obtener de ellas; bástenos recordar que el niño durante sus primeros meses es un ser extrapiramidal.

Y, como nosotros, al hablar de reumatismo agudo, nos referimos a su evolución en la infancia, que es el período donde vemos la corea, hemos pretendido buscar un nuevo enfoque para el estudio de esta afección.

En nuestra ponencia a las III Jornadas Reumatológicas del Norte, realizadas en Salta en 1951, adelantamos algo sobre el estudio de la corea desde el punto de vista psicossomático.

Hoy hemos completado esos estudios y traemos nuestros primeros resultados a consideración de ustedes.

Es clásico que este síndrome se estudie en el capítulo de "Fiebre reumática" y a pesar de que no constituye una novedad el que no siempre sea reumática se sigue afirmando desde hace tiempo que la sintomatología coreica es tributaria del reumatismo.

A pesar de ello debemos destacar que los movimientos coreicos pueden presentarse en infecciones del sistema nervioso central (encefalitis), habiendo quienes piensan que en dichos casos esos movimientos obedecerían a irritación cortical.

Aunque no haremos citas bibliográficas, ya que las discusiones sobre

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 23 de noviembre de 1954.

—Recibida para su publicación en la misma fecha.

el tema que nos ocupa se pueden encontrar en numerosas publicaciones, nos hacemos un deber recordar que en 1914, Pelfort llama la atención sobre corea no reumática y que teniendo en cuenta los casos estudiados por él, las divide en: vinculadas al reumatismo; provocada por estados emotivos (psicógena) y de causa desconocida.

Siguiéronle numerosas publicaciones de las cuales se pueden deducir que el síndrome coreico, puede ser provocado por diversas noxas, observándose en oportunidades que el mismo es desencadenado por causas emocionales o por shock morales.

De ello, es fácil deducir que la corea puede responder: 1° Al reumatismo o encefalitis reumática de Mac Culloch; 2° A encefalitis no reumática y 3° A causa no orgánica.

Si bien podríamos detallar aquí consideraciones neurológicas; sólo diremos; que si los *síndromes extrapiramidales se caracterizan por: hipertonia, hiperquinesia, movimientos asociados*, la corea, distintamente que la atetosis, presenta hipotonía muscular y, que como veremos más adelante las localizaciones anátomopatológicas se hallan en el estriado (cuerpo caudado y putamen) en el núcleo dentado del cerebelo y en el pedúnculo cerebeloso superior, cuyas conexiones incidirán sobre las zonas 6 y 4 de la corteza cerebral.

Nosotros habíamos estudiado el estado psicológico de los niños que venían con corea y estudiamos también el ambiente familiar de los mismos; es así que hecho este planteo, nos propusimos investigar en estos niños, su escolaridad, su coeficiente intelectual, sus antecedentes reumáticos, complementando su examen con trazados electroencefalográficos.

Aunque el número de casos es exiguo (13 estudiados en forma completa), y fuera prematuro querer sacar conclusiones, creemos de interés detallar los resultados obtenidos, en especial en lo referente a electroencefalogramas.

II.—UBICACIONES Y CLINICA DE LA COREA

“Puede definirse como un trastorno del sistema nervioso central caracterizado por inestabilidad afectiva, movimientos sin objeto y debilidad muscular” (Kutnner).

El comienzo es generalmente lento, insidioso, con cambio de carácter; el niño se hace irritable, presenta inestabilidad psíquica, sobre todo en la esfera afectiva; se hace inquieto, decae la atención.

El estado general se resiente, hay disminución del apetito, apareciendo luego torpeza en los movimientos acompañado o no de dolores en los miembros. Todo esto en un niño en edad escolar hace que sufra reprimendas y castigos de maestros y familiares quienes ni siquiera sospechan el drama que se avecina. La incoordinación casi siempre comienza

por un brazo, luego la extremidad encefálica, pasando antes de generalizarse a los miembros inferiores.

La hemicorea pura es rara. La parte distal de los miembros superiores es la más tomada; los músculos de la frente y labios son atacados, se altera la palabra y también puede hacerse dificultosa la deglución. Los ojos se mueven en diferentes sentidos en forma anormal, habiéndose descrito inestabilidad de las pupilas. La cabeza se mueve en forma llamativa llegando a traumatizarse involuntariamente como ocurría en una de nuestras enfermas. La incoordinación de los músculos agonistas y antagonistas del aparato locomotor llega a comprometer el equilibrio. Este mecanismo explica también la respiración entrecortada que suele encontrarse en algunos de estos enfermos. Los reflejos pueden estar alterados siendo más difícil encontrar modificaciones en la sensibilidad, Hay debilidad muscular y a veces la hipotonía es tan intensa que el enfermo presenta una aparente cuadriplegía dando la llamada corea parálitica que evoluciona hacia la curación. En algunos casos suele encontrarse el signo de Babinsky, debiéndose buscar este reflejo con el enfermo dormido para evitar confundirlo con pseudo Babinsky. Los reflejos en esta enfermedad presentan algunas peculiaridades que no son más que modificaciones cualitativas, como por ejemplo, el rotuliano que da el signo del engranaje; los signos de Obarrio y Morquio, el signo de extensión mantenida de la pierna de Weill, etc.

Ford coloca las coreas en el capítulo de encefalopatías. La herencia no juega rol definido. Es raro ver coreas en la misma familia no así el reumatismo. Algunos autores establecen que frecuentemente aparece en niños mentalmente precoces, pero no es raro observar coreas en niños retardados o mentalmente defectuosos. El mismo autor dice que los niños mentalmente defectuosos pueden presentar movimientos coreicoformes como resultado de una enfermedad infecciosa o a raíz de una experiencia dolorosa o terrorífica.

III.—SU RELACION CON EL REUMATISMO Y NUESTRAS ESTADISTICAS

En el año 1941 Rey Sumay decía: “¿Debemos por ello concluir por afirmar sistemáticamente que en el cien por ciento la corea es de origen reumático? Sin querer ser presuntuosos nuestra opinión es contraria a tal afirmación; no desconocemos el enorme papel que en esta afección juega el reumatismo, pero hemos tenido enfermos que han curado con Leucotropina, otros con punción lumbar simplemente; además en casi todos nuestros enfermos el salicilato de soda no ha actuado y la corea ha calmado con el reposo, aislamiento y sedantes del tipo general”.

De entonces aquí mucho se ha escrito y aun que cada vez, desde los trabajos de Germán See, se afirma más su etiología reumática aún hay, hoy día, quienes tienen sus dudas, o para mejor expresarnos casi

ninguno afirma categóricamente las concomitancias entre reumatismo y corea.

En 1810 Bouteille decía: "Que todo es extraordinario en esta enfermedad, su nombre es ridículo, sus síntomas singulares y su tratamiento problemático".

Puede esta enfermedad presentarse como primer síntoma siendo así según Garrahán y colaboradores en el 5% de los casos sobre 593 reumáticos estudiados.

En un trabajo presentado en las Primeras Jornadas Reumatológicas del Norte (Santiago del Estero), 1948) uno de nosotros (Rey Sumay), encuentra la corea como signo de iniciación en 2% del total de reumáticos atendidos.

En un estudio efectuado por nosotros en 1953 y presentado a la Filial Mar del Plata ("Cómo se presentan los niños reumáticos a nuestra consulta") sobre un total de fichas que pasan del medio millar encontramos que la corea no excede del 5%.

La etiología ha sido motivo de numerosos trabajos. Ya a mediados del siglo pasado autores como Bouteille, Brent, Watson, Germán See, habían entrevisto el origen reumatismal de muchas coreas y la habían ligado a enfermedades cardíacas y reumatismo articular.

Fué Trousseau quien llamó corea a todos los movimientos anormales trayendo esto cierta confusión en la terminología.

Como tantas otras entidades clínicas no escapó la corea a que fuese incluida dentro de las neurosis por Charcot, en contradicción evidente con Germán See que sostenía la organicidad de esta enfermedad.

A medida que aparecían nuevas concepciones etiopatogénicas se le aplicaban a la corea; diátesis, papel desencadenante de una enfermedad infecciosa ante un terreno diatésico. La teoría infecciosa ha inculcado a numerosos microbios de ser los causantes de esta curiosa enfermedad, ya un estreptococo, otra vez un estafilococo cuando un microbio o un virus específico. Otros piensan que puede ser un fenómeno de reactivación. La teoría tóxica contó con sostenedores, quienes sospechaban que la causante era una toxina de origen estreptocócico. Hay quien sostiene que se trata de un síndrome provocado por la localización cerebral de diferentes agentes patógenos. Niosfaxen, Frischman admiten que la corea es siempre de origen reumático. La cardiopatía presente en un alto porcentaje de casos concurre en ayuda de esta teoría. Senhouse, Kirkos, Germán See, etcétera, muestran con estadísticas a la vista que reumatismo y corea caminan de la mano. Unos y otros recidivan con facilidad. Las concomitancias de lesiones cardíacas lo certifican y podemos incluir a esta enfermedad dentro de los reumatismos ab-articulares, reumatismo nerviosos. Gareiso y Escardó, dicen "Las vinculaciones del reumatismo poli-articular agudo con la corea están de tal modo bien establecidas que no dan lugar a dudas; no es sino una encefalitis post y para infecciosa de la

infección reumatismal". Garrahan (1951) manifiesta: "Hay acuerdo hoy día en considerar a la corea de Sydenham como una manifestación de fiebre reumática". Swift opina que es una serie manifestación de fiebre reumática en la infancia. Osler señala la extraordinaria frecuencia de la valvulitis mitral en los casos fatales de corea donde puede reputarse como excepcional el hallazgo de un corazón sano. Cuatro cosas sostiene que las formas coreicas puras con o sin endocarditis serían formas nerviosas de la infección reumática an-articular. La denominación reumática persiste por criterio etiológico; pero ¿por qué no admitir que distintos gérmenes conocidos o desconocidos puedan producir idéntico cuadro?

Señala Cuatrecasas coreas que han curado después de amigdalectomía, afirmando que en estos casos era evidente el origen focal de los mismos, y dice que la reacción de ciertas zonas del cerebro frente a diversos agentes infecciosos no deben limitarse al reumatismo sino extenderlos a los más variados tipos de afección mesenquimatosas.

Grenet después de valorar las opiniones de See, Roger, Tinel Faxon, Frischman, dice que no hay que ser excesivo en creer que siempre la corea es de origen reumático ya que otras infecciones pueden también intervenir, pues la corea puede aparecer como una de las manifestaciones de la encefalitis epidémica; la corea sifilítica, aunque rara, ha mostrado su existencia real; otras infecciones pueden dar trastornos encefalíticos con síndrome coreico.

Para Fanconi la corea como equivalente reumático es el prototipo de una encefalitis neurológica.

Refiriéndonos a estadísticas, Grenet sobre 151 coreas seguidas, arriba a esta conclusión: 70 serían imputables al reumatismo y 81 parecían independientes de él; es decir que el 46 % estaba ligada al reumatismo. Además sobre 346 reumáticos encuentra 70 coreas, es decir el 20,23 %. Destaca la importancia de la corea como complicación del reumatismo y del reumatismo como causa de la corea. Aunque las cifras ligen al reumatismo con la corea esto no permite negar que la corea sea producida por un virus autónomo.

Debemos considerar a la corea como una localización encefalopática subtalámica, del reumatismo, afirma Marañón. Para Giménez Díaz la corea tiene una significación reumática, sino siempre, casi siempre. Puede reputarse sistemáticamente como de etiología reumática. Este mismo autor ha observado que son las hemicoreas derechas las que más frecuentemente hacen lesión de corazón y agrega que lo frecuente es que los coreicos no tengan manifestaciones articulares.

Diversas estadísticas, entre ellas las de Jones y Bland en ocho años han observado mil casos de fiebre reumática, arrojan un 50 % aproximadamente de coreicos, más exactamente 482 de los mil enfermos. La corea puede iniciar el cuadro de fiebre reumática. puede reaparecer después de la enfermedad reumática o puede hacerse presente durante la crisis aguda

del reumatismo. Puede estar o no acompañada de lesiones cardíacas u otras manifestaciones de origen reumatismal. De los 482 casos de Jones y Bland observaron que el 72 % se acompañaban de otras lesiones reumáticas, el 28 % restante eran casos de coreas puras, del 72 % de los coreicos con otras localizaciones el 73 % presentaban cardiopatías. De estos 73 % el 66 % sufrieron primero fiebre reumática y luego corea. El 34 % restante sufrieron primero corea y después fiebre reumática.

Coburn y Moore, citados por Scott realizaron un estudio sobre la asociación de infección reumática y corea. Estudiaron 10 pacientes que siguieron durante 5 años, su corea no parecía relacionada con ningún episodio aparente de infección reumática. Posteriormente y como resultado de otras observaciones llegaron a la conclusión que la corea se presentaba en los sujetos reumáticos incluso sin signos clínicos o de laboratorio de actividad reumática. Lafora manifiesta que en algunos casos de corea mortal, aún cuando el enfermo no había padecido el reumatismo articular, se han encontrado los nódulos de Aschoff en el miocardio. Esto indica la existencia de un período subclínico inaparente del reumatismo infantil hasta que aparece la sintomatología nerviosa.

Si existe alguna entidad sindrómica en la que el diagnóstico deba ser descartado ésta es la corea de Sydenham (Scott).

Los enfermos observados por nosotros permiten relación con el reumatismo en el 76,92% pudiendo considerar coreicos puros el 23,08%. Presentaban cardiopatía el 53,80%.

La eritrosedimentación según la mayoría de los autores se caracteriza por no ser en la corea tan acelerada como en la fiebre reumática. *En nuestros casos osciló entre 64 mm. en la primera hora y 2 mm. por lo que se hace difícil sacar conclusiones.* Al respecto Coburn y Moore manifiestan que la eritrosedimentación era normal tanto en los casos de corea no complicada como en algunos de aquellos que sufrían de infección reumática actual. *En nuestros enfermos la eritrosedimentación fue superior a 20 mm. en el 57,10% de los casos. De estos el 75% presentaban carditis.*

IV.—BREVE RESEÑA SOBRE ANATOMIA PATOLOGICA

Su localización dentro de la estructura cerebral está aún por resolverse en forma concluyente, sobre todo si tenemos en cuenta que es poco común el caso del coreico que podemos seguir hasta la mesa de autopsia; aún así quedaría la duda si la lesión encontrada anatómicamente es la misma que presenta el enfermo que ha evolucionado hacia la curación. En general la zona gris cortical y subcortical es la que parece ser más vulnerable en esta enfermedad, siendo más respetada la sustancia blanca. Fué analizada en 1910 el primero que describió pequeños nódulos lesionados en el estriado y en la región subtalámica aparte de lesiones en los

pequeños vasos de la región. Los autores coinciden en que se trata de una encefalitis aguda que toma los núcleos grises centrales; para algunos las células del estriado serían las lesionadas, esto hace que se suprima el freno que este ejerce sobre la corteza cerebral, engendrándose así la corea a causa de que altera la debida distribución de los estímulos centrípetos hacia los correspondientes elementos del *pallium* cortical.

Pasando por alto la opinión de diversos y eminentes anatómopatólogos podemos concluir que es evidente que se hallan lesiones en los núcleos de la base sobre todo en el caudado y el putamen describiéndose también en el dentado cerebeloso; como lesiones microscópicas se describen movilización de neuroglia, diapedesis y formaciones que configurarían reacciones hiperérgicas. En este sentido es muy importante la contribución que hiciera Costero en 1949. En este capítulo no tenemos experiencia personal.

V.—NUESTRA POSICION

Pensamos que en el desencadenamiento de la corea debe jugar importante rol el factor terreno, pues, si esta afección pertenece al acerbo del reumatismo, ¿por qué se la vé con tan limitada frecuencia en nuestro medio? La constitución desempeña un gran papel en el origen de la corea. Enfermedades mentales, psicopatías, existen con frecuencia en el círculo familiar de los coreicos (Kraus). Se refieren casos de corea en familias, aparecidas, por ejemplo, en hermanos a gran distancia en el tiempo lo que excluye la imitación, relatándose como en algunos de ellos hay antecedentes de taras mentales, alcoholismo, etc. Además porque casi todos los niños coreicos, interrogando en los familiares, acusan siempre un pasado de niños taciturnos o bien, inquietos configurando lo que vulgarmente se clasifica de pícaros? Sabemos que a veces la corea hace su aparición en niños que tienen un pasado de artralgias, pero en ocasiones precede a toda manifestación reumática y es en estas oportunidades que llegan algunos niños con cardiopatías pero otros no; su corazón permanece indemne aún cuando su enfermedad date de meses antes”.

Por otra parte, hemos leído que la complicación cardíaca se ve más a menudo en las mujeres, y otros (Giménez Díaz) al mencionar las hemicoreas anotan que les ha parecido que los niños que la sufren del lado derecho hacen con más frecuencia cardiopatías. Todo esto, por qué?

Sabido es nuestra posición en el sentido de pensar que la lesión cardíaca no es una localización fatal del reumatismo, desechando por ello el nombre de reumatismo cardioarticular; pero también creemos que un reumatismo abandonado a su propia suerte es casi seguro que complicará con carditis, es decir, creemos que la carditis es una complicación y no un síntoma. Por eso nos sorprende que coreicos que han tenido varios episodios lleguen a la consulta con su corazón sano, habiendo muchos de ellos permanecido sin tratamiento alguno, toda vez que

los padres no han dado mayor trascendencia al mal, considerando al hijo como un nervioso o como un "cómico".

Todo esto nos llama la atención y por ello el planteo que nos hacemos.

Otro punto a tener en cuenta; la escolaridad de estos niños está por debajo de lo común, pero no debido a su enfermedad sino que antes de adquirir su corea ya demostraban no tener buenas aptitudes para los estudios primarios siendo la mayoría de ellos chicos díscolos y distraídos, estando esto unido a su psiquismo. Nos ha llamado la atención que el coreico, a pesar de tener una enfermedad que a veces le imposibilita hasta comer y que sus síntomas saltan a la vista provocando más de una vez la burla inocente de sus compañeros de sala, no es un niño triste ni ni introvertido, menos un resentido; es siempre dócil al examen, realiza todas las pruebas a que los sometemos con naturalidad y parece importarle poco el mundo que lo circunda. Puesto este niño en aislamiento mejora rápidamente.

En cuanto a la medicación tenemos la certeza de que estos enfermos mejoran con leucotropina, con arsenicales (usamos el cacodilato de soda) y sedantes, más que con el salicilato de soda que tantas satisfacciones nos da en los reumáticos.

En cuanto a la medicación tenemos la certeza de que estos enfermos mejoran con leucotropina, con arsenicales (usamos el cacodilato de soda) y sedantes, más que con el salicilato de soda que tantas satisfacciones nos da en los reumáticos.

Por todo esto pensamos que la corea si bien puede aceptarse como una localización nerviosa del reumatismo deben entrar en juego otros factores para su producción, no siempre orgánicos o a un virus que la convierta en afección autónoma como pensaban Tinel y Noubecourt.

Continuamos nuestro estudio pero no queremos terminar sin antes afirmar que aún pensando que la corea es siempre reumática nos llama la atención sus características propias que podemos clasificar en cuanto a su:

Sexo.

Cardiopatía y artralgias.

Eritrosedimentación.

Escolaridad.

Psiquismo.

Terapéutica.

VI.—ESTUDIO PSIQUICO. PSICOMETRIA. ESCOLARIDAD

Sin desconocer que hay potenciales que pueden enmascarar el nivel psíquico de un niño, nosotros hemos pretendido estudiar el psiquismo de nuestros enfermos por medio de estudios psicométricos.

Contamos para ello con la valiosa colaboración de la señorita Magdalena Marroig, que además de las dotes que tiene para realizar estos estudios es la maestra destacada en nuestra sala, lo que hace que los pequeños concurren al examen con menos reservas, vale decir “más entregados”.

Utilizamos los tests: Binet Simón, revisión Terman Merrill, los de Raven y las pruebas de realización del maniquí de Pither, el Perfil y los cubos de Knox, diagonal de Haly y test de Goodenough (dibujo de la figura humana). No creemos necesario entrar en el detalle de estas pruebas. Hay que destacar que un retraso de 2 años en la edad de 13 años tiene mucho menos importancia que el mismo retraso a la edad de 5 años. El puntaje de los test de Terman Merrill nos da la edad mental que dividiéndola por la edad real o cronológica nos dará el coeficiente intelectual C. I.

Para la clasificación de nuestros niños adoptamos la escala de Terman, tomando para este trabajo el nivel 90 ya que actuamos casi siempre con niños pequeños.

ESCALA DE TERMAN

Niveles

| | |
|------------|---|
| 0 a 25: | Idiota. |
| 25 a 50: | Debilidad mental de tercer grado: imbécil |
| 50 a 70: | Debilidad mental de segundo grado. |
| 70 a 80: | Debilidad mental de primer grado. |
| 80 a 90: | Retrasados. Tontos. |
| 90 a 100: | Normal. |
| 110 a 120: | Inteligencia vivaz. |
| 129 a 140: | Inteligencia superior. |
| 140 ó más: | Area del genio. |

Realizadas las correspondientes investigaciones psicométricas por la señorita Marroig tenemos:

| | | |
|--|---|--------------------------------|
| <i>Coeficiente intelectual</i> | } | Por encima de 90 50% |
| | | Por debajo de 90 50% |

lo que quiere decir que la mitad de nuestros enfermos pueden ser clasificados según la escala de Terman como retrasados o con debilidad mental de primer grado. Ahora bien si entre los que tienen C. I. inferior a 90 tomamos los que están por debajo de 80 nos da que estos constituyen el 43 %.

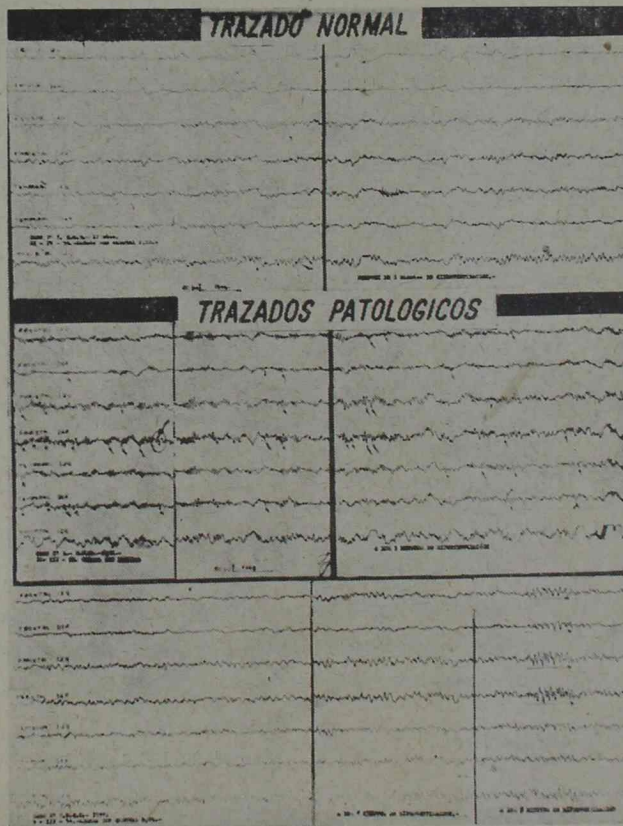
La escolaridad da hemos clasificado en buena, regular y mala, dándonos los siguientes por cientos:

| | |
|---------------------------|---------|
| <i>Buena</i> | 42,80 % |
| <i>Mediocre</i> | 21,40 % |
| <i>Mala</i> | 35,70 % |

Dichos datos los hemos obtenido averiguando el grado que cursan de acuerdo con la edad del niño, las dificultades que presentaron en sus estudios, la repetición del grado por haber sido reprobados (tenemos niños que han repetido el primero inferior 3 años), y en oportunidades recurriendo al informe de los maestros.

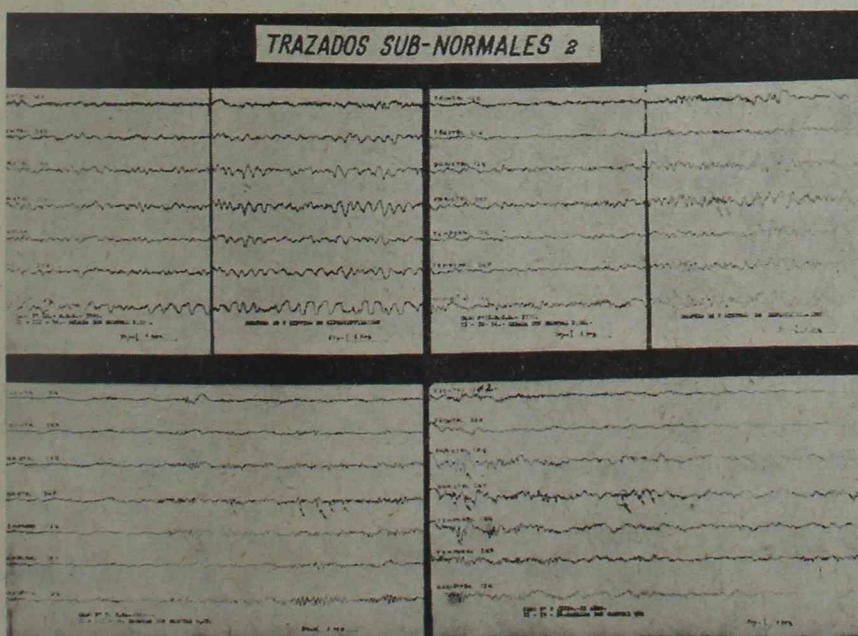
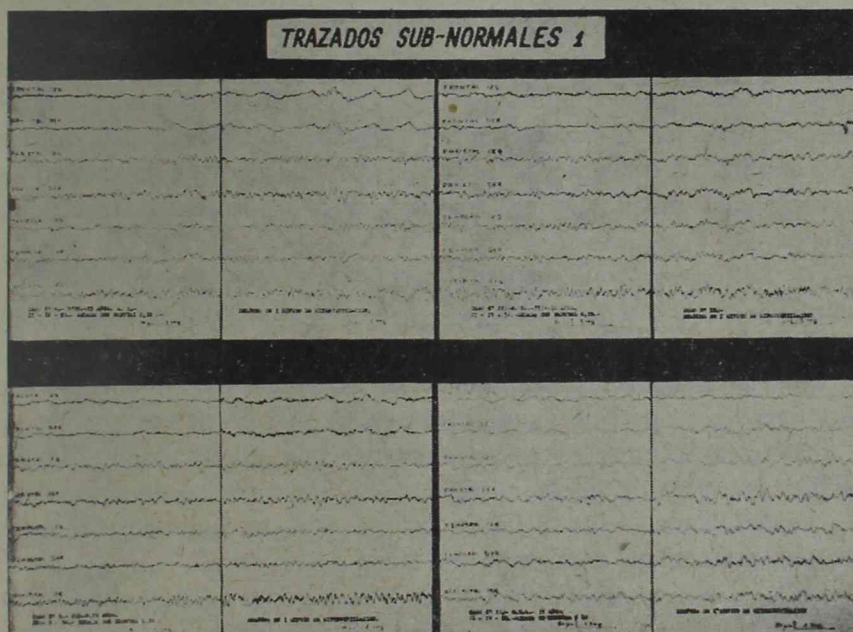
VII.—EL ESTUDIO ELECTROENCEFALOGRAFICO

Los enfermos presentados en este trabajo han sido sometidos a un estudio electroencefalográfico de rutina en la Sección de Electroencefalo-



grafía, a cargo del Dr. Angel de Arbelaitz, del Servicio de Neurocirugía que dirige el Prof. Dr. Julio A. Ghersi en el Instituto de Cirugía "Luis A. Güemes". Tratándose de pacientes en pleno curso de su mal y, por su edad y características mentales, poco aptos para el examen vigil, con el fin de mitigar los artefactos motores, se le suministró una dosis (0,10 a 0,20) de embutal, consiguiéndose un estado de conciencia variable, es decir, no superponible en todos los enfermos. Se tomaron registros con electrodos frontales, parietales, temporales y occipitales, referidos todos a

uno común, en la glabella, conectados a un aparato Grass de ocho canales.



Pese a que consideramos posible un mayor aprovechamiento de este medio de diagnóstico, utilizado más a fondo y en un mayor número de

casos, creemos poder afirmar una serie de hechos que focalizan un aspecto muy interesante del coreico y del reumático en genral.

En primer término especificaremos una serie de factores a tener en cuenta al considerar el valor de conjunto de estos estudios.

1º La edad de estos pacientes (6 a 15 años) en la que el sistema nervioso se encuentra finiquitando la maduración de sus más delicadas estructuras, período especialmente lábil y susceptible a los noxas, con una gran variabilidad individual, y donde lo "patológico", deja de serlo espontáneamente muchas veces, sólo expuesto al proceso natural de la evolución.

2º La corea —enfermedad encefalítica— con predilección en su localización de los núcleos basales— pero con una influencia no despreciable sobre el resto del encéfalo.

Todo lo cual hace pensar que el E. E. G. ha de evidenciar alteraciones tanto en el período agudo como en la convalecencia.

Swab señala que "es usual encontrar una anormalidad difusa no específica, a veces de ligera intensidad, en los trazados de los coreicos. La actividad lenta —dice— suele ser conspicua en ambos canales frontales y el ritmo theta dominante en la región motora".

En los casos de encefalitis con predilección de las lesiones en los núcleos basales, señala este autor la presencia también de ondas lentas —delta— sincrónicas y difusas, y que en los casos moderados se manifiesta en la banda de ritmos theta. Como vemos al alterar orgánicamente la corea formaciones anatómicas del tronco encefálico alto y de los núcleos basales, afecta una zona que ha adquirido en la actualidad una significación neurofisiológica y electroencefalográfica de palpitante interés.

3º Los antecedentes personales previos a la eclosión de la corea. A través de todo este trabajo se ha demostrado que estos niños presentaban un bajo coeficiente mental y trastornos caracterológicos. Jasper y luego Lindsley demostraron ya en el año 1946, que los niños entre los 8 y los 14 años que presentaban trastornos de la conducta, tenían un trazado anormal, con ondas lentas difusas, en el 40 % ó 50 % de los casos. Frecuentemente esta bradidisritmia se configuraba con las características francamente comiciales. Aunque no nos creemos con derecho para concluir con respecto a la actividad cerebral de estos pacientes con anterioridad a la eclosión de la corea, cabe deducir que nuestros enfermos muy probablemente presentarían un porcentaje elevado de E. E. G. no normales, similar al encontrado por los autores americanos.

Considerando todos estos hechos, y dejando de lado otros, circunstanciales, pero secundarios, detengámonos en un breve y objetivo estudio de nuestros trazados. En todos ellos —salvo quizás en el 7 que consideramos normal— encontramos una serie de características comunes: hipersensibilidad a la prueba de la hiperventilación, imperfecta modulación de los ritmos, muy pobre coeficiente alfa, etc., todo lo cual encuadra

estos trazados dentro de lo llamado fronterizo o borderline. En dos casos (2 y 3) la actividad espicular es conspicua, culminando en el caso 8 con una actividad paroxística francamente comicial (y es de señalar que esta paciente tuvo un ataque epiléptico quince días después de obtenerse el trazado). Ver gráfico.

En un ensayo de valoración comparativa de nuestros trazados, deducimos:

Que el E.E.G. ha sido anormal en el 90 % del total de casos, siendo que de estos se pueden clasificar como coreas no reumáticas el 23 %.

El alto porcentaje de E.E.G. anormales y borderline en nuestros enfermos coreicos es fruto de la coincidencia de tres factores: a) la edad; b) la enfermedad corea y c) los trastornos de la conducta y déficit mental previos a las manifestaciones coreicas. No resulta precisamente fácil la tarea de desentrañar la responsabilidad de cada uno de estos tres factores en las anomalías de los E.E.G.

Consideramos de utilidad el control electroencefalográfico de los coreicos confirmados, tanto desde el punto de vista pronóstico como de tratamiento.

Creemos que el E.E.G. podría ser un control útil del reumático, especialmente si coexiste un trastorno de la personalidad o un déficit mental, orientado hacia la profilaxis de la corea.

RESUMEN DE NUESTROS CASOS

1.—Ficha de Reumatismo N° 246. E.E.G. N° 3601.

Varón: 11 años. A los 5 años de edad tuvo el primer ataque coreico que se repite a intervalos hasta la fecha. Presenta Carditis Reumática. Antecedentes familiares reumáticos.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 0,73 tomado a los 8 años 11 meses de edad.

Goodenough: E.M.: 7 años 6 meses.

Cubos de Knok: E.M.: 6 años.

Manequí de Pitner: E.M.: 5 años.

Todas las pruebas revelan un desnivel. Aparecen fallas de comprensión y atención al nivel de 6 años y de memoria al nivel de 7 años. Problema de conducta: padres neuróticos, castigos a destiempo, fijación ambivalente a la madre. Inseguridad afectiva. Falta de ajuste social. Carácter: impulsivo, violento descontrolado; rechaza los estímulos del exterior en forma neurótica. Personalidad bloqueada, incapacidad de vuelco afectivo. Turbulento e inestable. Angustia y depresión. Deseos de superación con conciencia de su inferioridad psicofísica. Inferiorizado por su proceso escolar. Escolaridad: suma y resta con dificultad, no ha adquirido el mecanismo de la lectura, hace algunos vocablos bisílabos recortados. Coloreado y escritura concordante con el déficit motriz.

Electroencefalograma: Subnormal. Trazado en general de buena configuración. Ritmo conservado en frecuencia y amplitud para la edad del paciente. Se visualizan algunas espículas difásicas en región frontal derecha.

2.—Ficha de Reumatismo N° 344. E.E.G. N° 3724.

Mujer: 9 años. Neuropática desde lactante, inapetente. Antecedentes familiares reumáticos. Desde los 6 años de edad problemas de conducta en la escuela y el hogar. Este problema persiste hasta la fecha.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 0,77 tomado a los 9 años 7 meses de edad.

Goodenough: E.M.: 7 años 3 meses.

Cubos de Knok: E.M.: 6 años 3 meses.

Manequí de Pitner: E.M.: 6 años 3 meses.

Las pruebas coinciden indicándonos una debilidad mental de primer grado. Problema de conducta: aparece al iniciar la actividad escolar y luego se proyecta al ambiente familiar. Fracaso escolar. Dificultad en la adaptación al medio familiar y social. Madre neurotizada y ansiosa. Sentimientos ambivalentes hacia la hija. Carácter: impulsivo, descontrolado y erótica. Pese a su gran inestabilidad psicomotriz, conecta con el grupo social. Dominadora. Rebelde con la madre, a quien provoca y domina. Fijación ambivalente por ambas partes. Trabajadora.

Electroencefalograma: Anormal. Inmaduración del ritmo de Berger occipital. Descarga de ondas lentas y de ritmos alfa de gran amplitud a predominio frontoparietal, bilaterales y sincrónicos. Espículas positivas poco frecuentes a predominio parietal.

3.—Ficha de Reumatismo N° 337. E.E.G. N° 3735.

Varón: 10 años 9 meses. Antecedentes familiares reumáticos. Desde hace siete meses dolores reumáticos en articulaciones. Niño nervioso, triste; mal comportamiento en la escuela obligando ello a suspender la concurrencia a clase. Con maestra en el domicilio no progresa. No hay cardiopatía.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 0,78.

Goodenough: E.M.: 9 años.

Cubos de Knok: E.M.: 7 años.

Perfil de Knok: E.M.: 10 años.

Manequí de Pitner: E.M.: 10 años.

Edad mental: 8 años 4 meses.

Las pruebas indican debilidad mental. El déficit mental es exclusivamente en la memoria y atención, vocabulario a nivel de su edad cronológica. Problema de conducta: el derivado de su debilidad mental. Fracaso escolar: lo que trae una profunda inferiorización. Dificultad en la adaptación. Mala conducta en la casa. Irresponsabilidad. No conecta con el medio ambiente tanto familiar como social. Inestabilidad y turbulencia en la escuela. Sobre terreno intelectual pobre se agrega un problema de conducta que a su vez incide coartando el desarrollo intelectual. Carácter: inestable, impulsivo, reacciones violentas. Inferiorizado consciente de sus dificultades. Afectividad coartada. Neurótico, personalidad en conflicto, gran inestabilidad interior.

Electroencefalograma: Patológico. Trazado con manifiesta inestabilidad bioeléctrica. Berger pobre y maduro. Con la hiperventilación aparecen rápidamente ondas theta en cortas descargas sincrónicas, simétricas y ondas de frecuencia delta con las mismas características y otras del tipo bífido.

4.—Ficha de Reumatismo N° 425. E.E.G. N° 3739.

Mujer: 11 años 9 meses. Sin antecedentes reumáticos familiares. Dos meses antes reumatismo infantil.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 0,85.

Goodenough: E.M.: 10 años 8 meses.

Cubos de Knok: E.E.: 12 años.

Perfil de Knok: E.M.: 12 años 8 meses.

Woodrth y Wens: E.M.: 8 años 8 meses.

Prueba de Raven: Indica inteligencia buena dentro del término medio.

Las pruebas de Terman con dificultad por el idioma (habla alemán). Buena capacidad de atención, razonamiento y comprensión en edad. Escolaridad: normal. Carácter: afectividad inmutable. Tendencia impulsiva. Algunos síntomas de agresividad deprimida y de depresión. Extravertida. Discretamente sociable. No crea problemas en la sala, pero le cuesta conectar socialmente. Se niega al medio.

Electroencefalograma: Patológico. Disritmia cerebral generalizada. Labilidad a la hiperventilación que provoca ondas de 6 por segundo a predominio parietotemporal derecho.

5.—Ficha de Reumatismo Nº 175. E.E.G. Nº 3722.

Mujer: 17 años. Padre reumático, falleció en insuficiencia cardíaca. Niña reumática sin cardiopatía.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 0,46.

Test de Terman: E.M.: 11 años 4 meses.

Realización: E.M.: 7 años 11 meses. Los dos niveles indican debilidad mental de segundo grado. Escolaridad mala. Carácter: extravertida, alegre, sociable, conecta bien, algo haragana.

Electroencefalograma: Ritmo de Berger conservado. Amplitud y frecuencia dentro de límites normales. Discreta actividad (Spik-Like), espículas biparietales con predominio del lado derecho. Ondas beta significativamente prolongadas.

5.—Ficha de Reumatismo Nº 234.

Varón: 9 años 2 meses. Antecedentes reumáticos familiares. Amigdalitis, veinte días después reumatismo infantil con carditis seguido de inmediato por síndrome coreico.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 0,98.

Terman: E.M.: 9 años.

Realización: E.M.: 7 años 1 mes. Carácter: interiormente inestable, inquieto, siempre en tensión. Inferiorizado con actitudes compensatorias (deseo de dominio en el juego). Irresponsable; en oposición contra el medio. Inseguridades afectivas. Características de hijo rechazado. Hijo único. Escolaridad: repitió tercer grado. Lo cursa actualmente con maestra particular. Parece tratarse de un problema de conducta estructurada en un chico de inteligencia normal.

7.—Ficha de Reumatismo Nº 65. E.E.G. Nº 3722.

Varón: 12 años 8 meses. Antecedentes reumáticos familiares. Angina; a los quince días reumatismo infantil y síndrome coreico.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 0,92.

Terman: E.M.: 11 años 8 meses.

Realización: E.M.: 8 años 4 meses. No ha tenido dificultades escolares. Cursa quinto grado. Problema sexual típico de la pubertad. Carácter: inquieto, alegre, sociable, responsable. Excitable y afectividad reprimida, que a veces estalla con cierta violencia. Humor cambiante. Son nueve hermanos. No crea problema de desadaptación.

Electroencefalograma: Trazado dentro de los límites normales para la edad.

8.—Ficha de Reumatismo N° 445. E.E.G. N° 3597.

Mujer: 10 años 6 meses. Abuelo reumático. Reumatismo infantil.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 105.

Terman: E.M.: 11 años.

Prueba de realización: E.M.: 8 años 8 meses.

Prueba de Raven: Intelectualmente, término medio. Del conjunto de las pruebas se deduce que es de inteligencia normal. Escolaridad: normal. Carácter: inquieta, afectividad violenta, explosiva, bastante sociabilizada. Voluntariosa, responsable, independiente, emotiva, alegre; le gusta la sociabilidad y se esfuerza por conectar con niños y niñas de su edad. Consciente de la dificultad que le plantea su enfermedad. No parece traumatizada psíquicamente por la dificultad escolar ni inferiorizada, sino más bien conscientemente preocupada por la enfermedad y afectada por los trastornos derivados de ella.

Electroencefalograma: Trazado subnormal para la edad. No hay Berger de buena configuración. Mala organización de ritmo, lábil e inestable. Trazado discretamente disrítmico. La hiperventilación no modifica patológicamente el trazado. Con posterioridad a la obtención de este trazado la niña presenta una crisis epiléptica.

9.—Ficha de Reumatismo N° 167. E.E.G. N° 3600.

Varón: 11 años. Afectado de reumatismo infantil con carditis que deja secuela valvular.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 0,99.

Terman: E.M.: 11 años.

Realización: E.M.: 10 años 9 meses.

Raven: Intelectualmente, término medio. Escolaridad: repitió primero y segundo grado por enfermedad. Cursa tercer grado. Carácter: inestable, excitable, irresponsable, desordenado, desprolijo. Segundo hijo entre varios hermanos, siempre en conflicto.

Electroencefalograma: Subnormal para la edad. Discreta disritmia generalizada. No hay Berger normal. Labilidad bioeléctrica. Con el trazado en reposo se observa un Berger occipital aceptable y descargas muy breves de ondas delta que se acentúan en la hiperventilación.

10.—Ficha de Reumatismo N° 181. E.E.G. N° 3599.

Mujer: 10 años. Madre suicida. Tío paterno demente. Inició su enfermedad con un reumatismo infantil.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 100.

Terman: E.M.: 10 años 4 meses.

Realización: E.M.: 8 años 10 meses.

Raven: Superior al término medio. Las pruebas en general dan inteligencia normal. Escolaridad normal. Problema de conducta: no hay; fuera del que crea el ambiente familiar.

Electroencefalograma: Patológico. Trazado de configuración deficiente. No hay ritmo de Berger típico. Disritmia difusa con preponderancia de frecuencia lenta que se acentúa con la hiperventilación.

11.—Ficha de Reumatismo N° 499. E.E.G. N° 3723.

Mujer: 11 años 9 meses. Comienza su estado de enfermedad con un reumatismo infantil.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 0,88.

Terman: E.M.: 10 años 4 meses.

Realización: E.M.: 9 años 3 meses.

Raven: Intelectualmente, término medio. Las pruebas en general coinciden indicando debilidad mental leve. Escolaridad: cursa quinto grado, no hay quejas. Carácter: interiormente inestable. Síntoma de agresividad deprimida y de depresión. Inquieta. Actividad permanente de tipo compulsivo. Dispuesta, responsable, valiente. No parece existir problema de adaptación. Conecta con chicas de su edad.

Electroencefalograma: Patológico. Inestabilidad bioeléctrica, lentificación generalizada del trazado por descargas, a veces prolongadas, a predominio biparietal. Berger de mala configuración. Disritmia difusa continua con lentificación.

12.—Ficha de Reumatismo N° 243. E.E.G. N° 3734.

Mujer: 10 años 9 meses. Coreico sin reumatismo anterior.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 0,98.

Terman: E.M.: 10 años 6 meses.

Realización: E.M.: 7 años 11 meses (C.I.: 0,74).

Raven: Intelectualmente, término medio. Escolaridad: no hay dificultad. Carácter: seguro, alegre, imaginativa, coqueta, responsable, sociable, independiente.

Electroencefalograma: Labilidad bioeléctrica. Berger occipital de mediocre configuración. Discreta lentificación. Subnormal.

13.—Ficha de Reumatismo N° 493.

Mujer: 7 años 3 meses. No hay reumatismo, corazón sano.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 101.

Terman: E.M.: 7 años 4 meses.

Goodenough: E.M.: 5 años 3 meses.

Cubos de Knok: E.M.: 6 años.

Manequí de Pitner: 5 años. Se observa un desnivel condicionado en parte por el trastorno motriz. Escolaridad: sin dificultades. Carácter: sociable, algo caprichosa. Ciertos rasgos de afectividad violenta y descontrolada, posiblemente compensados por el equilibrio del ambiente familiar.

Electroencefalograma: Trazado imperfecto.

14.—Ficha de Reumatismo N° 361.

Mujer: 8 años 9 meses. Hermano con reumatismo infantil. Comenzó la enfermedad con reumatismo infantil. Gran lesión cardíaca a consecuencia de la cual fallece luego de más de un año de enfermedad.

Psicometría y escolaridad: C.I.: 0,88.

Terman: E.M.: 7 años.

Goodenough: E.M.: 8 años.

Perfil de Knok: No lo ve.

Manequí de Pitner: E.M.: 5 años.

Woodrth y Wens: E.M.: 5 años 10 meses. Por las pruebas parece tratarse de un niño de inteligencia dentro de lo normal. Posiblemente sus procesos intelectuales estén en parte condicionados por su inestabilidad interior. Escolaridad: cursa primero inferior, el que repitió. Carácter: inestabilidad interior, conecta con el grupo familiar y social. Independiente.

CONCLUSIONES

1º El 92,80 % de los niños coreicos tienen una edad superior a seis años.

2º Eran del sexo femenino el 57,90 %.

3º Había relación con reumatismo en el 76,92 %.

4º Presentaron cardiopatías el 53,80 %.

5º Podemos considerar como corea no reumática el 23,08 %.

6º Tomando como base una eritrosedimentación de 20 mm a la primera hora tenemos que el 57,10 % da por encima de esta cifra.

7º De dos casos con eritrosedimentación superior a los 20 mm en el 75 % presentaban carditis.

8º Tomando como patrón la Escala de Terman y considerando 90 la cifra promedio normal según lo aclaramos en el texto; tenemos por debajo del C. I. 90 el 50 %.

9º Clasificando la escolaridad en *Buena, mediocre y mala*, nos da: 42,80; 21,40 y 35,70 %, respectivamente.

10º El electroencefalograma dió trazado normal en el 9,09 % y no normal en el 90,91 %.

RESUMEN

Después de un breve recuerdo anatomofisiopatológico de los núcleos grises de la base, se plantea el estudio de la corea desde el punto de vista de sus conexiones con el reumatismo.

Asumen los autores su posición en cuanto a la investigación en la corea de la escolaridad de los niños vistos, a quienes se practica electroencefalograma.

Concluyen que en los coreicos estudiados había relación con el reumatismo en el 76,92 %; presentando cardiopatías el 53,80 %. La escolaridad puede considerarse buena en el 42,80 %, mediocre en el 25,40 % y mala en el 35,70 %.

La psicometría dió, tomando como patrono la escala de Terman y considerando como C. I. normal 90, por debajo 50 %, de los cuales 43 % eran inferiores a C. I. 80.

El electroencefalograma dió trazado no normal en el 90,91 %.

RÉSUMÉ

Après un bref renseignement anatomophylopathologique des noyaux gris de la base on aborde l'étude de la Choree sous le point de vue de ses connexions avec le rhumatisme.

Les auteurs prennent leur position quand a l'investigation de la Choree dans l'assistance scolaire et l'aplication a l'étude chez les enfants vus auxquels on soumet a la valoration psychométrique avec de différents test, et auxquels on pratique l'électroencephalogramme ils arrivent a la conclusion que chez les malades du Mal de Saint-Guy étudiés il y avait une relation d'un 76,9 % avec le rhumatisme, en présentant des cardiopathies le 53,80 %.

L'application a l'étude peut-etre considérée bonne dans le 42,80 %, médiocre dans le 25,40 % et mauvaise dans le 35,70 %.

La psychometrie a donné, prenant comme guide l'échelle le 42 de Terman et considérant comme C. I. normal 90, au dessous le 50 % dont le 43 % étaient inferieurs a C. I. 80.

L'electroencephalogramme a indiqué non normal le 90,91 %.

SUMMARY

The authors study the relation between corea and reumathism, after a brief anatomical, physiological and pathological description of the nuclei of the encephalous base.

The authors point of vue refers to the investigation of the aptitude for learning school matters among coreic children. They perform electroencephalography in every case.

They conclusions are: there is a relation between corea and reumathism in the 76,9 % of the cases they studied; in the 53,8 % they found cardiopathies associated with corea.

The aptitude for learning in *good* in the 42,8 %, *medium* in the 25,4 % and *bad* in the 35,7 %.

The psicometric study, according to Terman's Scale, gives a 50 % below I. C. 90 (Intellectual Coefficient 90 is considered normal), among whom 43 % were below I. C. 80.

The electroencephalography demonstrated there was an abnormal record in the 90,9 %.

ESTUDIO RADIOLOGICO CONTRASTADO DEL OIDO MEDIO Y CAVIDADES ANEXAS DEL LACTANTE *

POR EL

DR. YAGO FRANCHINI

Jefe del Servicio de Otorrinolaringología de la Casa Cuna "Eva Perón"
Profesor Adjunto Asistente de Clínica Otorrinolaringológica

Ya en el año 1929, una simple coincidencia (fístula de la cortical en mastoiditis recidivante), nos permitió opacificar las cavidades mastoideas de una niña de 5 años; y lo más sorprendente fué su curación definitiva, ya en trance de ser sometida a una nueva intervención, por dos o tres inyecciones de aceite yodado, al 40 %.

No tuvimos más noticias de este procedimiento hasta que Tato nos cita en su obra "Radiología del temporal"; y, por último, vemos con satisfacción en el libro de Manuel Fairen Guillen, "Otitis media en el lactante", que Poch Viñals, hoy catedrático de O.R.L. de la Facultad de Medicina de Granada, utiliza la inyección de sustancias opacas por medio de la punción antral, para observar por medio de radiografías seriadas el fenómeno de reabsorción medular, tan importante "para explicar ciertos fenómenos generales, secundarios a la inflamación ótica"; además, por el contorno de la imagen del antro, estudiaba el estado de la mucosa.

Nuestra preocupación ha sido contribuir con este modesto aporte a resolver el diagnóstico y algunas veces el tratamiento de las otoantritis del lactante distrófico, no siempre fácil con los medios habituales a nuestro alcance, y de una importancia extraordinaria, pues de los resultados de la punción antral y del estudio del estado de la mucosa de las cavidades neumáticas del oído medio por medio de la radiografía de contraste, dependerá o no la realización del acto quirúrgico o sea la antrotomía; en cierto modo contribuimos a aclarar en parte el problema de la distrofia infantil, eliminando o confirmando la participación del oído medio en su etiopatogenia y en su evolución.

En esta comunicación no nos vamos a ocupar de aquellos casos indubitables de otoantritis con repercusión general donde el diagnóstico salta a la vista; para estos casos no hay problema. Queremos referirnos hoy al diagnóstico y tratamiento de esos distróficos en que los diversos

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 9 de noviembre de 1954.

medios de diagnóstico a que hemos recurrido, no nos han resuelto el problema, eliminando sistemáticamente a la radiografía simple, por no proporcionarnos ningún dato de interés.

Nuestro estudio se basa en la observación de radiografías seriadas obtenidas por la punción del antro y por la inyección a través de éste, de lipiodol al 50 %.

A excepción de nuestro primer caso de hace 24 años, referido al comienzo de esta exposición, creemos que es un procedimiento que se hace por primera vez entre nosotros, y que los resultados obtenidos en nuestras pocas observaciones, ya sea en el orden diagnóstico o terapéutico, merecen ser tenidos en cuenta.

CASUISTICA

Caso N° 1.—A. G., 3 meses, sala 4, cama 22.

Diagnóstico: *Distrofia grave.*

Examen ótico: Tímpanos normales.

Noviembre 12 de 1953: Punción antro derecho: sensación de hueso normal; aspiración negativa; permeabilidad conservada al aire y a la penicilina.

La radiografía contrastada muestra cavidad antral amplia, tegmen antri de borde regular, aditus y caja bien visibles, lo mismo que porción timpánica de la trompa y pabellón tubario. Diagnóstico radiológico: antro y cavidades del oído medio normales.

Noviembre 17: Paracentesis izquierda dudosa; punción de antro izquierdo; hueso de consistencia normal, aspiración negativa, aditus permeable; la exploración táctil del fondo de antro denota hueso normal. No se inyectó lipiodol porque se salió la aguja.

Noviembre 21: Ambos oídos normales.

Este caso correspondía a una distrofia sin otitis, cuya evolución posterior confirmó su mejoría, con tratamiento de orden general.

Caso N° 2.—M. E. L., 2 1/2 meses, sala 4, cama 7.

Diagnóstico: *Distrofia progresiva.*

Octubre 13 de 1953: Tímpano derecho deslustrado; paracentesis dudosa.

Punción antro derecho: cortical blanda, muco-pus a la aspiración cuyo examen microscópico dió neumococos y glóbulos de pus; lipiodol y radiografía: cavidad antral de contorno irregular; aditus borrado.

Diagnóstico radiográfico: antro y aditus enfermos, con fungosidades.

Octubre 20: A pesar de presentar un tímpano apenas deslustrado, a pedido del pediatra tratante, se le efectuó una punción de antro izquierdo, penetrando el trócar con relativa facilidad; impermeabilidad al aire, pero no a la solución de penicilina; aspiración negativa.

Radiografía contrastada: antro, aditus, caja, trompa y pabellón normales. Se observan manchas de lipiodol en el lado derecho.

Octubre 24: Como la niña seguía empeorando, se decide practicar una antrotomía derecha, confirmando el diagnóstico radiológico: antro de tamaño normal ocupado por pus y fungosidades, lo mismo que el aditus. Hueso hemorragíparo (¿osteítis?)

Noviembre 7: La niña ha mejorado ostensiblemente; al examen radiográfico se observa todavía lipiodol en oído izquierdo.

Noviembre 10: Lado antrotomizado completamente cicatrizado (derecho). Lado izquierdo no se antrotomizó.

Noviembre 21: Ambos oídos sanos.

En definitiva, otoantritis derecha diagnosticada radiográficamente y que no cura con inyección local de lipiodol, quizás por tratarse de un proceso osteítico (hueso hiperémico y hemorrágico); la antrotomía confirmó el diagnóstico radiográfico; en cuanto al oído izquierdo, su evolución clínica confirmó también el diagnóstico radiográfico, o sea la falta de lesiones, por cuyo motivo no fué sometido a la antrotomía.

Caso N° 3.—S. A., 2 meses y 10 días, sala 4, cama 9.

Diagnóstico: *Distrofia.*

Octubre 27 de 1953: Paracentesis izquierda positiva.

Octubre 29: Punción antro izquierdo, el trócar penetra fácil, pero la aspiración es negativa; sin embargo, de la punta de la aguja exploradora se recoge una gota de secreción sanguinolenta que analizada dió neumococos.

Lipiodol-radiografía: no se observa líquido opaco en antro, se ve solamente el trócar (antritis fungosa); en cambio, la caja, fosas nasales y conducto auditivo externo se visualizan perfectamente bien. Ninguna enseñanza proporciona el lado derecho no contrastado (también enfermo).

Octubre 29: Tentativa de punzar antro derecho; imposible; hueso muy duro, la antrotomía demostró que había un antro muy pequeño (fisura).

Noviembre 3: Radiografía; casi no se observa lipiodol.

Noviembre 8: Otitis media bilateral; paracentesis bilateral: positivas.

Noviembre 10: Antrotomía izquierda: antro lleno de fungosidades y pus, proceso hemorrágico de hueso (¿osteítis?); cavidad amplia.

Noviembre 10: Antrotomía derecha: hueso duro (no se había podido punzar el antro); éste muy pequeño, con pus y fungosidades. Abscesos múltiples. Abscesos múltiples de nalgas, cuero cabelludo, etc.

Noviembre 21: Estado general muy bueno; cavidades operatorias en franca granulación.

Caso N° 4.—L. D., 3 meses, sala 4, cama 13.

Diagnóstico: *Distrofia progresiva.* Antrotomía derecha: antro sano. Paracentesis izquierda dudosa.

Octubre 24 de 1953: Punción antro izquierdo: hueso friable, se aspira moco-pus, que analizado dió estafilococos.

Lipiodol-radiografía: sombra irregular y entrecortada en antro y aditus (antritis fungosa); desde que se le inyectó lipiodol, está sin temperatura y aumenta de peso.

Octubre 26: Misma imagen radiográfica.

Noviembre 6: Se observa el contorno del antro más redondeado.

Noviembre 7: Curada de ambos oídos.

Noviembre 21: Muy bien su estado general; oídos sanos; curó con lipiodol.

Caso N° 5.—C. A., 3 meses 11 días, sala 4, cama 19, luego cama 1.

Diagnóstico: *Distrofia.*

Octubre 10 de 1953: Paracentesis bilateral dudosa.

Octubre 12: Punción antro derecho: aspiración negativa, pero el adi-

tus se presentó impermeable al aire y al agua con penicilina (bloqueo de antro por fungosidades).

Lipiodol-radiografía: imagen de antro irregular y entrecortada (antritis).

Octubre 13: Antrotomía derecha, pus verdoso espeso y abundantes fungosidades.

Octubre 15: Punción de antro izquierdo, con los mismos caracteres que el derecho. Lipiodol-radiografía: la misma imagen que el derecho.

Octubre 15: Antrotomía izquierda (se sigue el orificio de punción; antro y aditus ocupados por pus y fungosidades).

Noviembre 21: Buen estado general, aumento de peso; oídos normales.

Caso N° 6.—M. H. G., 3 1/2 meses. Instituto de Pediatría. Hospital Nacional de Clínicas. Sala 6.

Diagnóstico: *Distrofia avanzada.*

Otitis media aguda bilateral de 2 1/2 meses de evolución, abundante secreción purulenta y mezclada con sangre sobre todo en el oído derecho.

Punción antro derecho (5-VIII-53): el trócar penetra fácil; por omisión no se aspiró, pero se lavó el antro y cavidades del oído medio con suero fisiológico esterilizado, saliendo mucho moco-pus por fosas nasales.

Lipiodol-radiografía: inyectado el lipiodol, éste refluye por conducto auditivo externo y fosas nasales; imagen de antro irregular; la sombra se corta en aditus (antritis fungosa, bloqueo); se visualiza bien caja de tímpano y conducto auditivo externo.

Después de la inyección de lipiodol, el niño comenzó a mejorar, cortándose rápidamente la supuración; el oído izquierdo dejó de supurar espontáneamente.

Agosto 26: Nueva radiografía, en la cual muestra restos de lipiodol; se observa imagen clara del antro.

Septiembre 16: Apenas se visualizan algunas gotas de lipiodol; niño curado y con muy buen estado general.

Caso N° 7.—O. S., 3 meses, sala 4.

Diagnóstico: *Distrofia avanzada.*

Otitis media supurada derecha. Otitis media infiltrante izquierda (paracentesis dudosa).

Punción antro derecho: cortical de regular consistencia; exploración de fondo de antro: sensación acolchonada.

Aspiración: negativa.

Impermeabilidad al aire y a la penicilina; contraprueba positiva.

Diagnóstico por la punción: antritis fungosa.

La radiografía con yodolipol al 10 % casi no da contraste. La punción del antro izquierdo es dudosa, hay impermeabilidad al aire y a la penicilina y el yodolipol no penetra.

La antrotomía bilateral, efectuada el 12 de junio de 1954, confirmó el diagnóstico de antritis fungosa bilateral (antros y aditus ocupados por fungosidades), que había sido formulado por la punción exploradora. Este niño, a pesar de todos los cuidados dietéticos, biológicos y medicamentosos (transfusiones, plasma, etc.), falleció a los 10 días de operado.

Caso N° 8.—E. R. C., 3 meses.

Diagnóstico: *Distrofia.*

Otitis media bilateral. Paracentesis de ambos tímpanos dudosas.

Punción antro izquierdo: negativa; sensación táctil de fondo de antro normal (hueso duro). Permeabilidad del aditus, al aire y a la penicilina.

Radiografía contrastada: imagen normal (re lleno completo de antro, aditus y caja; nótese la falta de detalles en el lado no contrastado).

Punción antro derecho: negativa; al investigar la permeabilidad del aditus, se nota resistencia al paso del aire, y de la penicilina.

Radiografía contrastada: imagen interrumpida (en rosario) del antro y aditus.

Diagnóstico radiográfico: antritis fungosa.

Como el enfermito empeoraba (fiebre, descenso de peso, diarreas), se le somete a la antrotomía del lado derecho y se comprueba que el antro y el aditus estaban ocupados por secreción espesa mucopurulenta y fungosidades.

En los días subsiguientes se opera una mejoría manifiesta en toda su sintomatología, aumentando de peso. No se antrotomizó el lado izquierdo.

Caso N° 9.—L. C., 2 1/2 meses, internada en el Instituto de Pediatría del Hospital Argerich.

Diagnóstico: *Distrofia grave*; vómitos, diarreas, fiebre.

Otitis media aguda bilateral, supurada.

Antro derecho: no se pudo punzar, por dureza de la cortical.

Antrotomía derecha: empiema y fungosidades.

Antro izquierdo: punción: neumococos. Radiografía contrastada: antritis fungosa. Aditus impermeable.

Antrotomía izquierda: bloqueo del antro y aditus por fungosidades y pus.

La niña después de la última antrotomía, entra en una fase de completa mejoría, sin temperatura, con aumento de peso y de glóbulos rojos (de 3.200.000 a 4.700.000).

Caso N° 10.—J. G. L.

Diagnóstico: *Distrofia grave*.

Otitis media supurada bilateral.

Punción de ambos antros: impermeabilidad al aire y a la penicilina; a duras penas penetra el lipiodol.

Radiografía contrastada: imagen irregular y entrecortada (bloqueo del antro).

Antrotomía bilateral: ambos antros bloqueados por pus y fungosidades. Sigue muy bien.

Caso N° 11.—I. B. N.

Diagnóstico: *Distrofia*.

Otitis media aguda izquierda; otitis derecha: normal. Paracentesis izquierda: dudosa.

Punción antro izquierdo: hueso duro. fondo de antro normal; permeabilidad del aditus, conservada al aire y a la penicilina; signo del nistagmus.

Radiografía contrastada: re lleno total de las cavidades mastoideas y oído medio.

Diagnóstico radiográfico: antro y cavidades anexas sanas. Niño curado.

CONCLUSIONES

- 1º La frecuencia de la infección ótica en la distrofia del lactante.
- 2º La importancia cada vez mayor de la punción diagnóstica y terapéutica del antro mastoideo del lactante distrófico.
- 3º Por medio del estudio radiográfico contrastado, puede llegarse a un diagnóstico aproximado del estado de la mucosa del antro y del conducto tímpano mastoideo (aditus).
- 4º La posibilidad de la curación de algunos procesos antrales (antritis fugosa), con la inyección local de lipiodol.
- 5º Los casos de curación, nos hacen pensar en la ausencia de procesos locales de osteítis; presumimos ésta en los casos de hueso hemorrágiparo constatado, ya sea durante la punción de antro o la antrotomía.
- 6º La acción curativa podría explicarse invocando dos mecanismos: el primero, por el lavaje del antro y cavidades del oído medio por la solución de penicilina, que actuaría por acción mecánica de arrastre y por acción bactericida y bacteriostática; el segundo, por la acción del lipiodol que, aparte de su poder antiséptico, actuaría como líquido modificador y como resolutivo local de las granulaciones o fungosidades habidas en el trayecto mastoideotubarario, al igual que algunas curaciones de sinusitis maxilares crónicas, tratadas con líquidos de contraste.
- 7º Las radiografías seriadas contrastadas, nos permiten seguir en los casos felices, la evolución del proceso local, por la eliminación o absorción del lipiodol y por la restitución anatómica de las cavidades aéreas.
- 8º La absorción del lipiodol a través de las paredes del antro y del aditus, podría explicarnos la acción nociva de todo foco séptico bloqueado por procesos hiperplásicos (distrofia de origen focal, alergia bacteriana, histaminogénesis, etc.).

MAGNESIO: SU IMPORTANCIA BIOLÓGICA Y TERAPEUTICA *

POR EL

DR. ALFREDO VIDAL FREYRE

En estos últimos años se ha prestado gran atención al metabolismo de las sales inorgánicas. El efecto fisiológico del magnesio y sus relaciones con los electrolitos biógenos, no está todavía bien delimitado. Es un metal muy difundido en los tres reinos. Desempeñaría un papel muy importante en los procesos de síntesis y oxidación en el organismo. "Forma parte de muchos sistemas enzimáticos fundamentales de los animales, como ser: fosforilasa, carboxilasa, coenzimas. En los vegetales desempeña en las moléculas de clorofila un papel parecido al del hierro en la molécula de la hemoglobina. Experimentalmente se ha demostrado que una dieta desprovista de magnesio lleva a las ratas a la muerte con síntomas convulsivos y tetania. En las vacas recién paridas o lactantes la carencia de magnesio provoca tetania convulsiva que curan las sales de Ca ó Mg" (Houssay y colab.).

Aumenta la fagocitosis, mejorando por lo tanto las defensas orgánicas. En el hombre existe en mayor proporción en el sistema nervioso central, riñones, gonadas, bazo, páncreas y músculos estriados. Forma parte del esqueleto, hallándose en los huesos en un 5 ó 7 mg % de las cenizas. (Duncan G. G.).

Se ingiere de 20 a 40 cg diarios, habiéndose calculado que 5 mg por kilo de peso y por día, bastan para cubrir las necesidades del organismo. La experimentación ha demostrado que la absorción digestiva del magnesio, se realiza casi exclusivamente por medio de las sales orgánicas contenidas en los vegetales (lactatos, citratos y glicerofosfatos) las cuales protegidas por la celulosa, solo se liberan en el intestino, siendo así absorbidas. En cambio, cuando éstas sales se ingieren en libertad, son transformadas por el jugo gástrico en cloruros poco asimilables por ser inorgánicos y tener acción laxante. Es por eso que Delbet y colab. insisten en la necesidad de abonar los suelos con sales de magnesio, pues atribuyen a la pobreza de los mismos en éste metal, el incremento cada día mayor del cáncer. Al hablar de cáncer hacen constar que se trata del epiteloma.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 28 de septiembre de 1954.

—Recibido para su publicación, en la misma fecha.

Robinet en 1932, sostenía que hay más cancerosos, más tuberculosos y suicidas y menos ancianos, en las regiones pobres en magnesio.

Pensamos que éste déficit magnésico pueda ser una causa del aumento de la frecuencia de las afecciones alérgicas.

Matthew Hay, en 1883, encontró que un hombre normal elimina por la orina el 28 % del Mg ingerido, dentro de las 24 horas. Ivon (1898) halló sólo el 21 %. Hirschfelder y Haury en 1934, con métodos nuevos y más exactos, realizan la detetrminación del Mg sanguíneo y urinario en 7 personas normales, comprobando que eliminaban por los riñones del 40 al 44 % del Mg ingerido en una única dosis purgante de sal de Epsom. Por otra parte, a pesar de la absorción de una gran dosis de esta sal, la magnesemia era escasamente influenciada en personas normales, no sucediendo lo mismo en nefríticos crónicos con gran insuficiencia renal, en los cuales se ha descrito un síndrome clínico de hipermagnesemia que se acompaña de somnolencia, pudiendo llegar por excepción, al coma. En éstos casos es preferible usar como purgante el sulfato de sodio en lugar de la sal inglesa.

Según Raíces, la eliminación del Mg por la orina en 24 horas oscila entre 28,1 a 232,5 mg con un promedio de 108 mg. Su excreción es sobre todo fetal (Houssay). Se ha descrito también, un síndrome clínico de hipomagnesemia, que se acompaña de contracturas musculares (calambres) o convulsiones. El sulfato de Mg por vía parenteral, se utiliza con éxito en el tratamiento de la eclampsia infantil y puerperal, en diversos espasmos, en la corea, el tétanos y otros estados de excitación del sistema nervioso. Nosotros lo introdujimos como sedante de las toses espasmódicas (tos ferina, toses coqueluchoideas) y en el tratamiento del asma y demás afecciones alérgicas. Hicimos notar en otros trabajos, su acción sedante, desensibilizante, antipruriginosa, antiálgica y anti-convulsivante. Paz y Giordano, Grillo y otros, lo utilizan para calmar la tos de los tuberculosos. Se lo emplea además, en los mareos (vértigo de Menière), el hipo (Dra. Malamud), la espermatorrea, la taquicardia paroxística, la regulación del sistema vagosimpático, etc.

Repetto y Camponovo demostraron que es el mejor antiemético. Se lo usa sólo o asociado a la efedrina o papaverina.

Bullrich y Velázquez utilizan además Br de Mg, con excelentes resultados en asma bronquial, espasmos bronquiales, crisis asfícticas, espasmos vesiculares y vasculares (arteritis esclerosantes, angina de pecho). Emplean la vía parenteral. Nosotros también empleamos el Br asociado al sulfato de Mg.

En 1938, Félix Ramond propicia el Br de Mg por vía oral en el tratamiento de las oclusiones calculosas del colédoco y al año siguiente, Lorenzo Galíndez y E. Vanni, lo recomiendan en las colecistalgias agudas o crónicas.

El Mg circula en la sangre en dos formas: combinado y libre y este

último, parte en solución y el resto ionizado. La magnesemia normal arroja cifras variables, oscilando el promedio encontrado por la mayoría de los autores de 2,10 a 3,61 mg %. Los métodos empleados son también diversos. En los eritrocitos hay de 5,4 a 7,8 mg por 100 cm³ (Houssay, Duncan).

Es un componente de ciertos complejos orgánicos, notable en aquellos que contienen miembros del grupo de las vitaminas B, y aparece como catalizador en ciertas reacciones enzimáticas y de fosfatasa.

En general, su metabolismo intermedio se asemeja al del fósforo, en cuanto al Mg es un componente a la vez de los tejidos blandos y de los huesos. La solubilidad de sus sales es similar a las del Ca y probablemente los mismos factores regulen la absorción de ambos. Su déficit, perturba el metabolismo cálcico pudiendo hasta cierto punto, reemplazarlo en el esqueleto, cuando el Mg está disponible. La reserva de éste en los huesos es muy lábil, siendo cedidos con facilidad a los tejidos blandos que parecen tener prioridad (Duckworth y Godden). El contenido de Mg de un adulto es de 0,36 g por kilo (peso sin grasa) y de 0,25 por kilo en el recién nacido (Shol A. T.).

Junto con el K, son los cationes del líquido intracelular.

El contenido de Mg de la leche humana es de unos 4 mg (G. Stearns) ó 6 mg (Houssay y colaboradores) por 100 cm³ y el de la leche de vaca de 12 mg. Las carnes y los cereales contienen más Mg que Ca y los vegetales y frutas tiene ambos componentes en proporciones variables. De todos modos, los vegetales y cereales son las fuentes que proveen de Mg en mayor cantidad, en la alimentación de todas las clases sociales.

Registrando los ingesto de Mg en varios grupos de lactantes y niños se hallaron valores que oscilan desde 100 a 300 mg diarios, variando los promedios de retención por día, de 10 a 78 mg, con una media de 21 mg. La aparente retención de Mg en los niños de todas las edades estudiados, es mucho mayor que la estimada como necesaria. En éstos balances no se ha tenido en cuenta la pérdida de Mg por la transpiración y la perspiración, que en los países cálidos puede ser importante.

Haury en 16 pacientes con hipomagnesemia encontró 13 que sufrían de ataques agudos de asma. Hace notar que la intensidad de los mismos no estaba en relación con el grado de la disminución del Mg sanguíneo y agrega que, parece ser significativo, que en la mitad de un mayor número de casos examinados durante ataques agudos de asma, ha encontrado una franca hipomagnesemia. Este porcentaje de 50 % de enfermos de asma con hipomagnesemia demuestra que hay cierta relación en la pobreza de magnesio y el asma bronquial.

Nosotros en 14 asmáticos estudiados, encontramos hipomagnesemia en 13. El único con magnesemia normal, es una niña que ha tenido accesos típicos de asma hasta hace un año y medio, siendo traída a la consulta por estar con bronquitis sin signos asmatiformes en la actua-

lidad. En 11 pacientes internados en el Servicio de asma del Policlínico Ramos Mejía que dirige el Dr. Baçigaluppi, se hallaron cifras por debajo de lo normal en 9.

Waissmann dice: "Todas las drogas que combaten el estado asmático son elementos eficientes para provocar el descenso, aunque sea transitorio, de la hiperpotasemia que suele presentarse generalmente en los sujetos asmáticos" y agrega: "El Sulfato de Magnesio, utilizado tan ampliamente en muchos servicios de Pediatría en niños asmáticos, lactantes sobre todo, disminuye el potasio del suero". (Bachromegew y Pawlowa, 1935), citado por Gerschman.

Schittenhelm en 1928 comprobó que: En el shock anafiláctico agudo aumenta mucho el K contenido en el suero sanguíneo, atribuyendo "el exceso de K a una cesión por parte de los tejidos", confirmando su hipótesis con oportunos análisis inorgánicos. Eppinger halló que a medida que los tejidos pierden K penetra en su lugar el Na; "en consecuencia cuando culmina el shock se encuentra menos Na en el suero y más de lo normal en los tejidos, sucediendo lo contrario con el K que disminuye en éstos por cederlo al plasma". Al parecer no sólo se hace permeable la pared capilar, sinó que también se modifica la actividad de la membrana limitante de la célula parenquimatosa". La anafilaxis y envenenamiento por la histamina, ofrecen muchos rasgos comunes.

Delbet y Palios en 1931, demostraron la acción protectora del Mg en el choque anafiláctico. Sensibilizan con suero de equino 21 cobayos. Los testigos, en número de 7 mueren todos con la inyección endovenosa desencadenante, en cambio de los 14 magnesiados sobreviven 7. Algunos sufrieron trastornos más o menos serios.

El Mg gobierna la irritabilidad neuromuscular. En el hipertiroidismo clínico, la fracción unida a las proteínas se encuentra elevada, y está disminuída, en cambio, en el hipotiroidismo. Estos cambios se corrigen con el tratamiento de la afección, desconociéndose su significado (Duncan G. G.).

La hormona paratiroidea, produce un ligero aumento de la magnesemia; esto podría explicar su efecto favorable en el tratamiento de los niños neuropáticos. El lactato de Mg es capaz de prevenir la tetania en perros paratiroidectomizados.

S. Gawer Smith piensa que los trastornos respiratorios observados en perros con grandes dosis de Mg, sean debidos a descenso del K, pues son por completo reversibles con el agregado de dicho ión, lo cual no ocurre en igual grado con las parálisis musculares del aparato locomotor. Dedonde se deduciría que otra de las acciones del ión Mg, sería la de actuar de antagonista del K a nivel del aparato respiratorio.

J. Loeb "demostró que debe existir un equilibrio entre dos sistemas iónicos fundamentalmente antagonistas, constituído uno por Na y K (elementos univalentes) y el otro por Ca y Mg (elementos bivalentes).

El equilibrio de estos iones es importante para regular casi todas las funciones: cardíacas, permeabilidad capilar, permeabilidad celular, excitabilidad nerviosa y muscular, etc., interviniendo además en la regulación del intercambio del agua y del volumen del plasma y líquidos intra y extra celulares (Houssay y colaboradores).

En ciertos casos se han observado otros antagonismos iónicos menos frecuentes y constantes, entre el Ca y el Mg, el K y el Mg, y aún entre el Na y el K (Gerschman).

Según Cicardo, "la mayor parte de los autores aceptan que mientras que el Mg. y el K aumentan la permeabilidad celular, los cationes bivalentes como el Ca y el Mg tienen un efecto opuesto". Pensamos que el Mg al disminuir la permeabilidad celular, atenuaría o impediría el pasaje del K al plasma y al líquido intersticial, siendo éste quizás uno de los mecanismos que impedirían la hiperpotasemia y sus consecuencias.

La distribución en los tejidos del Ca y el Mg es un tanto diferente, pues el segundo tiende a estar en mayor cantidad de células de los tejidos blandos y el primero por el contrario en los fluidos extracelulares y en los huesos. Esto ha hecho pensar a Tibbetts y Aub, que sus acciones fisiológicas son de diferente naturaleza y hasta pueden, en algunas situaciones, ser antagónicas.

Pribyl, en un trabajo presentado al Sociedad de Biología, sobre acción del Mg en el metabolismo del Ca en el organismo, llega a la conclusión de que las sales orgánicas de aquel (fosfato, citrato y lactato) determinan la retención de éste, mientras que el acetato, carbonato y sulfato, producen la eliminación del mismo.

Nosotros hemos hallado aumento de la calcemia en sujetos normales y asmáticos, con la ingestión diaria de 0,5 a 1 g de glicerofosfato de Mg, en comprimidos con capa entérica (25 casos).

Según Pribyl, los compuestos de Mg que determinan la retención del Ca son aquellos cuyo anión da por combustión anhídrido carbónico que se elimina por los pulmones, de modo que, es éste ion magnésico, solo el que penetra en el organismo (citrato, lactato).

Todo esto, nos ha llevado a preparar comprimidos con capa entérica en sales orgánicas de Mg (glicerofosfato, citrato y lactato) teniendo en cuenta que su absorción debe hacerse por vía intestinal, para evitar que el jugo gástrico los convierta en cloruros, compuesto inorgánico poco asimilable y con efecto laxante. El agregado de clorofila se justifica, para asemejarlo a lo que sucede naturalmente, al ser ingeridas las sales de Mg, contenidas en los vegetales verdes. Recordamos que el ión Mg desempeña en dichos vegetales el papel del hierro en la hemoglobina de la sangre, y se halla conteniendo en grado elevado en la clorofila.

En esta forma proveemos al organismo de las sales necesarias para mantener un equilibrio iónico normal, supliendo el déficit de una alimentación insuficiente en este metal, por falta o escasez de vegetales

verdes en la dieta, o por disminución del Mg de los mismos por pobreza de los suelos, o, por último, una merma de la absorción por la vía digestiva o un aumento en la excreción por esta vía y la renal. Se evita así el "hambre magnésico", que se traduce por calambres, convulsiones, irritabilidad del sistema nervioso, desequilibrio vagosimpático, propensión a la alergia y al cáncer. Al hablar de cáncer, Delbet y colaboradores se refieren al epiteliooma.

El hallazgo de Robinet de menor número de tuberculosos, en las tierras ricas en Mg, podría explicarse por la acción fijadora del Ca, de ciertas sales magnésicas, junto con el aumento de la fagocitosis que provocan.

Su efecto beneficioso en las afecciones alérgicas podría deberse: 1º a la normalización de la tasa del magnesio sanguíneo, que ya vimos está disminuído en dichos pacientes; 2º por el efecto protector del Mg en el choque anafiláctico; efecto protector que puede atribuírse al mantenimiento normal de la permeabilidad celular y capilar y a cierto antagonismo entre el Mg y el K.

Se observa en algunas enfermas asmáticas, que aunque tengan síntomas en cualquier época, manifiestan una predilección en los alrededores de la menstruación, durante ésta, o en los días que la preceden. "En este influjo intervienen, sin duda, diversas circunstancias: la función hormonal y los cambios en el equilibrio físicoquímico de los plasmas" (Jiménez Díaz).

Creemos es por demás sugestivo, que durante la menstruación hay un descenso del Mg en la sangre, siendo un punto digno de ser estudiado.

Conocidos son los trabajos de Eppinger sobre patología de la permeabilidad, como teoría del comienzo de la enfermedad. Demostró la acción perniciosa del aumento de la permeabilidad capilar y celular, producidas por el choque anafiláctico, la histamina y el envenenamiento con el formiato de alilo.

El efecto beneficioso del Mg podría explicarse así, por su acción protectora de la permeabilidad celular, manteniendo el equilibrio iónico del organismo, evitando el intercambio anormal entre las células y los flúidos extracelulares; de ahí, su antagonismo con el K a nivel de los músculos y de los pulmones.

Según Salter cuando se añade Mg a una dieta raquígena (pobre en Ca, rica en fósforo) mejora el padecimiento. Claro que, como sostiene Pribyl, "si se quiere provocar la fijación del Ca en el organismo por medio del ion Mg, es menester tener en cuenta el anión del compuesto elegido, porque es muy importante para la regularización del equilibrio iónico (sobre todo el del Ca) y ésto, no solamente por los aniones en sí mismos, sino también por los cationes.

J. P. Miller cita un caso diagnosticado de tetania porque tiene convulsiones desde el mes de edad y tratado con calcio, a pesar de lo

cual sigue "nervioso" y con frecuentes crisis de cianosis. A los seis meses le diagnostican hipertrofia de timo que cura con radioterapia, persistiendo las crisis de cianosis. Además, tiene convulsiones tónicas y clónicas que duran 3 ó 4 minutos, casi diarias. Ingiere vitaminas A y D desde el nacimiento. Las convulsiones se hacen menos frecuentes persistiendo un cierto grado de temblor y sacudidas.

A los 3 años nueva internación por vahidos, vértigos y desvanecimientos. A los 3 ½ años osteocondrosis de la epífisis capital del fémur. A los 6 años le diagnostican tetania por hipomagnesemia (1,7 mg %), que mejora con sulfato de magnesio "per os" 0,30 g tres veces por día. Abandona el tratamiento, recae (magnesemia 0,6 mg %) y vuelve a curar con la medicación.

RESUMEN

En 1935 introduje el sulfato de magnesio por vía parenteral en la terapia de las toses espasmódicas (tos ferina, toses coqueluchoides y por extensión en el asma bronquial). Posteriormente lo asocié a la efedrina para combatir las afecciones alérgicas, publicando con Damianovich los resultados favorables obtenidos en el tratamiento del prurito de algunas dermatosis y en la urticaria. Después lo utilicé con peptona con los mismos fines, para prolongar los éxitos. En una etapa posterior asocié el sulfato de magnesio a la papaverina, como antiespasmódico, y con el agregado de acetilcolina lo empleé en la terapia de la hipertensión arterial. Por último, en noviembre del año ppto., al comunicar a esta misma Sociedad mi experiencia de muchos años en el tratamiento del asma infantil, hice referencia a los resultados obtenidos "utilizando como medicación desensibilizante inespecífica, polivacuna y proteínoterapia, modificando su acción con el agregado de magnesio solo, o asociado a la efedrina". Además, he utilizado el sulfato asociado al Br de Mg, por vía parenteral.

Ahora bien, estudiando el efecto fisiológico del Mg y sus relaciones con los electrólitos biógenos, se ve que su papel no está todavía bien delimitado.

Aumenta la fagocitosis, mejorando por lo tanto las defensas orgánicas. En el hombre existe en mayor proporción en el sistema nervioso central, riñones, gonadas, bazo, páncreas y músculos estriados. Forma parte del esqueleto, hallándose en los huesos en un 5 al 7 % de las cenizas (G. G. Duncan).

Se ingiere de 20 a 40 cg diarios, habiéndose calculado que 5 mg por kg de peso y por día, bastan para cubrir las necesidades del organismo. La experimentación ha demostrado que la absorción digestiva del magnesio se realiza exclusivamente por medio de las sales orgánicas contenidas en los vegetales (lactatos, citratos y glicerofosfatos), las cuales protegidas por la celulosa, sólo se liberan en el colon, siendo así absorbidas. En cambio, cuando estas sales se ingieren en libertad, son transformadas por el jugo gástrico en cloruros, que no se asimilan por ser inorgánicas y tener acción laxante. Es por eso que Delbet y colaboradores insisten en la necesidad de abonar los suelos con sales de magnesio, pues atribuyen a la pobreza de los mismos en este metal el incremento cada día mayor del cáncer. Al hablar de cáncer hacen constar que se trata del epiteloma. Robinet, en 1932, sostenía

que hay más cancerosos, más tuberculosos y suicidas y menos ancianos, en las regiones pobres en magnesio.

Pensamos que este déficit magnésico pueda ser una causa del aumento de las afecciones alérgicas.

La porción excretada por vía renal es sensible a la administración de Mg por vía parenteral, no así la fecal, lo que parecería indicar que es de origen alimenticio (V. Deulofeu y A. D. Marenzi).

En insuficientes renales se ha descrito un síndrome de hipermagnesemia, que se acompaña de somnolencia, pudiendo llegar por excepción al coma. Por otra parte, el "hambre magnésico" que se acompaña de hipomagnesemia, se traduce por contracturas musculares (calambres) o convulsiones.

El Mg circula en la sangre en dos formas: combinado y libre, y este último, parte en solución y el resto ionizado. La magnesemia normal arroja cifras variables, oscilando el promedio encontrado por la mayoría de los autores de 2,10 a 3,61 mg. Los métodos empleados son también diversos.

Es un componente de ciertos complejos orgánicos, notable en aquéllos que contienen miembros del grupo de las vitaminas B, y aparece como catalizador en ciertas reacciones enzimáticas y de fosfatasa.

En general, su metabolismo intermedio se asemeja al del fósforo, en cuanto el Mg es un componente a la vez de los tejidos blandos y de los huesos. La solubilidad de sus sales es similar a la del Ca y probablemente los mismos factores regulen la absorción de ambos. Su déficit perturba el metabolismo cálcico, pudiendo hasta cierto punto reemplazarlo en el esqueleto cuando el Mg está disponible. La reserva de éste en los huesos es muy lábil, siendo cedido con facilidad a los tejidos blandos que parecen tener prioridad (Duckworth y Godden).

Junto con el K son los cationes del líquido intracelular.

El contenido de Mg de la leche humana es de unos 4 mg (Stearns) o 6 mg (Houssay y colaboradores) por 100 cm³ y el de la leche de vaca de 12 mg.

Haury en 16 pacientes con hipomagnesemia, encontró 13 que sufrían de ataques agudos de asma.

Nosotros en nuestra clientela privada hemos hallado hipomagnesemia en 13 de 14 asmáticos bronquiales y 2 corizas alérgicas.

Delbet y Palios, en 1931, demostraron la acción protectora del Mg en el choque anafiláctico.

El Mg gobierna la irritabilidad neuromuscular. Junto con el calcio, disminuye la permeabilidad celular. Se le ha atribuido acción preventiva del cáncer (epitelioma).

Las sales orgánicas de Mg contribuyen a fijar el Ca en el organismo.

CONCLUSIONES

1º El Mg desempeñaría un papel muy importante en el metabolismo.

2º Se han observado síndromes de hipomagnesemia y de hipermagnesemia.

3º Hay sales de magnesio que contribuyen a fijar el Ca en el organismo y otras que aumentan su eliminación; esto puede estar en relación con el anión del compuesto elegido.

4º Su absorción se hace por vía digestiva; el Mg inyectado se elimina rápidamente por la orina.

5º Desempeña un papel muy importante en los procesos de síntesis y oxidación del organismo.

6º Con Haury, hemos encontrado hipomagnesemia en el asma y otras manifestaciones alérgicas.

7º En un corto número de pacientes tratados con sales orgánicas de Mg "per os", la mejoría clínica se acompañó de aumento de la magnesemia.

BIBLIOGRAFIA

LIBROS

- Bastedo*.—Pharmacology Therapeutics and Prescriptions writing. 1 t., 1930.
Beckman, H.—Treatment in Practice. 1 t., 1930.
Cicardo V. H.—Importancia biológica del K. Ed. "El Ateneo", Bs. As., 1 t., 1947.
Deulofeu, V. y Marenzi, A. D.—Curso de Química Biológica, Ed. "El Ateneo", Bs. As., 7ª ed., 1953.
Duncan, G. G.—Disease of Metabolism, 1 t., 1947, p. 244-6.
Eppinger H.—Patología de la permeabilidad como teoría del comienzo de enfermedad. 1 t., 1952.
Escardó, F. y colab.—El niño asmático. Ed. "El Ateneo" Bs. As., 1 t., 1952.
Pfaundler von M. y Schlossmann, A.—Trat. enciclop. de la inf., t. II, p. 458.
Houssay, B. y colab.—Fisiología humana, Ed. "El Ateneo" Bs. As., 3ª ed., 1954.
Michel Nelson.—Tratado de Pediatría, 1953.
Salter.—Tratado de farmacología aplicada.
Weisberg, H. F.—Metabolismo del agua y de los electrolitos. Ed. Artécnica, Bs. As., 1954

REVISTAS NACIONALES

- Damianovich, J. y Vidal Freyre, A.*—La asociación del sulfato de magnesio y la efedrina en el tratamiento del prurito de algunas dermatosis infantiles. "La Semana Méd.", 26-IX-1940.
Fernández Cânepa, J. R.—"Arch. de la Soc. de Méd. del Hosp. Salaberry", dic. 1938; nº 1, p. 76.
López Pondal, M.—Observaciones sobre el tratamiento de la coqueluche. "La Semana Méd.", 20-IV-1939.
Repetto, R. L. y Camponovo, L. E.—Aplicaciones terapéuticas del sulfato de magnesio. "El Día Médico", t. 9, nº 34, p. 715, 1937.
Scatena, A.—El S. Mg. como terapia anticoqueluchosa. "Rev. de la Soc. de Ped. de Rosario", año III, nº 4; p. 193.
Taltavull, P.—Tratamiento de la coqueluche. "Gaz. Méd. de Córdoba", año II, nº 21, dic. 1939.
Vidal Freyre, A.—El S. de Mg por vía hipodérmica como sedante de la tos. año VIII, Nº 1.
 —El S. Mg. como sedante de la tos (2 comunicaciones) "Arch. Arg. de Ped.", t. 7, 1936 "El Día Médico", año 8, 1950.
 —Tratamiento de la tos ferina. "El Día Méd.", año 9, nº 39.
 —El S. Mg. asociado a la efedrina en el tratamiento de los ataques de asma. "Rev. Oral", 1940, 6; "Publicaciones Méd.", año IV, nº 5, p. 165 y sig.
 —Aplicaciones terapéuticas del sulfato de magnesio asociado a la efedrina "El Día Méd.", año XIII, nº 3.
 —El sulfato de magnesio asociado a la papaverina en el tratamiento de diversos cólicos. "Publicaciones Méd.", 1942; año VII, nº 6, p. 212.
 —El sulfato de magnesio asociado a la peptona por vía parenteral. "La Semana Méd.", 1944; nº 27; "Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. As.", 1944, p. 217.
 —Asma infantil. "Arch. Arg. Ped.", año XXV, t. XLI, nº 3, marzo 1954.

BIBLIOGRAFÍA EXTRANJERA

- Blake, J. A.*—The use of magnesium in the production of anesthetic an the treatment. "Surg. Gynec. and. Obst.", 1906; 2, 415.

- Bloom, B.—“J. A. M. A.”, 1938; 111, 2281.
- Babiet, J. y Bader, H.—Mg. y cáncer en Indochina, resumido en “The Am. J. of Cancer”, 1933; 18, 418.
- Braden, A. H. y Braden.—A study magnesium en Allergic Individuals. “South M. J.”, 1938; 131, 85.
- Coppo, M. y Frigone, P.—Sulla'importanza delle paratiroidi nella regolazioni del conté totale in magnesio dell'organismo. “Sperimentale Arch. de Biol.”, 1935; 89, 67.
- Darrow, D. C. y Pratt, E. L.—“J. A. M. A.”, 1950; 143, 365.
- Delbet, P. y Pelios.—Sales de Mg. como antianafilácticos. “Bull. Ass. Franç. l'Etude du Cancer”, 1931; 20, 187.
- Sales halógenas de Mg. y cáncer experimentales. Idem.
- Delbet, P. y Robinet, L.—Terrains magnesiens et cancer. “Bull. Acad. Méd. Paris”, 1934; 111, 501.
- Delbet, P. y Dupeyre, G. P. y Heineman, H.—Bajo contenido de Mg. de los suelos y su consecuencia. “Bull. Acad. Nat. Med.”, 135, 169, 173, 11-6-13-51.
- Derot, M. y Pignard, P.—Variación del Mg. en distintas formas de nefritis. “Bull. Acad. Nat. Méd.”, 135, 95-97; 11, 613-51.
- Editorial.—Magnesium in Nutrition. “J. A. M. A.”, 113; 1419-939.
- Etbelford, J. M.; Clayton, G. W.; Tuttle, A. H. y Hone, C. R.—Renal functions studies in Pediatrics. “Am. J. Dis. Child.”, 83; 301-305-III-52.
- Fleek Miller, J.—Tetany due to deficiency en Mg. “Am. J. Dis. of Child.”, 67, n° 2, II-944.
- Giovannoni, E.—Il valore clinico della magnesiemia per la diagnoses di cancro. “Rassegna Clin. Therap. e Sc. Aff.”, 31; 167-180, 1932.
- Gower Smith, S.—Respiration and paralysis as day relate to magnesium, potassium antagonism. “Am. J. Physiol.”, 194; 702-709, III-51.
- Hars, G. J. y Donovan, P. E.—Potassium Chloride in allergic disorders. “Am. J. Dis. of Child.”, 56; 943-44, X-38.
- Hauray, V. G.—Variations in serum magnesium in health and diseases. “Rev. The J. of Lab. and Clin. Méd.”, vol. 27, n° 11, VIII-1942.
- Hirschfelder, A. D. y Hauray, V. G.—Clinical manifestation of high and low plasma magnesium. “J. A. M. A.”, 1934; 102, 1138.
- Hirschfelder, A. D. y Hauray, V. G.—Variations y Mg. and K. associated with Essencial epilepsy. “Arch. Neurol. y Psychiat.”, 1938; 40, 66.
- Izar, G.—Therapy of allergy by means of Ca. y Mg. added tu rutin III-IV-52. “Minerva Méd.”, 1, 585-6.
- Jiménez Díaz, C.—El asma y afecciones afines. Madrid, 1935, 1 t.
- Kruse, H. D.; Orent, E. R. y Mc. Collum, E. V.—Studies of Magnesium deficiency in animals. Sintomatology resulting from magnesium de privation. “J. Biol. Chem.”, 96; 519-932.
- Lazard, E. M.—A preliminary reporte on the intravenous use of Magnesium Sulfate in puerperal eclampsia. “Am. J. Obst. and Ginec.”, 2, 1952; 9178 it 1933, 26, 647.
- Lucchi, G.—Ricerchi sul contenuto in magnesio del siero di sange e di altre-liquidi organic in condicione normalli a patologiche. “Gior. de Coin. Méd.”, 1934; 15, 726.
- Lausen, J.—Balance deteven vaso motor influences of intraventricular concentrations of Calcium Potassium and Magnesium. “J. Physiol”, dic. 31-40; 100 319-29.
- Lausen, J.—Influence of Ca., K. and Mg. ions en Vasomotor System. “J. Physiol.”. Marullaz.—“Bull. Acad. Méd. de Paris”, 102; 48-50, 1929. Ibid., 103-166, 72- 1930.
- Meltzer, S. J.—Inhibitory proprietes of Magnesium Sulfate an their terapheutic application in tetanus. “J. A. M. A.”, 1916; 66, 931.
- Mitchell-Nelson.—Tratado de Pediatría. 11° ed., reim. 1953.
- Reding, R.—Cancer (Bruxelles) 5; 97-132, 1938.
- Reding, R. y Slosse, A.—“Bull. Ass. Franç. P. l'Etude du Cancer”, 18: 122-51, 1929.
- Robinet, L.—Terrains Magnesiens et cancer. “Bull Acad. Méd. Paris”, 1934; 111-415.
- Suicides, tuberculose, senile et terrains Magnesiens. “Bull. Acad. Méd. Paris”, 1934; 111, 501.
- Rusk, H. A.; Weeshelbaum, J. E. y Somogyl, M.—“J. A. M. A.”, 1939; 112, 2395.
- Pryobyl, E.—Acción del ión Magnesio sobre el metabolismo del Ca. en el organismo. “Soc. de Biol.”, 1929; p. 258.
- Smith, P. K.; Winkler, A. W. y Hoff, H. E.—Pharmacological actions of Parenterally administratered Mg, salts. Anesthesiology. 3; 323, 1942.
- Sterns, G.—Human requeriment of Calcium Phosphorus and Magnesium. Council on foods and nutritions. “J. A. M. A.”, feb. 18, 1950; 142, 478-485.

Casos y Referencias

Dirección Nacional de Asistencia Social. - Hospital de Niños
Servicio de Clínica Médica (Sala III) Servicio de Hematología y Hemoterapia
Jefe: Dr. Luis María Cucullu Jefe: Dr. Emilio S. Gutiérrez

LEUCOSIS LINFÁTICA LEUCOPENICA Y TUBERCULOSIS DE PRIMAINFECCION *

POR LOS

DRES. LUIS MARIA CUCULLU, EMILIO S. GUTIERREZ,
OSCAR ANZORENA y RAMIRO GESER

La enfermita que presentamos es interesante por la evolución de su afección primitiva —leucosis linfática aguda leucopénica— y por las dificultades diagnósticas y terapéuticas planteadas con motivo de una tuberculosis intercurrente, de contagio probablemente intrahospitalario.

Se trata de una niña de 8 años, que ingresa a la Sala 3 en junio de 1953, con los siguientes antecedentes anotados en su historia clínica N° 6817:

Padres y 3 hermanos sanos, tuberculinonegativos, que niegan enfermedades similares en otros familiares y no conviven con infectocontagiosos. Parto eutócico. Lactancia materna 12 meses. Ha tenido tos convulsiva, sarampión y varicela.

Hace 3 meses, amigdalitis con adenopatía submaxilar, tratada con sulfamidas. En ese momento, hematíes 4.600.000, leucocitos 11.200, hemoglobina 12 g, neutrófilos 78 %, eosinófilos 2 %, linfocitos 18 %. Repite luego este tipo de angina. Hace una semana, nueva angina con reacción ganglionar, fiebre, palidez, hepato y esplenomegalia y dolores óseos en hombro, brazo y pierna derecha. Internada en el Hospital de San Miguel, el examen de sangre revela: hematíes 1.980.000, leucocitos 3.000, linfocitos 92 %, observándose elementos inmaduros, por cuyo motivo recibe dos transfusiones y es enviada a la Sala 3.

Resumimos la sintomatología a su ingreso: Niña pálida en deficiente estado general. Peso 22 kilos. Talla 1,18. Piel sin manchas eruptivas ni hemorrágicas. A nivel del hombro derecho, tumefacción de partes blandas, drenando un exudado seropurulento; a nivel de la pierna derecha, tumefacción parecida muy dolorosa. Fuliginosidades bucales. Dientes en mal estado de conservación. Algunos roncus bronquiales. Soplo accidental en foco mitral. Hígado palpable a dos traveses de dedo del reborde costal. Polo de bazo palpable, sensible, ligeramente endurecido. Hemorragias peripapilares en ambos fondos de ojo.

Examen de sangre: Grupo A. Factor Rh positivo. Tiempo de coagu-

* Presentado en la séptima sesión de la Sociedad Argentina de Pediatría, realizada el 10 de agosto de 1954.

—Recibido para su publicación el 28 de agosto de 1954.

LEUCOSIS LINFOIDEA AGUDA Y TUBERCULOSIS DE PRIMAINFECCION INTERCURRENTE (Hist. Clin. N° 6817)

| Fecha | gl. R | Hg | gl. B | N | E | Linf. | M | Inmaduros | Otros datos | Tratamiento |
|----------|-----------|------|-------|----|---|-------|---|------------------------|------------------------------|--------------------------------------|
| 30-6-53 | 2.000.000 | | 2.600 | 8 | 1 | 76 | | Blastos indif. 15 % | Plaquetas escasas | Inicial. Purinethol 25 mg × 2 |
| 10-7-53 | 2.500.000 | | 1.600 | 18 | | 82 | | 0 | Abundantes | Purinethol 32 días = 1,6 g |
| 22-7-53 | 2.900.000 | | 1.800 | 29 | 1 | 66 | | 4 | Metaplasia linfoidea medular | 14 transfusiones |
| 3-9-53 | 4.920.000 | 94 % | 3.600 | 27 | 7 | 62 | 2 | 2 | | |
| 21-9-53 | 3.800.000 | 88 % | 9.300 | 57 | 2 | 40 | 1 | 0 | Alta provisional | |
| 28-11-53 | 4.500.000 | 83 % | 6.000 | 28 | 1 | 71 | | 0 | C. Ex. | |
| 4-1-54 | 3.600.000 | 69 % | 3.700 | 9 | 1 | 86 | | 4 | C. Ex. | Tonificación general |
| 12-1-54 | 3.300.000 | | 2.300 | 15 | | 83 | 1 | 1 | C. Ex. | |
| 26-1-54 | 2.400.000 | 45 % | 1.750 | 14 | | 83 | 2 | 1 | Reingresa | |
| 10-2-54 | 2.700.000 | 43 % | 1.600 | 3 | 1 | 94 | | 2 | Mielograma linfoblastos 88 % | Purinethol 25 días = 1,25 g |
| 20-2-54 | 2.400.000 | 37 % | 1.650 | 12 | 2 | 81 | | 0 | | |
| 27-2-54 | 1.400.000 | 34 % | 1.550 | 22 | 1 | 77 | | 0 | | |
| 9-3-54 | 3.380.000 | 59 % | 2.000 | 21 | | 79 | | 0 | | 12 transfusiones |
| 22-3-54 | 4.400.000 | 84 % | 4.500 | 9 | 3 | 88 | | 0 | | |
| 21-4-54 | 3.800.000 | 74 % | 3.600 | 5 | 4 | 89 | | 2 | | |
| 8-5-54 | 2.420.000 | 46 % | 1.457 | 3 | 2 | 79 | | 16 | Primo infección tuberculosa | |
| 12-5-54 | 3.290.000 | 52 % | 1.150 | 8 | 4 | 88 | | 0 | | Se agrega Estreptomycin e Isoniacida |
| 19-5-54 | 3.080.000 | 52 % | 1.500 | 1 | 1 | 93 | | 5 | | Purinethol 23 días = 1,15 g |
| 29-5-54 | 2.900.000 | 49 % | 2.200 | 7 | 2 | 91 | | 0 | | Estreptomycin Isoniacida |
| 2-6-54 | 3.300.000 | 56 % | 975 | 4 | 2 | 94 | | 0 | | Se suspende Purinethol |
| 19-6-54 | 3.800.000 | 60 % | 1.650 | 11 | 2 | 87 | | 0 | | Estreptomycin Isoniacida |
| 2-7-54 | 3.850.000 | 67 % | 2.600 | 24 | 1 | 75 | | 0 | | |
| 23-7-54 | | | 2.600 | 6 | 1 | 85 | | 8 | | |
| 29-7-54 | | | 2.850 | 1 | 3 | 74 | | 22 | | |
| 2-8-54 | 3.950.000 | 66 % | 3.150 | 3 | 3 | 77 | | 16 | | Reinicia Purinethol 25 mg × 3 |

lación 8'50". Tiempo de sangría 3'45". Hematíes 2.000.000, leucocitos 2.600, neutrófilos 8 %, eosinófilos 1 %, células indiferenciadas de tipo leucémico 16 %, muy escasas plaquetas.

Reacciones de Wassermann, Kahn y Huddleson, negativas. Hemocultivo negativo. Reacción de Mantoux negativa.

La punción esternal confirmó la hemopatía, mostrando una metaplasia linfoidea y una aplasia eritroblástica.

Diagnosticada la afección, ya presumida en el Hospital de San Miguel, se inició tratamiento con mercaptopurina (Purinethol Burroughs Wellcome) del grupo de los antagonistas de las purinas, a razón de 2,5 miligramos por kilo-día (una pastilla de 50 miligramos fraccionada en dos porciones), transfusiones, vitaminas y régimen higiénico dietético. De inmediato se ob-

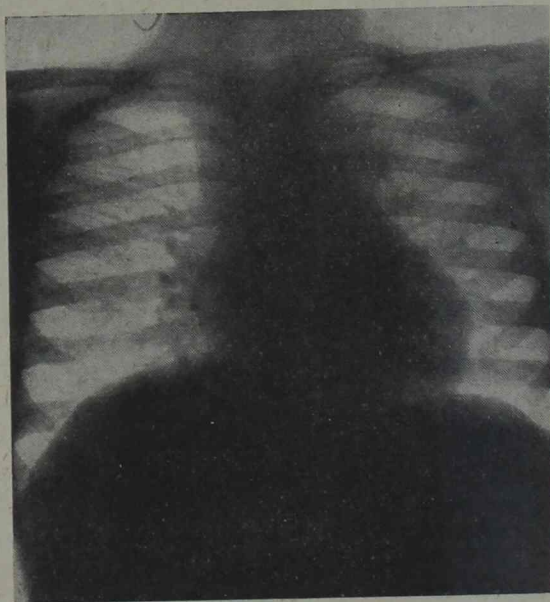


Figura 1

servó una respuesta favorable en el estado general y hemático, con disminución de los blastos y aumento progresivo de los hematíes y de las plaquetas. La leucopenia fué casi constante, por lo que el control del tratamiento se efectuó casi siempre por intermedio de repetidos medulogramas.

A los 3 meses del tratamiento la niña presentaba buen estado general, hematíes 3.800.000, leucocitos 9.300, hemoglobina 88 %, linfocitos 40 % y ausencia de formas inmaduras. Había recibido 14 transfusiones y 1,6 g de mercaptopurina (32 pastillas). En estas condiciones se permitió un alta provisional.

Sigue en observación en el C. E., con exámenes periódicos de sangre, hasta enero de 1954, en que reingresa a la Sala 3, con 2.400.000 hematíes, 1.600 leucocitos, 85 % de linfocitos y algunos blastos. Se vuelve al tratamiento con mercaptopurina y transfusiones, mejorando de nuevo aunque más lentamente. En marzo, el examen de sangre revelaba: hematíes 4.450.000, leucocitos 4.500, linfocitos 88 % y ausencia de formas inmaduras. Un mes

después se nota un empeoramiento de su estado general, con descenso de los glóbulos rojos, sudores profusos y una curva térmica irregular, con elevaciones que pasaban los 39°, sin modificación por los antibióticos usados sucesivamente (penicilina y terramicina).

La radiografía del tórax mostró un ensanchamiento del mediastino superior (véase figura 1), con una sombra paratraqueal derecha homogénea, de borde externo neto, extendido en sentido vertical desde la clavícula hasta la bifurcación traqueal, y en el lado izquierdo una sombra redondeada, del tamaño de una nuez, de bordes poco nítidos, ubicada a nivel de los que correspondería al arco superior, con una franca reacción vascular irradiando en apariencia de la misma sombra ganglionar hacia el campo pulmonar. Corazón de tamaño y forma normales.

La reacción de Mantoux al 1 por mil, negativa en dos investigaciones

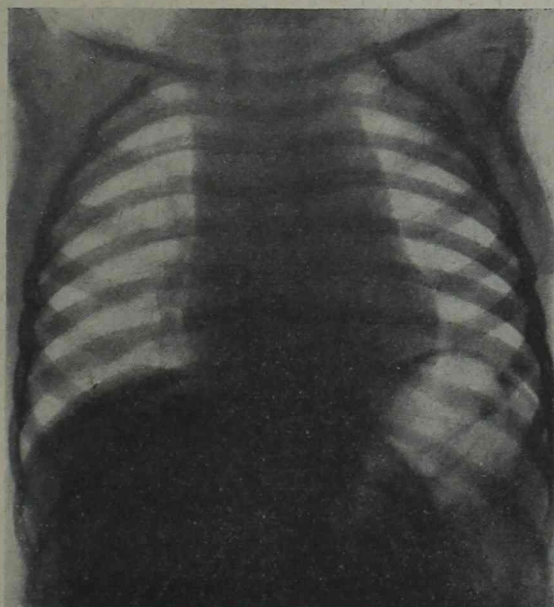


Figura 2

anteriores, resultó positiva (+ + +) en esta ocasión. La eritrosedimentación se elevó a 140 mm la primera hora.

En este momento el tratamiento con mercaptopurina había sido suspendido transitoriamente por falta del medicamento y el número de elementos inmaduros se había elevado a 16 %. Varios interrogantes fueron planteados:

1) ¿El empeoramiento clínico y hemático y la reacción ganglionar del mediastino superior eran debidos a la leucosis que se agravaba después de una remisión de 10 meses? ¿O parte de la sintomatología correspondía a la primoinfección tuberculosa intercurrente?

2) ¿Podría interferir el tratamiento de la tuberculosis en el tratamiento de la leucemia, cuya remisión con mercaptopurina se trataba de prolongar?

3) ¿Cuál había sido el foco tuberculoso contagiante?

Respecto al primer punto, creemos que, si bien la falta momentánea de mercaptopurina pudo tener su influencia desfavorable, el empeoramiento clínico, la fiebre sostenida y el agrandamiento ganglionar revelado por las radiografías del tórax correspondían a la actividad de la tuberculosis intercurrente. Para algunos autores, entre ellos Jiménez de Asua, la fiebre en la leucemia se debe a las infecciones agregadas más que a la misma enfermedad, y en nuestra paciente generalmente cedía con los antibióticos usados, salvo en la ocasión precisada, lo que se explicaría por la inutilidad de la penicilina y la terramicina ante el bacilo de Koch ignorado. Sabemos también que la tuberculosis y la leucemia pueden justificar separadamente la imagen radiográfica de las adenopatías del mediastino, pero la de nuestra enfermita se acerca más a las que habitualmente se observan en el complejo primario, como reacción ganglionar satélite, que a las debidas al agranda-

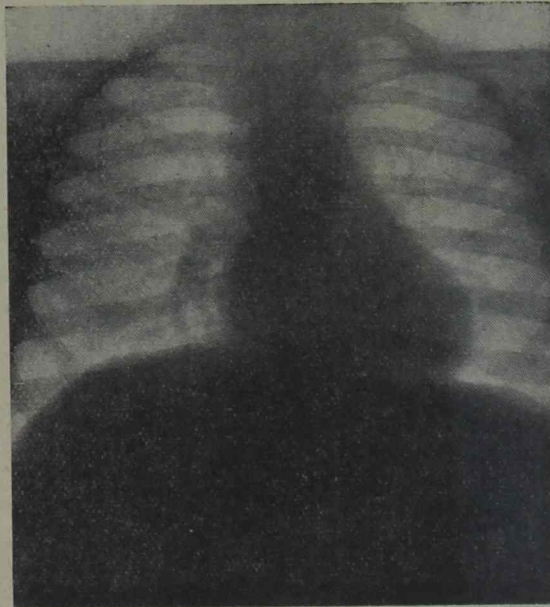


Figura 3

miento de todo un sistema por alteración del mismo. La figura 2 muestra la radiografía de una leucosis linfática en la que se excluyó la tuberculosis.

En cuanto a la interferencia que pudiera tener el tratamiento antituberculoso con estreptomycinina e isoniacida en la terapéutica contra la leucosis, la hemos mencionado porque se ha dicho que el uso prolongado de aquellos medicamentos puede provocar alteraciones hemáticas, aunque la experiencia de la Sala 3 no ha registrado algún caso atribuible a dichas drogas.

Presumimos el foco contagiante dentro del mismo Servicio por los antecedentes negativos y la anergia de la criatura en su primera internación, y la imposibilidad de un control estricto en el variado cuadro nosológico de una Sala de Clínica Médica.

Por último, agregaremos que, iniciado el tratamiento con estreptomycinina (0,5) e isoniacida (0,2) diariamente, se observó una franca mejoría, des-

apareciendo la fiebre al quinto día, con aumento del apetito y del peso y una sensación de euforia no manifestada hasta entonces. Al mismo tiempo, continuaba con la mercaptopurina y las transfusiones.

Al cumplirse el año de tratamiento de su leucemia y 45 días de tratamiento antituberculoso, la niña continuaba en buen estado general y en apirexia, con el siguiente examen de su sangre periférica: hematíes 3.880.000, leucocitos, 1.650, hemoglobina 60 %, linfocitos 87 %, sin formas inmaduras.

En la actualidad, después de una suspensión temporaria de la mercaptopurina, se reinicia la tercera serie ante la reaparición de las células de tipo leucémico (26 %), si bien continúa en relativo buen estado general. Una radiografía del tórax, obtenida a los 88 días de la primera, muestra una franca disminución de las sombras ganglionares (véase figura 3). Fondo de ojo sin particularidades en ambos lados.

En resumen, podemos hacer resaltar las siguientes características del cuadro sintomático de nuestra enfermita:

1) *Se trata de una leucosis linfocidea leucopénica aguda*: Esta es la forma más común en la infancia. En efecto, la leucemia linfoidea predomina en esta etapa de la vida, y la forma leucopénica figura como la más frecuente en la estadística del Servicio de Hematología que dirige uno de nosotros (Dr. Gutiérrez), como puede apreciarse en un cuadro adjunto correspondiente a los últimos 49 casos asistidos en el Hospital de Niños. Por otra parte, la leucemia linfoidea, prácticamente, siempre es aguda en la infancia, aunque el tratamiento puede transformarla en una forma crónica o prolongada.

Leucosis linfoideas:

| | |
|---------------------------|--------|
| Con leucopenia | 43,6 % |
| Con leucocitosis | 35,9 % |
| Con cifras normales | 20,5 % |

2) *La leucopenia fué tan acentuada* en nuestra paciente que en cierta oportunidad el recuento de glóbulos blanco revelaba 975 por mm³, lo que obligaba a la suspensión temporaria del tratamiento.

3) *Es el caso de mayor sobrevida* —14 meses— de los 15 enfermitos tratados en el Hospital de Niños con mercaptopurina.

4) *La dosis diaria de mercaptopurina fué de 2,5 mg por kilo-día*, en dos series de 32 y 48 días, respectivamente (totales 1,6 g y 2,4 g). Esta dosis ha sido aumentada a 3 mg por kilo-día en la tercera serie iniciada recientemente.

5) *La intercurencia de una primoinfección tuberculosa*, de probable contagio intrahospitalario, provocó un empeoramiento del estado general que fué debido a la misma tuberculosis, respondiendo favorablemente al tratamiento de esta enfermedad.

6) *No se observó ninguna interferencia ni incompatibilidad* del tratamiento conjunto de ambas infecciones.

7) La niña se encuentra actualmente en mejores condiciones generales que en el momento de su ingreso hace 14 meses, pero la reaparición de los elementos leucémicos hace recordar una vez más el triste pronóstico de esta enfermedad.

LLAMATIVA ACCION FAVORABLE DE LA VITAMINA A EN UN ENFERMO DE HAND - SCHULLER - CHRISTIAN *

POR LOS DOCTORES

CARLOS J. GARCIA DIAZ ** y JORGE A. PEÑALVER ***

RESUMEN

La enfermedad de Hand-Schüller-Christian ha sido objeto de numerosos estudios y, aunque no es de observación frecuente, la casuística publicada es bastante numerosa. Desde el punto de vista clínico nada puede ser agregado al cuadro clásico ya descrito y en cuanto a su ubicación en el grupo de las retículoendoteliosis y a las recíprocas relaciones que vinculan a estas entidades clínicas, poco puede agregarse a lo expresado hasta la fecha por Rowland¹, Letterer, Thanhauser³, Wallgren⁴, Farber⁵ y otros^{2,6,9}. Por lo demás, las tesaurismosis fueron el tema uruguayo al II Congreso Sudamericano de Pediatría reunido en Buenos Aires en 1949⁹ y en otras ocasiones se ocuparon del tema Garrahan⁶, Béranger⁷, Elizalde y colaboradores⁸, etc. El interés y la novedad —al menos en nuestro medio— de nuestro caso, reside en la llamativa y persistente respuesta terapéutica a las dosis altas de vitamina A, hecho tanto más auspiciosos cuanto que todos los tratamientos ensayados hasta la fecha han sido totalmente ineficaces para detener el curso fatal de esta enfermedad, hasta que Castellanos y Beato Núñez por primera vez utilizaron esta setncilla y, en estos casos, poderosa arma terapéutica.

NUESTRA OBSERVACION

Miguel Angel G., ingresó al Servicio de la Sala I del Hospital de Niños de Buenos Aires el 25 de agosto de 1953. Tenía entonces 20 meses de edad y había sido llevado al consultorio de uno de nosotros (G. D.) porque, según la madre, se quejaba de dolores en la pierna izquierda y, además, estaba muy delgado y no tenía apetito. Era el primer hijo, nacido al año

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de agosto de 1954.

—Recibido para su publicación el 22 de septiembre de 1954.

Trabajo realizado en el Servicio de la Sala I del Hosp. de Niños de Bs. Aires, (Jefe: Prof. Dr. Raúl Maggi). El estudio hematológico fué realizado en el Servicio de Hematología del mismo Hospital. (Jefe: Dr. Emilio Gutiérrez).

** Médico de los hospitales, del Servicio de la Sala I del Hospital de Niños de Buenos Aires.

*** Médico asistente al Servicio de Hematología del Hospital de Niños de Buenos Aires.

de casados los padres, cuya salud, según lo expresado por ellos mismos, era buena. A los 8 meses de edad el niño pesaba 8 kilos y hasta ese momento se había criado bien. Tuvo entonces un proceso febril con máxima de 39° que duró varios días. Sin haberse repuesto totalmente tuvo a los 10 meses un cuadro de fiebre, vómitos y diarrea, lo suficientemente serio para ser hospitalizado en una sala de este Hospital, donde permaneció por espacio de 2 meses.

Fué dado de alta con el diagnóstico de "anemia hipocrómica post-infecciosa y distrofia de segundo grado", pesando 7.600 gr. A los 14 meses de edad acusó dolores en las piernas y le fueron obtenidas radiografías. La persistencia de esos dolores y el mal estado general del niño, lo llevó, como ya dijimos, a nuestra consulta.

Al examen físico tratábase de un niño de aspecto distrófico, con peso y talla por debajo de la correspondiente a su edad, pálido, con pequeños ganglios en ingles y axilas. El hígado no estaba aumentado de tamaño y el bazo no era palpable. Nada había que llamara la atención en el resto del examen, salvo la presencia de una pequeña tumoración en región parietotemporal derecha, del tamaño de una almendra, indolora, no adherente, renitente es decir, con los caracteres de un lipoma.

Los exámenes complementarios arrojaron valores que damos a continuación en dos fechas distintas:

Hemograma:

27-VIII-53: Hematíes, 4.580.000 por mm³. Hemoglobina, 37 %. Leucocitos, 6.900 por mm³. Fórmula: neutrófilos, 47 %; monocitos, 4 %; linfocitos, 47 %; Mielocitos 1 %. Cél. plasm., 1 %.

Anisocitosis e hipocromía. Plaquetas abundantes normales.

22-X-53: Hematíes, 4.500.000 por mm³. Hemoglobina 51 %. Valor glob., 0.51; Leucocitos, 5.600 por mm³. Fórmula: Neutrófilos seg. 44 %; en cayado 7 %; monocitos, 6 %; linfocitos, 42 %.

Anisocitosis, poiquilocitosis, hipocromía. Algunas tarjet cells. Plaquetas normales.

Hepatograma:

8-X-53: Bilirrubina total 5.40 mg %; indirecta, 5.40 mg %; directa, no hay. Colesterol: 2,10 g %. Fósforo, 6.50 mg %. Fosfatasas alcalinas, 6.46 %. Proteínas totales, 6.52 g %. Seroalbúminas: 3,15 g %. Seroglobulinas, 3.37 g %.

Reacción de Hager, negativa; Mc. Lagan, 3.40 %; Wunderly-Wurhmann, negativa. Formol gelificación: negativa.

Calcemia: 9.80 mg %.

20-IV-54: Bilirrubina (Rappaport y Eichorn): Total 6.40 mg %; directa, 0; indirecta, 6.40 mg %.

Proteínas (Kingsley). Totales, 8,10 g %. Seroalbúminas 6.40 %. Seroglobulinas,, 1.70 g %.

Fósforo inorgánico (Bodansky), 2.40 g %. Fosfatasa alcalina (Bodansky), 2.60 U. B.

Hanger, Wunderly-Wurhmann, Papacostas y Takata-Ara, negativas.

Médulograma: El estudio hecho por punción esternal y tibial revela una hiperplasia de la serie roja, normoeritropoyética. Por lo demás, fuera de una regular linfocitosis medular, no se observa ninguna otra alteración digna de mención. La serie megacariocítica es normal.

El enfermito traía consigo una radiografía de cráneo, que de entrada nos puso en la pista de una reticulosis. La radiografía obtenida a su ingreso en la Sala repitió la misma imagen, que puede observarse en la figura 1; se aprecian imágenes lacunares de bordes netos, algo festoneados



Figura 1

Imágenes lacunares óseas diseminadas en cráneo, especialmente abundantes en la región frontoparietal

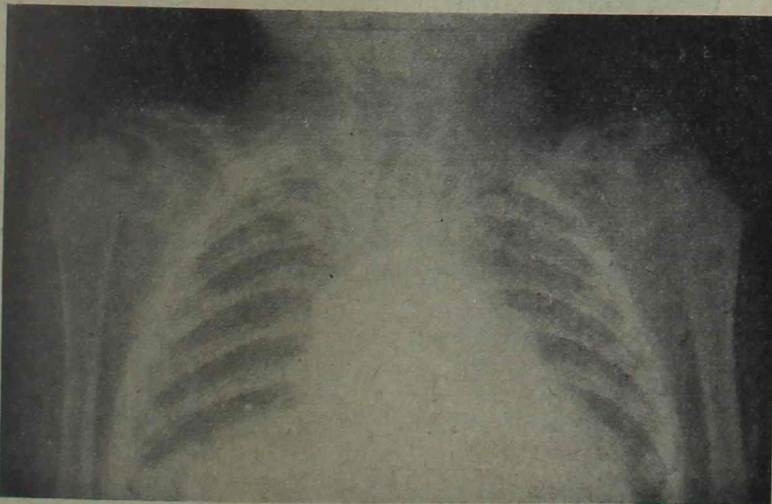


Figura 2

Obsérvese las imágenes lacunares en escápulas y húmeros

en algunas, de tamaño variable oscilante entre un grano de mijo y una almendra grande. Las más pequeñas están aisladas y se observan en la parte superior del parietal; las medianas se ubican en el frontal y occipital;

y las más grandes son confluyentes y se encuentran en la parte superior de la sutura frontoparietal.

Con el objeto de conocer la extensión real de las lesiones esqueléticas, se obtuvieron radiografías del tronco y miembros, y ellas revelaron la existencia de lesiones generalizadas. Así, se observaron imágenes lacunares semejantes a las craneanas en ambas clavículas, escápulas y húmeros (Fig. 2), en ambos coxales y extremos proximales de fémures y a nivel de las rodillas en los fémures, tibias y peronés. Las imágenes lacunares de los huesos largos son algo más pequeñas y no confluyentes ubicándose de preferencia a nivel de las diáfisis y núcleos epifisiarios; son en cambio, algo mayores y en parte confluyentes, en los huesos planos, especialmente en escápulas y coxales.

Nos allábamos en presencia, pues, de un proceso sistémico que interesaba casi todo el esqueleto, en el cual las lesiones craneanas tenían características muy semejantes a las observadas en las reticuloendoteliosis. Sin embargo, sólo la histología podía confirmar o no esta posición, y para ello

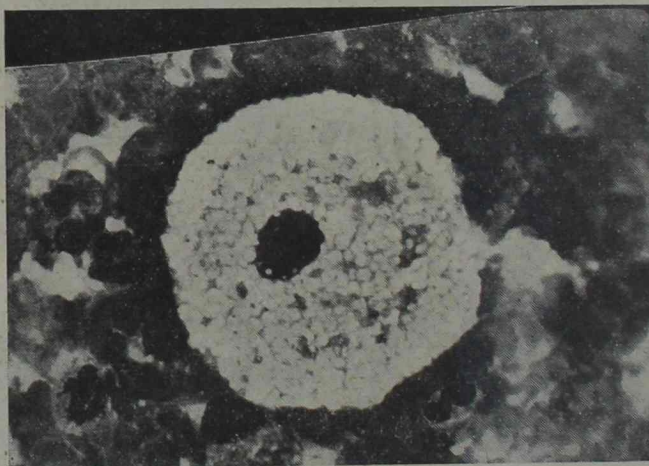


Figura 3

Típica "célula espumosa" cargada de lipoides birrefringentes obtenida de la punción-aspiración del xantoma

fué practicada una punción-aspiración a nivel de la tumoración de región frontoparietal, la cual presentaba el aspecto clínico de un xantoma.

Punción de la lesión craneana: Se efectuó una punción-aspiración a nivel de la lesión existente en la zona fronto-parietal derecha. Con el material obtenido, de aspecto sanguinolento, se hicieron extendidos que luego se colorearon por el método panóptico (Wright-Giemsa). Su estudio resultó del mayor interés, sumamente demostrativo en cuanto concierne al diagnóstico.

En general, todos los preparados exhiben una buena riqueza celular. Se observa gran cantidad de células gigantes polinucleadas (policariocitos, osteoclastos), variables en cuanto al tamaño celular y al número de núcleos se refiere. Se comprueba asimismo la presencia de osteoblastos. Pero es particularmente llamativa la observación de abundantes células de naturaleza reticular, en cuyos citoplasmas se descubre el depósito de lípidos. Por lo común, se trata de elementos grandes, aunque de tamaño variable de

unos a otros, con núcleo que tiende a ubicarse en posición excéntrica. Pueden hallarse dichos elementos en todos sus grados evolutivos: desde los más jóvenes, con núcleo de tipo reticular, redondeado u oval, a veces nucleolado, y cuyo citoplasma granular no presenta vacuolas de lípidos o bien muy escasos de los mismos, hasta los más adultos, con núcleo en general picnótico y cuyo citoplasma, abundante y totalmente cargado de vacuolas redondeadas, les confiere el aspecto típico de las llamadas "células espumosas". (Fig. 3).

Fuera de los elementos celulares ya citados se observan numerosos leucocitos, en su gran mayoría neutrófilos; muchos de estos últimos presentan alteraciones cito-citoplasmáticas consistentes principalmente en picnosis nuclear, granulación patológica e intensa vacuolización citoplasmática.

Merece destacarse que en ninguno de los preparados de médula ósea (esternal y tibial) examinados se observó la presencia de "células espumosas".

La punción-aspiración del xantoma de región frontoparietal, nos puso, pues, en posesión del diagnóstico: tratábase de una enfermedad de Hand-Schuller-Christian, dado que ese tipo de células espumosas cargada de lípidos birrefringentes es exclusivo de esta retículoendoteliosis. Sin duda era una forma comenzante, por lo menos, de evolución tórpida, lo cual explica la presencia en nuestro enfermo de uno solo de los tres elementos que integran el cuadro clásico de esta enfermedad, las lesiones esqueléticas, faltando todavía la exoftalmia y la diabetes insípida.

TRATAMIENTO

De los tratamientos hasta ahora propuestos para la enfermedad de Hand-Schuller-Christian, ninguno, salvo éste que comentaremos de la vitamina A, ha salvado la prueba de las recaídas mortales, después de remisiones más o menos largas, excepción hecha tal vez de la aplicación de las hormonas de "stress" que, en manos de Bass, Sapin y Hodes¹⁰ produjeron una remisión en tres enfermos, la cual se prolongaba por tres años en el momento de su publicación.

La radioterapia ha traído mejorías transitorias, y es interesante anotar que en los tratamientos mixtos con A.C.T.H., mientras esta última actuaba sobre las lesiones ganglionares, la hepato y esplenomegalia, el estado general, ect., aquella se mostraba más eficaz sobre las lesiones óseas¹⁰.

Teniendo en cuenta que en estos enfermos hay una alteración del metabolismo de los lípidos, algunos autores han querido influir sobre él administrando dietas pobres en grasa y especialmente en colesterol, posición teórica que no se ha visto confirmada en la práctica, tal vez porque la patogenia de esta tesaurismosis —todavía no aclarada— no depende del acarreo de los lípidos, sino más bien, como quiere Thanhauser³ de una perturbación intracelular que afectaría a ciertos elementos del retículo endotelio.

Los antibióticos se han mostrado eficaces en un corto número de casos, en especial de granuloma eosinófilo⁶, lo que para algunos apoyaría la hipótesis de su etiología infecciosa. Se ha utilizado la penicilina, estreptomina y la terramicina y aureomicina, si bien los resultados obtenidos serían también del tipo de las remisiones.

Fueron Castellanos y Beato Núñez¹¹ quienes primero concibieron la idea de una posible acción de la vitamina A en estas enfermedades por atesoramiento de lípidos, dado que aquella vitamina interviene de alguna manera en el metabolismo de las grasas. En el año 1941 trataron un muchacho de 16 años, que presentaba una retículoendoteliosis de forma mixta Gaucher-Niemann Pick con el shock de vitamina A, administrándole en ayunas y previo sondeo, 3 millones de unidades. Dos es-



Figura 4

A los 40 días de la administración de vit. A. Borramiento de las imágenes lacunares, reemplazadas en algunas partes por un "flou"

plenogramas y dos hepatogramas obtenidos después del tratamiento demostraron una considerable disminución del número de células espumosas, mientras el estado físico y general del enfermo mejoraba notablemente, con gran desarrollo de la talla y de la resistencia física. La mejoría se mantenía a los 5 años del tratamiento.

En el Hospital de Niños de Buenos Aires el Dr. Ignacio Díaz Bobillo¹² trató un caso primitivamente de granuloma eosinófilo, en el cual aparecieron más tarde síntomas de diabetes insípida y cuyas lesiones óseas mejoraron con la administración de vitamina A.

Alentados por el conocimiento de estos hechos, nos decidimos a ensayar la acción de esta vitamina en nuestro enfermo. Como su estado general era mediocre y tenía un antecedente de diarreas y vómitos, nos

pareció prudente iniciar el tratamiento por tanteos, para lo cual comenzamos administrándole 50.000 unidades de un preparado de vitamina A en forma de perlas, que el niño ingería en ayunas cada 48 horas. Después de dos semanas aumentamos la dosis a 100.000 unidades en forma de ampollas bebibles*, con el mismo ritmo de administración. A los 40 días de este tratamiento pedimos una radiografía de cráneo y nuestro primer movimiento al observarla fué el pensar que había ocurrido algún error en el Servicio de Rayos y nos habían enviado la placa de otro niño. No era así, sin embargo, y la nueva radiografía demostraba la total desaparición de las imágenes lacunares, sólo reemplazadas a nivel de la sutura frontoparietal donde eran más intensas las lesiones anteriores.

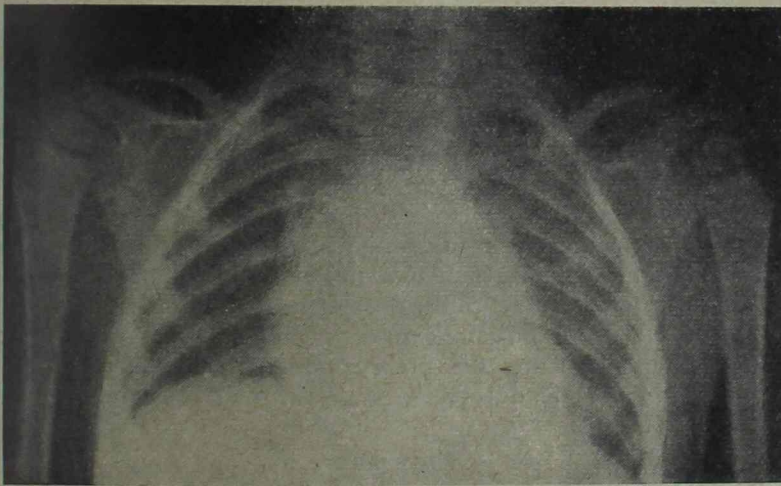


Figura 5

El nido de imágenes lacunares de ambas escápulas ha desaparecido completamente, quedando algunas aisladas y de pequeño tamaño (a los 65 días de tratamiento)

por un borramiento de la trabeculación normal, dando una imagen "flou" (Fig. 4). A los 65 días del tratamiento, las radiografías de caderas y hombros mostraban el casi total borramiento de las lesiones, de las cuales quedaban, en las zonas donde habían sido más intensas, el mencionado "flou" que atestiguaba un proceso de reparación ósea (Fig. 5).

Actualmente (agosto 10 de 1954) el niño lleva un año de observación desde que ingresó al Servicio de la Sala I y 9 meses desde que inició el tratamiento de vitamina A, el cual se prolongó por espacio de 5 meses, en los cuales recibió 7 millones de unidades, en la forma más arriba indicada. La tolerancia ha sido perfecta, y el efecto sobre el estado general

* Agradecemos a los Laboratorios Spedrog el habernos facilitado el preparado Epiteoliol en perlas y ampollas para esta experiencia.

bien demostrativo, pues ha crecido varios centímetros y aumentado de peso.

Las últimas radiografías muestran la desaparición de las lesiones anteriores, con ligeras zonas de borramiento trabecular, de todos modos muy distintas de las "geodas" propias de esta enfermedad y que el enfermo presentaba diseminadas por casi todo el esqueleto. Creemos que estas zonas de borramiento trabecular corresponden al proceso de reparación ósea. Nada sabemos sobre el mecanismo íntimo de acción de la vitamina A en estos enfermos. El mismo Castellanos advierte que no se trata, claro está, de una avitaminosis. Es interesante anotar, que en los casos publicados de hipervitaminosis A¹³, hay hiperproducción y calcificación ósea.

RESUMEN

Trátase de un niño de 20 meses, portador de un cuadro de Hand-Schuller-Christian diagnosticado por el hallazgo de las típicas células espumosas por punción-aspiración de un xantoma ubicado en la región frontoparietal detrecha. Eran también características las imágenes lacunares óseas diseminadas en casi todo el esqueleto. Los autores trataron a su enfermo con dosis altas y repetidas de vitamina A, administrando en total 7 millones de unidades con perfecta tolerancia y marcada acción beneficiosa sobre el estado general. Pero lo más llamativo fué el resultado obtenido sobre las lesiones óseas, las cuales prácticamente han desaparecido, quedando sólo en algunas zonas un ligero borramiento de la trabeculación, que los autores interpretan como exponentes del proceso de reparación ósea.

El niño lleva un año de observación y su estado general es excelente.

SUMMARY

The case of a 20 months old boy is presented whose diagnose or "Hend-cells" by puncture and aspiration of a xantome located in the righth frontoparietal región. The X-rays revealed also the characteristic osteo-lacunar Schüller-Christian disease was made by the finding of the typical "foam lesions of nearly the bones.

The child received high and repeated doses of vitamin A with excellent tolerance and marked beneficial effect on his general state of health.

However, the most striking results could be observed in the bone lesions which practically disappeared, remaining only several slightly blurred trabeculares zones which the authors interpreted as a proove of the reparation process of the bone.

The child has been under observation for one year and his general state of health is excellent.

BIBLIOGRAFIA

1. *Royland, R. S.*—Constitutional disturbances of lipid metabolism, in "Practice of Pediat.", Brennemann. Hagestown, 1948; v. III, chap. 23.
2. *Iaffe, H. L. y Lichtenstein, L.*—Eosinophilic granuloma of bone. "Arch. Path.", 1944; 37, 99.
3. *Thanhauser, S. J.*—Lipoidoses: diseases of the celular lipid metabolism. "Oxford Medical Public.", 1940.
4. *Wallgren, A.*—Systemic reticulo endotelial granuloma; non lipid reticulo endoteliosis and Schüller-Christian disease. "Am. J. Dis. Child.", 1940; 60, 471.

5. Farber, S.—The nature of solitary or eosinophilic granuloma of bone. "Am. J. Path.", 1941; 17, 625.
6. Garrahan, J. P.; Lascano González, J. C.; Gambirassi, A. y Magalhaes, A.—Sobre el granuloma eosinófilo y la enfermedad de Hand-Schüller-Christian. "Arch. Arg. Ped.", 1944; 22, 3.
7. Béranger, R. P.—En la discusión de Tesaurosismosis en el niño". Segundo Cong. Sudam. de Ped. Actas y Trab. Ed. "El Ateneo" Bs. Aires, 1950.
8. Elizalde, F. de y Cassano, D.—Retículo endoteliosis maligna en un lactante. "Arch. Arg. de Ped.", 1954; 41, 202.
9. Saldún de Rodríguez, M. L.; Peluffo, E. y Volpe, A.—Tesaurosismosis en el niño. Segundo Cong. Sudam. de Ped. Actas y Trab. Ed. "El Ateneo", Bs. As. 1940, p. 14-47.
10. Bass, M. H.; Sapin, S. O. y Hodes, H. C.—"Cortisone and A.C.T.H. in reticulo endoteliosis in children. "Am. J. Dis. of Child.", 1953; 85, 393.
11. Castellanos, A. y Beato Núñez, J.—Una forma mixta de retículo endoteliosis. Espectacular mejoría en el shock de vit. A. "Rev. Cubana de Ped.", 1952; 24, 67.
12. Díaz Bobillo, I.—Comunicación personal. Bs. Aires, 1954.
13. Caffey.—"Am. J. of Roentgen and Rad. Therapy", 1951; 65, 12.

Libros y Tesis

MEYER, L. F. Y NASSAU, E. — *Fisiología y patología de la alimentación del lactante. Traducción de Alberto Chattas y Pedro León Luque*, 1 tomo de 500 páginas de 25,5 x 17, encuadernado, numerosas figuras y esquemas. Edit. Assandri, Córdoba, 1954.

He aquí un libro significativo por varios conceptos; sus autores provienen de la más famosa y asentada escuela alemana de Pediatría; Luis Meyer fué discípulo directo de Heubner y de Czerny y sucesor por dos veces en cargos ejercidos por Finkelstein; Nassau es alumno personal y colaborador de Schlossmann; ambos debieron abandonar el país de su nacimiento y actuación y replantar en la renaciente Israel una escuela pediátrica pujante y sistemática. Tales circunstancias se prestan a profundas reflexiones que no haremos aquí; de cualquier manera el libro se nos aparece directamente como un rebrote de la escuela pediátrica alemana fuera de Alemania, con (digámoslo desde ya) todas sus excelencias y limitaciones. La traducción ha sido cumplida en merísimo esfuerzo por dos distinguidos pediatras cordobeses que han tenido la austeridad de realizar un excelente traslado sin inmiscuir sus personales puntos de vista (que en algunos respectos sabemos ilustrados) en notas y acotaciones. Por fin, la publicación es el resultado de una editorial del interior del país que inicia una esforzada línea en la que nos complacería verla persistir.

El libro en sí representa la etapa culminatoria de un ciclo del pensamiento médico que pudiera llamarse a igual título ilustre y perimido. No falta nada de cuanto el lector más exigente puede requerir sobre la materia; todo está dicho de una manera clara, depurada y con ejemplos bien ilustrativos; en tal sentido la obra puede calificarse de clásica. Pero, en su absoluta realización cuasi perfecta, se echa de ver cuán insatisfactorio resulta en el estado actual del conocimiento realizar un tratado que estudie al niño desde uno solo de sus aspectos o enfoques; cada rato la necesidad de totalidad golpea el deseos del lector en el intento de pasar un poco más allá en lo que el niño vivo expresa en su fisiología y en su patología alimentaria y que es sólo trasunto de problemas más profundos y trascendentes.

Bien está que Meyer se haya formado en la escuela del gran Otto Heubner, quien formuló la técnica del cálculo de la dosificación del alimento por calorías, pero también es cierto que, al fin de cuentas, tal modo de calcular no es sino una ilusión numerológica que se desvanece no sólo ante el conocimiento elemental de la físicoquímica de las proteínas, sino ante la evidencia cotidiana que demuestra que el médico hace el cálculo de la ración por calorías y que el niño se alimenta y progresa con total prescindencia de tal cálculo. Claro está que los autores señalan a cada paso la validez de las excepciones que la clínica plantea, pero persisten escolarmente en la técnica calórica, como por otra parte, la mayoría de los libros; en el que comentamos el hecho es mucho menos criticable, pues que procede de la escuela original. Del mismo modo el libro mantiene las ya superadas ideas sobre el empleo de la proteína animal en el régimen del lactante, inspirado, sin duda, en una realidad económica del medio en que actúan sus autores. Por lo demás todo cuanto representa el reconocimiento de los factores psicoemocionales y ambientales en el proceso de la alimentación es, en el libro, de una venerable antigüedad, tanto más sensible cuanto que sus autores han tenido, necesariamente, contacto con Spitz, el sagaz descrip-

tor del hospitalismo, que el libro cita como un hecho insular y no como el punto de partida del reconocimiento de toda una vertiente de la personalidad normal y patológica del niño. Del mismo modo se persiste, siguiendo a Finkelstein, en la confusión doctrinal y práctica de la tetania y las convulsiones. Tales objeciones no tienen, en este comentario, el intento de menoscabar el mérito del libro, que es en verdad extraordinario, sino el de poner en guardia al lector joven de la edad mental del tratado que, sin duda, accederá con el respeto que el nombre de los autores merece. Sepa el presunto lector que tendrá en sus manos el mejor, más completo, más minucioso y más claro tratado sobre los procesos orgánicos vinculados a la alimentación del pequeño y que (salvo diferencias de detalle) todo lo que en él aprenda puede servirle para su práctica inmediata, sepa también que hallará en este trabajo lleno de sabiduría clínica mil ocasiones de reflexión concreta sobre no menos concretos problemas; pero sepa, también, que el lactante está visto en él como una entidad individual casi absoluta, tal cual lo ve una Pediatría que ya ha cumplido su ciclo histórico. Ubicado en tal tesitura podrá entonces comprender por qué un número de diarreas, de vómitos, de alteraciones en el peso y en la talla no responden al cumplido planteo del libro; pues que traducen *la otra vertiente* del ser humano como entidad biopsicosocial. No es que los autores, clínicos consumados, no lo consignen: "La neuropatía influye también en el pronóstico de todas las enfermedades infecciosas y de todos los trastornos nutritivos". "El medio ambiente tiene también importancia para el pronóstico de estas manifestaciones nerviosas patológicas. Una conducción y una educación razonables pueden evitar una gran parte de las mismas". Pero, como en todos los libros para médicos prácticos, ambiente y neuropatía son conceptos vagos y no especies semiológicas que el médico debe conocer tan concretas y manejables como diarrea o deshidratación. Ello sucede porque se teme perder al usar términos psicológicos la precisión clínica; pero eso no puede resultar más que de una falta de ilustración. Veamos un ejemplo típico (pág. 116): "Muy dudosa es también la influencia de los estímulos psíquicos sobre la cantidad y la calidad de la leche", y el aserto se ejemplifica ampliamente; mientras tanto Seyle demuestra experimentalmente que durante la reacción de alarma se inhibe la producción de prolactina y el terrible libro de Stieve enseña con cortes anatomopatológicos cómo la emoción produce la rapidísima involución no sólo de las glándulas, sino de todos los tejidos sexuales de la mujer. Una de las verdades que más tardan en hacerse carne en el pensamiento médico es que la vida emocional forma parte del mundo físico del hombre.

En realidad, el problema a que apuntan estas reflexiones no es específico del notable libro de Meyer y Nassau, sino de la casi totalidad de los tratados sobre el tema; la nueva pediatría está todavía probando sus fuerzas en las revistas y en las pequeñas monografías; pero, dentro de su ciclo, el libro que comentamos constituye el más acabado tratado sobre la materia y nos parece destinado a no separarse de la mesa de todo médico que trate lactantes.

La traducción sólo merece elogios por su claridad y precisión idiomáticas, sin otras objeciones que el uso (ya vicio consagrado) de apercebido por inadvertido y el de alimentario las veces que debió decirse alimenticio (así, por ejemplo, en mezclas alimenticias o sustancias alimenticias). La impresión pulcra y cuidada y los clisés irreprochables. El precio en plaza puede considerarse discreto dado el costo actual de los libros.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

OCTAVA SESION CIENTIFICA: MARTES 24 de AGOSTO de 1954

Presidente: Dr. Alfredo E. Larguía

Anuncia el señor Presidente la presencia del Profesor Dr. Teodosio Valledor, profesor de Pediatría de Cuba, invitado especial de la sesión. Delega la presentación al Dr. Florencio Escardó, quien comenzó diciendo que para referirse al Prof. Valledor era necesario renunciar a las frases hechas, a los lugares comunes y a la lista de títulos y cargos que pueden acumularse sin tener real sentido de valoración; puesto que lo que daba significación al hecho de que el presentado hubiese obtenido por tres veces el premio nacional de su país a la investigación científica, era la calidad de los libros que merecieron la recompensa y cuyo conocimiento constituía una obligación intelectual del auditorio. Señaló su filiación pediátrica como discípulo de la preclara figura de Angel Aballi, honra y prez de la medicina americana y su labor en la enseñanza transcurida ya en 30 años de docencia; indicó la alta autoridad del Prof. Valledor en Tisiología y el reconocimiento de tal por los tisiólogos estadounidenses, quienes, siendo pediatra, le han confiado la dirección de la rama cubana del American College of Chest Physicians, que congrega sólo tisiólogos; a pesar de lo cual el Prof. Valledor reivindica para sí permanentemente, su condición de pediatra. Señaló por fin, como dos facetas esenciales de su carácter, su dignidad cívica y el grado heroico con que ha sobrellevado, sin abandonar ni el libro ni el microscopio, trances patológicos de su vista, afortunadamente superados.

Luego hace uso de la palabra el Dr. Valledor, quien considera un privilegio poder asistir como comunicante de la sesión. Recuerda a pediatras argentinos, como Centeno, Acuña y elogia los trabajos de Cibils Aguirre, Garrahan, del Carril y Larguía, Navarro, que constituyen obras magníficas para alumnos y médicos.

Luego de agradecer la presentación del Dr. Escardó, elogia su personalidad y lo señala como un hombre excepcional de la escuela creada por el maestro Gareiso. Señala que el nuevo enfoque que hace de la pediatría el Dr. Escardó, provoca que la juventud americana lo quiera, lo admire y lo invite para oír sus conferencias.

Finalmente, en representación de la Sociedad Cubana de Pediatría, y por unánime decisión, nombra al Dr. Alfredo E. Larguía, Miembro Correspondiente de dicha sociedad, por sus grandes merecimientos y aportes a la investigación pediátrica.

El Dr. Larguía, a continuación, agradece con emotivas palabras los elogios y la distinción acordada.

Considera la entrega de dicho diploma como un símbolo más de acercamiento de cubanos y argentinos.

Señala finalmente el prestigio de los maestros de la Pediatría cubana y de su Sociedad.

ISONIACIDA EN LA PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES DE LA TUBERCULOSIS PRIMARIA EN EL NIÑO

Dr. Teodosio Valledor (Cuba).—Basado en una importante observación estadística el autor aporta, a modo de acúmulo de datos para una afirmación más fecunda, el punto de vista de que la isoniacida del ácido nicotínico, como medicación exclusiva y por vía oral a la dosis de 5 a 7 miligramos por kilo de peso y cada 24 horas, fraccionada en 4 tomas constituye un valioso elemento en las complicaciones de todo tipo de la tuberculosis primaria del niño. Apoya tal aserto en series comparadas de casos antes y después del empleo sistematizado de la droga y que se refieren a la aparición de complicaciones, a la mortalidad global y en cuadro aparte, a la presencia y pronóstico, con y sin complicaciones, de la meningitis tuberculosa, sosteniendo que el procedimiento debe emplearse siempre con criterio profiláctico y por sistema, apenas descubierta la infección y sin esperar la aparición de síntomas de diseminación.

Pensando que, a pesar de los progresos alcanzados, el problema de la meningitis tuberculosa está lejos de haber sido resuelto, afirma que el empleo sistemático de la isoniacida aparece como el medio más seguro que, en el estado actual del conocimiento, puede ser utilizado en la prevención de ese temible aspecto de la tuberculosis. Sobre el particular de si la droga actúa o no sobre las lesiones primarias, exhibe una larga serie de cortes anatómopatológicos que muestran a intervalos de dos en dos meses, la rápida evolución curativa de los focos con calcificaciones y fibrosis. Tales cortes, pertenecen a casos de tuberculosis cutáneas, que son el objeto de la comunicación siguiente:

Tuberculosis cutánea en el niño. Presenta una serie de 25 casos de tuberculosis cutánea recogidas a lo largo de 20 años y que constituyen más de la cuarta parte del total de los publicados en la literatura universal. Las condiciones patogénicas generales son: niños de familias sanas, es decir, libres de tuberculosis, pues en caso contrario, el niño hace una forma interna; niños pequeños que no han tenido ocasión de adquirir la infección; por supuesto ambas condiciones se cumplen más fácilmente en el medio rural.

Las condiciones básicas para establecer el diagnóstico son: reacciones tuberculínicas negativas antes del proceso; lesión inicial cutánea con curación aparente, ganglio satélite; ambas con lesiones anatómicas típicas y/o presencia del bacilo; prueba terapéutica como se sigue: antes de la isoniacida las formas tratadas con cura sanatorial primero y con estreptomycinina después, evolucionaban muy lentamente, con fistulas prolongadas y alto porcentaje de generalizaciones aunque en menor número con estreptomycinina. La isoniacida ha cambiado fundamentalmente el cuadro determinando curaciones rápidas y permitiendo un control anatómopatológico objetivo que se documenta en una serie de microfotografías. Luego se exhiben fotografías y preparaciones anatómicas de los principales cuadros que pueden guardar relación con la tuberculosis cutánea primaria; la tuberculosis cutánea secundaria, vegetante o verrugosa y no ulcerosa y con escasa o mucha repercusión ganglionar, y la enfermedad de arañazo del gato. En tres circunstancias principales se producen los casos de tuberculosis cutánea primaria: 1° como consecuencia de la circuncisión ritual; 2° como resultado de heridas secundariamente tuberculizadas, en especial en los niños que andan descalzos; 3° como consecuencia de la infección tuberculosa por aguja de inyección mal esterilizada en especial en la práctica de las vacunaciones masivas.

Tuvo el orador palabras de encomio para los trabajos sobre el tema de la escuela argentina, citando a Magalhaes y Cibils Aguirre.

Discusión.—**Dr. Cucullu:** Quiere señalar que de la experiencia recogida en el Servicio del Hospital de Niños de Buenos Aires, en la sección meningitis tuberculosa, la mitad de los niños curan.

Además, tratan de distinguir claramente lo que sea enfermedad o complicación y así han conseguido porcentajes más favorables.

Está de acuerdo con el Dr. Valledor, que es un problema aún no resuelto, pero es evidente que se progresa en ese sentido. Pregunta: 1° ¿cuál es la casuística y los resultados obtenidos por la pediatría cubana, con respecto a la meningitis tuberculosa?; 2° desea saber respecto a la profilaxis, si se ha efectúa con isoniacida sola y a qué dosis.

Dr. Cibils Aguirre: Felicita y elogia al comunicante y a sus trabajos. Cita la tesis de Magalhaes sobre lesiones cutáneas. Señala finalmente que los estudios del Dr. Valledor no sólo tienen interés doctrinario, sino también terapéutico.

Agrega que entre los casos por él estudiados, que llegan a 9, tres de ellos presentaban eritema nudoso.

Contesta el **Dr. Valledor.** Al Dr. Cucullu: Con respecto a la meningitis tuberculosa han estudiado 85 casos de diversos servicios; que el pronóstico varía si por arriba o por debajo de los dos años de edad, por la elasticidad craneal, ya que el diagnóstico es más precoz en segunda infancia, lo que permite un tratamiento inmediato y un pronóstico más favorable. La casuística es de un 20 % de curaciones con un 10 % de secuelas, pero luego de transcurrir dos o tres años de efectuado el tratamiento. Esto significa que es un porcentaje obtenido sin selecciones y a largo plazo. El considera que es la verdadera manera de establecer una casuística en M. I. Está de acuerdo que a larga no es un problema resuelto y que la mitad quedan con secuelas.

Con respecto a la otra pregunta, señala que utiliza isoniacida sola como control, en las formas no diseminadas, dejando la asociación con estreptomícina en las otras formas, por las resistencias creadas y los efectos tóxicos de la droga. Además, la isoniacida penetra en el canal raquídeo.

Las dosis utilizadas son de 7 mg por kilo de peso y por día. Suspende la medicación según la signología y la eritrosedimentación (curva de eritrosedimentación semanal).

Al Dr. Cibils Aguirre agradece sus palabras; desea señalar que los trabajos de Cibils Aguirre y Magalhaes son los mejores que ha leído sobre el tema, considerándolos fundamentales. Señala la importancia de la proximidad de aparición del eritema nudoso con la lesión inicial como un hecho de grandes deducciones interpretativas.

El **Dr. Larguía,** luego de agradecer y felicitar al comunicante, señala la importancia del aporte científico que significa el trabajo del Dr. Valledor, ya que con la isoniacida se previenen las diseminaciones en la primoinfección del niño.

NOVENA SESION CIENTIFICA: MARTES 14 de SEPTIEMBRE de 1954

LA ICTERICIA NO HEMOLITICA EN EL PRIMER SEMESTRE DE LA VIDA

Dres. L. M. Cucullu, F. G. de Aramburu y J. E. Mosquera.—Los comunicantes presentan la estadística de ictericias de la Sala III del Hospital de Niños, en lactantes menores de 6 meses, destacándose el predominio de las formas no hemolíticas (74,18%) sobre las formas hemolíticas (22,85%). Se hacen consideraciones sobre el diagnóstico de las malformaciones de las vías biliares, de las que se presentan 10 casos, el síndrome obstructivo congénito de las vías biliares espontáneamente curable, con una observación personal y las hepáticas a tan temprana edad, con 15 casos registrados. Se llama la atención sobre la frecuencia de las hepatitis como causa de ictericias no hemolíticas en esta etapa de la vida, sobre su gravedad, estudios a realizar y medidas profilácticas a adaptarse.

Finalmente, se efectúa un comentario anatómopatológico en las hepatitis en las que pudo realizarse la necropsia.

CONDUCTA DIAGNOSTICA Y TERAPEUTICA EN LAS ICTERICIAS OBSTRUCTIVAS DEL LACTANTE

Dr. A. E. Larguía.—Resumen: Con motivo de la presentación de 12 casos clínicos de ictericias obstructivas en lactantes de las primeras semanas y meses de vida, el autor analiza problemas de etiología, diagnóstico y tratamiento de este tipo de ictericias, desde el punto de vista del clínico pediatra.

En la actualidad se conoce mejor el mecanismo etiopatogénico de las ictericias de tipo obstructivo, distinguiéndose dos grupos etiológicos diferentes; un primer grupo que comprende las ictericias por verdadera malformación biliar, ya sean atresias, disgenesias o estenosis; y un segundo grupo por estancamiento del flujo biliar consecutivo a un aumento de la viscosidad, pérdida de la viscosidad y edema de los hepatocitos lesionados. Este segundo grupo, mejor estudiado en los últimos años y al que corresponde llamar "síndrome de la bilis espesada" de Ladd y Gross, puede ser determinado por la enfermedad hemolítica del recién nacido, los tapones mucosos y las hepatitis como causas más importantes.

El diagnóstico diferencial entre ambos grupos se basa en las pruebas de laboratorio, recomendándose en primer lugar las curvas seriadas de bilirrubina en sangre, la búsqueda de bilirrubina en materias fecales y orina, las reacciones de floculación, la investigación de incompatibilidad materno-fetal, etc.,

Con estos elementos etiopatogénicos y de diagnóstico, el autor destaca que la conducta terapéutica debe estar dirigida a mantener el estado nutritivo del lactante, evitar las infecciones y vigilar el estado de la función hepática durante un tiempo que oscila entre por lo menos tres semanas y tres meses, en todo lactante con ictericia de tipo obstructivo, hasta tanto la evolución, el cuadro clínico y las pruebas de laboratorio permitan establecer en forma concluyente si se trata de una malformación verdadera o un síndrome de bilis espesada. Durante este período se puede intentar un tratamiento con sales biliares para estimular el flujo biliar. Considera que transcurrido un período de tiempo prudencial, toda ictericia obstructiva por malformación

debe ser sometida a la laparatomía exploradora. Por el contrario cuando los resultados de las pruebas de laboratorio son dudosas debe prolongarse el periodo de observación.

ICTERICIA OBSTRUCTIVA EN LA INFANCIA: ASPECTO QUIRURGICO

Dres. J. E. Rivarola, A. Rivarola y J. Rivarola Roca.—Resumen: Los autores dividen las ictericias obstructivas en tres grupos; las producidas por malformación, retardo o involución; las producidas por compresión y las debidas a taponamiento de las vías biliares. El recién nacido tolera bien la obstrucción de las vías biliares, lo cual permite postergar la intervención quirúrgica hasta el segundo o tercer mes de vida; durante ese lapso se hará tratamiento médico y se agotarán los medios diagnósticos.

En la ictericia por atresia biliar hay dos síntomas curiosos: la aparición tardía de la ictericia (nunca en las primeras 24 horas, casi nunca antes del sexto día) y la eliminación de meconio de coloración normal. Se analizan varias teorías explicativas. La serie de casos presentados comprende once atresias vías biliares, dos dilataciones idiopáticas o quistes de colédoco, un tumor de cabeza de páncreas y un quiste hidatídico de cara inferior de hígado que comprimia el hilo. Se analizan las distintas intervenciones y las posibilidades quirúrgicas de las ictericias obstructivas en general.

Discusión de las tres comunicaciones en conjunto (por resolución de los señores socios).

Dr. de Elizalde: Cita el caso de dos embarazadas con ictericia cuyos hijos al nacer, no la presentaban.

En las ictericias por espesamiento biliar que aparecen en las eritroblastosis, se observa a veces una faz obstructiva inmediata al conflicto, con aumento de la bilirrubina directa, transitoria. En cambio, en otros casos, una vez solucionado el cuadro, aparece una faz obstructiva tardía, que puede durar mucho tiempo. Cita un caso que presenta este cuadro a los 15 días y que mejora rápidamente en 36 horas, con A.C.T.H. Esto sugiere un método más, agregado a los ya clásicos. Hace luego consideraciones respecto al mecanismo de acción de la hormona.

Hace resaltar el hecho que para el diagnóstico de obstrucción de las vías biliares, los datos de laboratorio no son patognomónicos.

Dr. Llambías: Felicita a los comunicantes. Aporta experiencia recogida como cirujano ayudante y anatómopatólogo improvisado, en 16 casos de ictericias no hemolíticas, en recién nacidos. Hace la descripción de las técnicas empleadas en cada uno de ellos, los resultados y hallazgos. Sólo un caso da resultados óptimos, con supervivencia de 1 año y 3 meses que fallece luego de una bronconeumonía sarampionosa.

Señalan las siguientes consideraciones: 1° al abrir el abdomen de un niño con atresia de vías biliares, si no se encuentran vías biliares extrahepáticas después de un prolijo examen, no hay indicación quirúrgica; 2° si la atresia es total, las hepatostomias internas y externas u otras técnicas, no dan resultado alguno. 3° cree con otros autores, que a la atresia completa de vías biliares extrahepáticas se acompaña una atresia de las vías biliares intrahepáticas; 4° debe hacerse tratamiento médico siempre, en el preoperatorio y en el postoperatorio; 5° hace diversas consideraciones respecto al origen del color del meconio, estableciendo que no depende de la bilis. El feto no elimina pigmentos biliares por árbol biliar hasta después del naci-

miento; 6° existe un tiempo de espera antes de operar, ya que la lesión retrograda siempre que no haya un proceso inflamatorio como lo estableció el Dr. Rivarola; 7° en los casos de acolia intermitente, no esperar mucho, por el peligro de la formación de un tapón definitivo.

Dr. Damianovich: Cita el caso de un lactante con ictericia progresiva, que mejora espontáneamente ante una espera provocada por su mal estado general.

Dr. J. E. Mosquera: Hace consideraciones respecto al problema de si los conductillos biliares están permeables ya desde la vida fetal o si ellos se permeabilizan después del nacimiento, es decir, durante la madurez post-fetal del niño. Si esto se aclarase, se explicarían aquéllos cuadros de desobstrucciones espontáneas de las vías biliares cuando la obstrucción no es completa del colédoco o del hepático.

Además cree y está planteado el problema de la cirrosis, que la lesión hepática no se debe a una causa infecciosa o al derrame biliar sino que quizás exista alguna sustancia tóxica originada por algún dismetabolismo. Cita varios autores. De allí que durante el preoperatorio puede prepararse al niño con una adecuada dieta y llevarlo en mejores condiciones a la operación.

Dr. Banzas: Hace consideraciones respecto al origen del color del meconio. Está abocado al problema. Se han aislado polisacáridos y lipocromos pero incoloros, y otros solubles en medio alcalino, que son los que dan el color verde oscuro. No puede establecer si es biliverdina. Cita varias opiniones de otros autores.

Dr. Roviralta: Los resultados obtenidos con las hepatostomía son malos. Hace consideraciones respecto al caso peruano de Morey Sotomayor.

Hace resaltar que es conveniente la actitud expectante. Cree que el tiempo de espera puede ser mayor de 3 semanas.

Contesta el **Dr. Cucullu** agradeciendo el aporte. Está de acuerdo con el Dr. de Elizalde con las hepatitis virales en las embarazadas. Insiste en la frecuencia de las hepatitis en los primeros meses como causa de ictericia en el recién nacido.

Contesta el **Dr. Larguía** agradeciendo el aporte de los colegas.

Contesta el **Dr. Rivarola** agradeciendo el aporte y quiere señalar que también está desilusionado de las hepatostomías internas.

Hace consideraciones respecto al caso peruano de Morey Sotomayor.

Cree que tal fracaso de las hepatostomías internas se debe a que se asocian también atresia de las vías biliares internas, como lo observó en dos de sus casos. Por eso, aconseja biopsia preoperatoria.

Cree que si el meconio en una atresia fuera claro, alguna madre o nurse, lo hubiera notado y le llamaría enseguida la atención. Es recién luego de varios días que se observa la acolia.

Finalmente, quiere señalar que no debe esperarse mucho antes de operar, pues ciertos casos que presentan otras anomalías anatómicas, podrían salvarse con una operación efectuada oportunamente.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

(FILIAL TUCUMAN)

LISTA DE TRABAJOS PRESENTADOS Y SINTESIS DE
ALGUNOS DE ELLOS

Año 1952.—Abril 28

LINFOCITOSIS INFECCIOSAS, por el **Dr. Carlos E. Pertot**
ENCEFALITIS TIFICA, por el **Dr. Llobal Schujman**.

Junio 27

ENFERMEDAD DE STILL CHAUFFARD, por el **Dr. Juan Cruz Prats**.
PATOLOGIA DEL DIVERTICULO DE MECKEL, por el **Dr. Ricardo Alvarez**.

Julio 24

USO RACIONAL DE LOS FÁRMACOS ANTIANEMICOS, por el **Dr. José A. Alcaide**.

TOXICOSIS, por el **Dr. Manuel López Pondal**.—(Resumen). Clínica: Dispepsia por hipoturgencia y signos neurovasculares y acidóticos inconstantes. Etiología: Valor de la inmadurez, calor, infección, alimentación y distrofia previa. Apariencia primaria. Patogenia: Se recuerda y valora a la deshidratación siguiendo a Del Carril y Largaía, al componente neurogénico de la escuela francesa y al paralelismo con la faz primaria de Selye según Milia y Lamelas; se prefiere invocar lo que Cienfuegos llama deshidratación, pues la fuga hidromineral es fundamentalmente interna por apertura de los componentes vasculocelulares. El shock sería neurohemovasogénico.

Le parece justo el aporte neuroendocrino, suprarrenal y el paralelismo humoral con la "reacción de alarma" pero no le parece adecuado llamar con este nombre, que evoca sólo un componente inespecífico, a cuadros de un perfil clínico bien definido. La cortisona no nos ha dado resultados destacables.

Agosto 21

FIEBRE REUMATICA, por el **Dr. Mauricio Kischbaum**.
MEDICINA PSICOSOMATICA EN EL NIÑO, por el **Dr. Rafael V. Sorol**.

Setiembre 26

TEMAS DE INTERES PEDIATRICO EN EL CONGRESO INTERAMERICANO DE CARDIOLOGIA, por el **Dr. Ramón Rojas**.

Octubre 9

TRATAMIENTO DE LAS SECUELAS DE HEINE-MEDIN POR ANESTESIAS SIMPATICAS, por el **Dr. A. Bolasell**.

Octubre 28

HIPOLARINGITIS INFILTRATIVAS AGUDAS. CONCEPTO ENDOSCOPICO Y DE TRATAMIENTO, por el **Dr. González Loza**.

Octubre 29

LARINGITIS DIFTERICA. CONCEPTO ENDOSCOPICO Y TRATAMIENTO, por el **González Loza**.

Octubre 31

ESTADO ACTUAL DE LA CLASIFICACION ELECTROENCEFALOGRAFICA DE LAS EPILEPSIAS, por el **Dr. Carlos Rodríguez Zelada**.—**(Resumen)**: Luego de dar unas nociones generales sobre la actividad bioeléctrica cerebral, la forma de registrarla, la interpretación de la misma y los últimos progresos realizados en Francia sobre los estudios de E.E.G. el autor expone las clasificaciones de la escuela de Harvard, de Gibbs, Gibbs y Davis, Lennox que es una clasificación mixta electrográfica y clínica con los signos bioeléctricos obtenidos durante las crisis. Señala el inconveniente de esta clasificación porque los diagnósticos generalmente se realizan en el intervalo de las mismas. Expone la clasificación de la escuela de Montreal de la McGill University de Jasper que es una clasificación localizacionista que da importancia fundamental al lugar de origen de las descargas anormales. Por último refiere detalladamente los conceptos que han llevado a la escuela canadiense a modificar su primera clasificación lo cual motivó que pusieran otra nueva a consideración en el II Congreso Internacional de E.E.G. de París en 1949. Especiales consideraciones emite en cuanto al grupo de las abarcadas bajo la denominación de "Proyectadas subcorticales". Al final señala la importancia de la estimulación fónica y auditiva en el conocimiento de las denominadas epilepsias fotosensibles y psophogeniques intensamente estudiadas por Grey Walter, de Bristol, Inglaterra y Gastat, de Marsella, Francia.

INFORMES SOBRE EL ULTIMO CONGRESO INTERNACIONAL DE HEMATOLOGIA, por el **Dr. Napoleón Baalini**.

Noviembre 25

MIASTENIA EN LA INFANCIA. DISTROFIAS NEUROGENICAS (NOTA PREVIA), por el **Dr. Manuel López Pondal**.—**(Resumen)**: Se presentan cinco casos, uno de ellos del Dr. Flores Gordillo, de niños entre 18 meses y cuatro años. Se recuerda que el defecto está en la sinapsis neuromuscular que requiere la acción de la acetilcolina siendo la colessterinasa oponente a ella. De su conflicto deriva la enfermedad.

Se recuerda la prueba diagnóstica del prostigmin que hace abrir los ojos de inmediato así como la terapéutica por el mismo. En general se ha usado el inyectable a razón de una ampolla diaria, y 2-3 comprimidos. Todos han evolucionado bien.

Diciembre 23

LENGUAJE RADIOLOGICO DE LA CORTEZA CEREBRAL, por el **Dr. Carlos Rodríguez Zelada**.—**(Resumen)**: En este trabajo el autor expone los conceptos sobre los que se basa la interpretación de los neumocencefalogramas. Dedicar con especial consideración a señalar el valor del método seguido por Davidoff que se guía por la individualización de las diversas cisuras de la corteza basado en la posición, curso y forma de las mismas. Señala que es posible tener una noción de lo normal cortical estudiando aspectos parciales normales de neumocencefalogramas de pacientes anormales cuyo proceso patológico es bien conocido, v. gr.: epilepsia adquirida. Recalca la gran dificultad que existe en la interpretación de los neumogramas cuando se observan signos mínimos, en los cuales "honestos radiólogos del sistema nervioso o neurólogos igualmente capaces caen en dudas". Que no ocurre lo mismo en los casos medianos y de grandes anormalidades donde todos están de acuerdo. Que el concepto de lo normal en cuanto a corteza está basado en los datos anatómicos de los textos de anatomía y que para los neumogramas pediá-

tricos: estos datos resultan anticuados por estar referidos a adultos. Refiere especialmente a los conocimientos divulgados por el Dr. F. Escardó en el "Neumograma del Lactante" como una de las pocas fuentes en nuestro idioma. Prácticamente muestra en diversos neumogramas obtenidos a 150 pacientes del Hospital Nuestra Sra. del Carmen y del Consultorio de Neuropsiquiatría del Hospital de Niños "Eva Perón" de Tucumán la posibilidad de individualizar los diferentes accidentes corticales. Sugiere que el sistema ventricular y subaracnoideo del niño presenta seguramente variedades tipológicas que es necesario estudiar para poder lograr mejores resultados diagnósticos.

DISTROFIAS NEUROGENICAS, por el **Dr. Manuel López Pondal** (nota previa).—(**Resumen**): A modo de comunicación previa se presentan nueve neumoencefalografías de niños distróficos presentando alteraciones de importancia algunos de ellos sin manifestaciones clínicas que las exterioricen.

Se da valor a estos hechos sugiriendo que tengan cierta importancia en el condicionamiento de algunos.

Año 1953.—Abril 30

INFORME SOBRE ALGUNOS TRABAJOS DE INTERES SOBRE LAS IV JORNADAS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA EN MAR DEL PLATA, por el **Dr. Llobal Schujman**.

TAQUICARDIA PAROXISTICA EN EL LACTANTE, por el **Dr. Blas A. Pacios**.—(**Resumen**): Se describe el cuadro clínico de la taquicardia paroxística destacando la diferencia de esta afección en el adulto. A continuación se enumeran las causas etiológicas y se diferencian las formas supraventricular y la ventricular. Seguidamente se presenta un caso de taquicardia paroxística supraventricular en un niño de 7 días de edad, que ya había llegado como consecuencia de su afección a la insuficiencia cardíaca.

Se le medicó la primera vez con Prostigmin endovenoso, obteniéndose un resultado espectacular, pero ante la repetición de los accesos, se le continúa haciendo prostigmin intramuscular y digalene por la misma vía, durante 3 días hasta que desaparecieron los accesos en forma definitiva. El estudio electrocardiográfico del niño es normal y el pronóstico bueno.

Mayo 28:

UN CASO DE ESCORBUTO, por el **Dr. Carlos F. Pertot**.

FUNDAMENTOS FARMACOLOGICOS DE LA MEDICACION EXPECTORANTE, por el **Dr. José A. Alcaide**.

Junio 30:

LA GAMA - GLOBULINA EN LA PROFILAXIS DE LA PARALISIS, por el **Dr. Manuel García Bes**.

PRIMOINFECCION TUBERCULOSA CUTANEA, por el **Dr. Manuel López Pondal**.—(**Resumen**): Se recuerda frente a la más frecuente entrada por vía de decantación bacilar en pulmón los otros menos frecuentes: transplacentaria, digestiva, de piel y mucosas y la respiratoria alta, de tránsito, que la conceptúa real para explicar las adenitis cervicales, submaxilares, habiendo quienes llegan a creer que por esa vía podría llegarse a mediastino (vía abierta) y otros, limitan la invasión al grupo ganglionar mencionado (vía cerrada) lo que parece más lógico.

Presenta un caso en niño de 12 meses a forma cutánea, otro de 6 años

también cutánea con eritema nudoso concomitante y un tercero de tres meses con probable entrada nasofaríngea.

Agosto 4:

HIPERPLASIA DE TIMO, por el **Dr. Miguel R. Vela.**

Setiembre 3:

VOMITO CICLICO ACETONEMICO. SU PROFILAXIS CON CORTISONA, por el **Dr. Julio E. Flores.**

HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGENITA, por el **Dr. Salvador de Majo.**

Setiembre 18

CONSIDERACIONES SOBRE HEINE-MEDIN, por el **Dr. Oscar Malvarez.**

Noviembre 27:

MENINGOCELE, por los **Dres. Alberto Saleme y Ricardo Alvarez.**

SINDROME DE BANTI, por los **Dres. Juan F. Villalonga y José A. Alcaide.**

Diciembre 22:

EXOSTOSIS MULTIPLE, por el **Dr. Julio E. Flores Gordillo.**

PURPURA IDIOPATICA, por los **Dres. Luis A. Iñigo y Napoleón Baaclini.**

MENINGOENCEFALITIS CHAGASICA, por el **Dr. Alberto Galindez.**

IMPRESIONES DE UN VIAJE A ESTADOS UNIDOS, por el **Dr. Arduinio Allegri.**—(Resumen): Se expone en forma general ciertas características de orden geográfico y edilicio de las ciudades de Nueva York, Boston y Montreal, refiriéndose a algunos aspectos sociales, tomados directamente de las impresiones personales recogidas en su estadía en las mismas. Describió el tipo de organización hospitalaria privada y la vida universitaria, refiriéndose después a los Congresos de Electroencefalografía y Neurofisiología realizado en Boston y al de Fisiología de Canadá. Por último expuso los tipos de tratamiento de la meningitis tuberculosa que se siguen en Montreal, con dosis pequeñas de estreptomycin, siguiendo la vía intramuscular e intrarraquídea, asociando para esta última el empleo del P.P.D. con la finalidad de evitar los bloqueos meníngeos; y el segundo en Nueva York con el abandono de la vía intrarraquídea, empleando paralelamente a la estreptomycin el promizol y las isoniacidas.

Diciembre 30:

SOBRE UN CASO DE POLINEURITIS, por la **Dra. Jitka Kousal.**

OSTEOCONDRODISTROFIAS, por el **Dr. Manuel López Pondal.**—(Resumen): Se menciona la clasificación de Gaston Levy: 1º trastorno en la estructuración ósea primaria con fragilidad ósea entrando la displasia periosteal, la osteosaridiosis y la enfermedad mormórea; 2º trastornos en la calidad del cartilago de conjugación, configurando las condrodistrofias; 3º trastornos de reabsorción y calcificación de ese cartilago dando lugar a la osteocondrodistrofia o enfermedad de Morquio a la lipoostecondrodistrofia o enfermedad de Hurler y las exostosis y encondromas. Los dos primeros grupos a iniciación intrauterina más precoz el primero y el tercer grupo postnatal.

Se presenta un caso con aparente osteocondrodistrofia de Morquio pero con el agregado de un abdomen abultado, megacolon, y con piel abdominal muy flácida; además anoniquia.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

(FILIAL CORDOBA)

REUNIONES CIENTIFICAS REALIZADAS EN LOS MESES DE
ABRIL A SEPTIEMBRE DE 1954

29 de abril

ROTACION INCOMPLETA DEL INTESTINO, por los Dres. **J. M. Valdés, O. Demo y P. L. Luque**.—Presentan los comunicantes el caso de una niña de 8 años que desde la edad de 5 meses padece de crisis periódicas de vómitos y cólicos abdominales que dan lugar a graves cuadros de deshidratación. La repetición de estas crisis a dado como resultado un estado precario de nutrición y un retardo en el crecimiento.

El carácter bilioso de los vómitos así como otras particularidades del cuadro clínico despiertan la sospecha de estar en presencia de un "rotación defectuosa de intestino medio", malformación poco frecuente debida a anomalías en la evolución de ese sector del tracto digestivo, a partir de la décima semana de la vida embrionaria, y que da como resultado un intestino móvil, con oclusión más o menos total a nivel del ángulo duodeno yeyunal, cuadro que puede acampañarse también de deoclusión de los vasos mesentéricos.

La radiología y la intervención confirmaron el diagnóstico siendo el resultado de la última enteramente satisfactorio, no obstante las desfavorables condiciones en que la niña fué intervenida.

PRESENTACION DE UN CASO DE ENFERMEDAD DE STURGE-WEBWE-DIMITRI, por los Dres. **A. Monti, F. S. Ruggieri, R. Mafrand y J. Cara**.—Presentan un caso de una niña de 13 meses que consulta por convulsiones jacksonianas derechas desde los 5 meses de edad.

Al examen clínico llama la atención la existencia de un enorme hemanjioma en el territorio del trigémino izquierdo con amplia difusión por tórax y miembros; hipotrofia del hemicuerpo derecho y bulboftalmía izquierda. La niña no presenta calcificaciones intracraneanas que han sido descriptas en este síndrome, lo que atribuyen los autores a la escasa edad de la enfermita.

11 de junio

En esta reunión fueron presentados los trabajos llevados por esta filial a las V Jornadas Argentinas de Pediatría efectuadas en la ciudad de Santa Fe en el mes de mayo.

16 de julio

GALACTOSEMIA. PRESENTACION DE UN CASO, por el Dr. **José Cara**.
PARALISIS CEREBRAL INFANTIL, por el Dr. **Oscar Malvarez**.

11 de agosto

EFFECTOS TOXICOS DE LOS ANTIHISTAMINICOS, por los Dres. **J. Cara y J. Guidi**.—Se llama la atención en este trabajo sobre los accidentes del uso indiscriminado de las drogas antihistaminicas, haciendo referencia en particular a la intoxicación aguda, la que si bien generalmente es accidental, no es en extremo infrecuente y se presenta sobre todo en niños. Se relatan dos casos de intoxicación aguda en niños cuyas historias clínicas se detallan.

Se hacen referencias a algunas acciones farmacológicas de las drogas anti-histaminicas, se puntualizan los signos y síntomas de sus efectos nocivos, se hacen consideraciones sobre el pronóstico y se detalla sobre todo el tratamiento, donde se hace especial referencia al uso del Pentotal endovenoso como terapéutica anticonvulsiva.

EPILEPSIA FOTOGÉNICA, por los **Dres. A. Monti y O. Oliva Otero.**—Se presentan dos niñas que tienen característica común, la de pasar la mano frente a los ojos, como abanicándose cuando están frente al sol, entrando en crisis de ausencia.

El estudio E.E.G. muestra las manifestaciones de espiga y onda lenta en relación con la estimulación luminosa.

Se explica la fisiopatogenia del proceso y se hacen consideraciones sobre el pronóstico y tratamiento.

17 de septiembre

PROLAPSO DE LA MUCOSA GÁSTRICA EN DUODENO Y ULCERA DUODENAL EN UN NIÑO, por los **Dres. M. Oliver y L. Mosovich.**—Se presenta un niño de 7 años que desde hace doce meses presenta periódicamente dolores en epigastrio acompañados de vómitos y a veces hambre dolorosa, que calma con la ingestión de alimentos. El examen físico, salvo el mal estado de nutrición, es negativo. Psíquicamente es un niño introvertido y deprimido. El estudio radiológico del aparato digestivo muestra un nicho en la cara posterior del bulbo duodenal y prolapso de la mucosa gástrica en duodeno.

Se hacen consideraciones sobre etiología, patología, anatomía patológica, sintomatología, radiología y tratamiento.

ENCEFALITIS POSTINFECCIOSAS, por el **Prof. Dr. A. Segura.**—Las encefalitis postinfecciosas son poco frecuentes en nuestro medio. Su sintomatología es de tipo meningoencefalítico, encefalítico o meningo-encéfalo-mielítico. Estas formas pueden estar dadas por cualquier tipo etiológico. Tampoco existe relación entre éste y la anatomía patológica.

No es aceptable la teoría del avivamiento de un virus neurotrofo latente. Más adeptos tienen las teorías etiopatogénicas que atribuyen la enfermedad al mismo virus de la enfermedad primitiva o a fenómenos alérgicos y, tratándose de infecciones bacterianas, a la acción de toxinas.

El pronóstico es grave por la elevada mortalidad y por las secuelas. Cuanto menor es el niño, tanto peores son las perspectivas.

El tratamiento debe ser causal, cuando ello es posible, de orden general y de orden local, encaminado, este último, a disminuir la reacción del tejido nervioso (antihistaminicos, cortisona, A.C.T.H., salicilato).

Se hace un estudio aparte de las encefalitis brucelósicas..

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE LA CIUDAD EVA PERON

(AFILIADA A LA SOC. ARGENTINA DE PEDIATRIA)

42º SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 1 de junio de 1954

OTOANTRITIS EN EL LACTANTE, por los **Dres. Abraham Rahman, Vicente Albano y Ricardo Delledonne.**

SINDROME DE OVARIO PRIMITIVO, por los Dres. Flavio Briasco, Vicente Climent y Nevio Borrone.

ANEMIA FALCIFORME, por los Dres. Alfredo Actis Dato, Sleibe Lahe y Juan J. Cricco.

43° SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 16 de julio de 1954

HIPEROSTOSIS CORTICAL INFANTIL, por el Ricardo Delledonne.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA GLOMELONEFRITIS AGUDA, por los Dres. Juan V. Climent, Celina Burie y J. Strassera.

ATRESIA DE VIAS BILIARES CON ANOMALIA VASCULAR ASOCIADA, por el Dr. Julio A. Mazza. (Publicada en el N° 4, pág. 276).

44° SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 13 de agosto de 1954

TUMOR DE WILMS, VALOR DIAGNOSTICO Y PREOPERATORIO DEL ENFISEMA por los Dres. Juan V. Climent, Juan J. Cricco y J. Strassera.

PROBLEMAS DIAGNOSTICOS EN LAS AFECCIONES OSEAS, por los Dres. Abraham Rahman y Osvaldo Mammoni.

ENFERMEDAD DE MARFAN, por los Dres. Juan V. Climent, Giambruci y Dra. Yolanda Albano.

45° SESION CIENTIFICA ORDINARIA: 15 de octubre de 1954

TRATAMIENTO DEL MEGACOLON CONGENITO, por la Dra. Gladys Biraben Scott.

SINDROME DE WATERHOUSE - FREDERICH - MARCHAND CURADO CON LA ASOCIACION: CORTISONA - ANTIBIOTICOS - PLASMA por los Dres. Juan V. Climent y Cecchini.

ICTERICIA POR HEPATITIS EN EL RECIEN NACIDO Y LACTANTE, por el Dr. Julio A. Mazza.

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DEL LITORAL

(SECCION ROSARIO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA)

NOMINA DE LOS TRABAJOS PRESENTADOS EN ESTA SOCIEDAD DURANTE EL AÑO 1954

6 de julio

INTOXICACION PERCUTANEA POR ANILINA, por los Dres. L. A. Recalde Cuestas y Otto Usinger.

SINDROME SUPRARRENOGENITAL EN UNA NIÑA DE SEIS MESES DE EDAD POR TUMOR DE CAPSULA SUPRARRENAL, por el Dr. Oscar Achard.

21 de julio

ESTADO ACTUAL SOBRE LAS INVESTIGACIONES CON LA GAMA GLOBULINA Y VACUNA ANTIPOLIOMIELITICA EN EE. UU., por el Dr. José María Gutiérrez Márquez.

4 de agosto

ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO DE LA TOS CONVULSA, por el Dr. Angel Invaldi.

24 de agosto

TRATAMIENTO DE LA ESCARLATINA, por el Dr. Roberto Esmendi.

1º de setiembre

HERNIA DIAFRAGMATICA. TRATAMIENTO QUIRURGICO, por los Dres. José Celoria y J. J. Boretti.

ENFISEMA DE CUELLO POR RUPTURA TRAUMATICA DE TRAQUEA, por los Dres. J. C. Recalde Cuestas y E. Fiorito.

RUPTURA TRAUMATICA DE BRONQUIO FUENTE IZQUIERDO, por los Dres. Carlos M. Villafañe, E. Fiorito y Carlos Delaux.

22 de setiembre

TORSION DE LA HIDATIDE TESTICULAR, por el Dr. Oscar Achard.

ENFERMEDAD DE TAY SACH, por el Dr. José C. Toledo.

26 de octubre

ANOXIA DEL RECIEN NACIDO, por los Dres. Jorge Gueglio, José Toledo y E. Fiorito.

9 de noviembre

ALGUNOS ASPECTOS DE DERMATOLOGIA INFANTIL, por el Dr. José M. Fernández.

16 de noviembre

LINFOCITOSIS PROLONGADA EPIDEMICA, por el Dr. J. C. Recalde Cuestas.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

(FILIAL SÁLTA - JUJUY)

SESION CIENTIFICA DEL 10 de SETIEMBRE de 1954

TAQUICARDIA PAROXISTICA EN EL LACTANTE, por los Dres. Julio Cintioni y Angel Finkelstein.

PURPURA DE SCHOENLEIN HENOCH TRATADA CON A.C.T.H., por el Dr. Nolasco Cornejo Costa.—(Resumen): Se presenta un caso tipico de púrpura de Schonlein Henoch en un niño de 5 años de edad el cual es tratado con 40 U. de A.C.T.H. por día. El uso del A.C.T.H. estaba justificado por el posible origen alérgico de esta enfermedad y porque en otras púrpuras como la trombocitopénica también responden a la Corticotropina o a la Cortisona.

NEUMOTORAX EN EL RECIEN NACIDO, por el **Dr. Néstor Rodríguez**.
 —(Resumen): El caso motivo del relato fué un recién nacido que a los 3 días presenta disnea en aumento y accesos de cianosis. Radiográficamente se diagnostica el neumotórax que por su carácter sofocante es necesario instalar un drenaje aspirativo, aparte de oxígeno y medidas generales, a la semana por continuar en estado alarmante cuando se suspendía la aspiración se coloca una sonda en cavidad pleural que se mantiene hasta su muerte tres días después. Se hacen consideraciones sobre el caso y se supone que haya existido una displasia alveolar congénita.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 15 de JUNIO de 1954

Preside el Prof. A. U. Ramón Guerra

CONTRIBUCION AL ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO DE TOXICOSIS DEL LACTANTE

Dres. A. U. Ramón Guerra, D. Fonseca y R. Vergara.—Estudian los electrocardiogramas de 72 lactantes con toxicosis, en la fase aguda, obteniéndose trazados de control en la convalecencia, en 20 casos. Se encontraron alteraciones francas en 49 (68%), siendo la mortalidad de esta serie, de 13%. Las alteraciones del electrocardiograma se distribuyen así: 1) prolongación del intervalo QT, en el 46% de los casos, con tendencia a normalizarse en la fase de recuperación; 2) alteraciones severas de ST y de T en 26,5% de los casos (¿anoxia?), también con tendencia a normalización; 3) asociación de Q3 profunda con T3 negativa en 17% (probable efecto posicional; 4) alteraciones del tipo admitido en los estados de déficit o exceso de potasio, en 13,8%; la mitad sugiere hiperpotasemias; la otra mitad, aunque es menos característica, sugiere hipopotasemias. No se practicaron determinaciones bioquímicas paralelas, pero estos trastornos electrocardiográficos fueron, en los casos controlados, rápidamente reversibles; 5) en 10,5% de los casos, se encontraron trastornos del ritmo y de la conducción (bloqueo aurículoventricular de primer grado, extrasístoles ventriculares, arritmia sinusal). Las conclusiones de este estudio señalan la importancia de las alteraciones cardíacas en la toxicosis del lactante, similares en algunos aspectos a las del "shock" y la anemia aguda. El electrocardiograma puede tener importancia pronóstica revelando sufrimiento miocárdico severo, y terapéutica, mostrando estados de desequilibrio iónico en más o menos, del potasio, sugiriendo medidas correctivas inmediatas.

TRAQUEOTOMIA EN UN NUEVO CASO DE TETANOS

Dres. J. C. Barani y J. E. Alonso Regules: Recuerdan que uno de los comunicantes (J. C. B.) publicó en "Arch. de Pediatría del Uruguay" (25: 144, 1954) el primer caso de tétanos, en el país, en el que se practicó la traqueotomía para evitar complicaciones de las vías aéreas. Comunican ahora, un segundo caso, correspondiendo a un niño de 16 meses que, a raíz de una pequeña herida al nivel de la muñeca presentó, 6 días después, contracturas, por lo

que ingresó al Inst. de Clin. Pediátrica (Servicio del Prof. Peluffo). No estaba vacunado contra el tétanos. Comprobado este mal, se le practicó de inmediato la traqueotomía, con el objeto de conservar libres de secreciones a las vías aéreas y evitar las complicaciones pulmonares, eliminando además el peligro del espasmo laríngeo; también se le colocó sonda gástrica, para alimentarlo y evitar el pasaje de alimentos a las vías aéreas, carpa de oxígeno y se sometió a la refrigeración. A los 48 días se quitó la cánula de traqueotomía, dándosele de alta curado.

Discusión.—**Dr. J. C. Barani:** Expresa que en el tétanos, el índice de mortalidad está influenciado por dos factores: 1) presencia o ausencia de contracturas espasmódicas musculares que, no contraladas, conducen a la asfixia e incompletamente controladas llevan a la muerte por extenuación y 2) por las complicaciones, siendo de las más comunes la neumonía (Brenemann's: "Practice of Pediatrics", vol. II, cap. XXVII, pág. 8). En el tétanos se muere por asfixia, extenuación, desfallecimiento cardíaco o neumonía (Harris y Mitman: "Practica clínica en las enfermedades infecciosas", pág. 513). Cita afirmaciones de H. D. González y C. Floriani, de Jochmann y Hegler, de von Bergmann y de C. Fonso Gandolfo y H. González, que confirman el peligro de la acumulación de secreciones en las vías aéreas y de la producción de neumonías y bronconeumonías en el curso del tétanos. Concretando, salvo en los tétanos locales o en el tétanos generalizado muy benigno, la sedación es factor de primer orden, llevando al tetánico a la relajación muscular, lo que impide la muerte por asfixia o extenuación. Bien sedado el enfermo hasta la relajación muscular, se considera muy importante cuidar las vías aéreas, aconsejándose con tal fin la traqueotomía, en las siguientes circunstancias: prolongado espasmo de los músculos de la respiración, ausencia del reflejo tusígeno o de la deglución y secreciones en las vías aéreas, coma, traumatismo de la lengua. Se comprende que a un tetánico haya que mantenerle libre de secreciones las vías aéreas, como medio de evitar complicaciones pulmonares. Sólo la traqueotomía permite aspirar aquéllas todas las veces que sea necesario. Estas indicaciones de la traqueotomía en los tetánicos se agregan a la antigua indicación contra la obstrucción laríngea. El caso presentado es el segundo que ha tratado, habiendo sido ya publicado el primero, como se dijo más arriba. Un tercer caso, tratado con la Dra. Rosso, acaba de ser dado de alta luego de 32 días de traqueotomizado y un cuarto caso —enfermo del Inst. de Enfermedades Infecciosas (Prof. Clavaux)— está ya prácticamente en estado de ser dado de alta. En total son ya 4 casos tratados. Además de la traqueotomía coloca una sonda gástrica (por vía nasal) y carpa de oxígeno, para oxigenar y refrigerar a los enfermos, haciendo pasar aquél a través de un nebulizador conteniendo un fluidificante, para fluidificar las secreciones de las vías aéreas, tal como lo preconiza el Prof. Ramón Guerra.

LESIONES DEL ESÓFAGO PUESTAS DE MANIFIESTO POR LOS CUERPOS EXTRAÑOS

Dres. J. C. Barani y J. E. Alonso Regules.—Los cuerpos extraños, al detenerse al nivel de una lesión congénita o adquirida del esófago, pueden dar lugar a disfagia que revela estas últimas. Así puede ocurrir en las estenosis congénitas situadas por encima de la bifurcación traqueal y en el esófago corto; lesiones muy raras, sobre todo la primera. De igual manera puede ocurrir en las lesiones adquiridas, como ser cicatrices por quemadura de

cáustico, conservando luz suficiente, y en las estenosis del estómago sobrevinido a raíz de atresias congénitas operadas o en la hernia gástrica. El caso comunicado se refiere a un niño de 16 meses de edad quien, desde que comenzó a ingerir alimentos sólidos, a veces presentaba disfagia, sobre todo cuando éstos eran duros (cáscaras de pán, manzana). Sin embargo, esto no había alarmado a los padres del niño, hasta que una vez, como éste pasara tres días sin poder comer, sospecharon se hubiera tragado un carozo de ciruela, por lo que fué traído al Hospital. La radiografía reveló la existencia de un cuerpo extraño en el tercio inferior del esófago, el que fué extraído mediante esofagoscopia. Se trataba, en efecto de un carozo de ciruela. Un estudio radiológico, efectuado varios días después y de acuerdo con los conceptos vertidos al principio, reveló la existencia de una hernia gástrica. El cuerpo extraño había quedado detenido en el cardias ectópico.

UN NUEVO CASO DE ATRESIA CONGENITA DEL ESOFAGO OPERADO Y CURADO

Dres. E. Peluffo, J. R. Curbelo Urroz y J. C. Barani.—(Comunicación entregada a la redacción).

ANIVERSARIO DE LA FUNDACION DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

ENTREGA DE DIPLOMAS A LOS MIEMBROS DE LAS COMISIONES DIRECTIVAS

La Sociedad Argentina de Pediatría, reunida en Sesión Extraordinaria el día 19 de octubre pasado, festejó jubilosamente un nuevo aniversario de su fundación.

La reunión fué presidida por el Dr. Alfredo E. Larguía, Presidente de nuestra Sociedad, a quien acompañaban en el estrado los Dres. Gregorio Aráoz Alfaro, Raúl Cibils Aguirre, Juan P. Garrahan, Enrique A. Beretervide, Juan C. Recalde Cuestas, Rodolfo Kreutzer y José R. Vásquez.



El Dr. Alfredo E. Larguía, Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, haciendo uso de la palabra. En el estrado los Dres. Raúl Cibils Aguirre, Enrique A. Beretervide, Gregorio Aráoz Alfaro, Juan P. Garrahan, Juan C. Recalde Cuestas, Rodolfo Kreutzer y José R. Vásquez.

Por una simpática y acertada resolución de la actual Comisión Directiva, se tributó un homenaje a los distinguidos consocios que integraron las mesas directivas, desde el año 1911 hasta la fecha, y que tanto han contribuido, con su dedicación y esfuerzo, al engrandecimiento y prestigio de nuestra querida Sociedad Argentina de Pediatría.

El Dr. Larguía abrió el acto y ofreció la demostración. En un brillante discurso, con sentidas palabras, recordó los orígenes de la Sociedad; su labor histórica a través de una trayectoria larga, fecunda; la evolución de las ideas hacia una función médicosocial de la pediatría; el constante perfeccionamiento científico y afán de superación de los pediatras argentinos, actualmente unidos, en favor de la salud y el bienestar del niño. Seguidamente, procedió a la entrega de los respectivos diplomas. Comenzó por los socios

fundadores Dres. Gregorio Aráoz Alfaro, Mamerto Acuña y José M. Jorge, integrantes de la primera Comisión Directiva.

Luego el Dr. Aráoz Alfaro habló con emocionada expresión para agradecer el homenaje. Evocó la ardua tarea de los comienzos, y los progresos realizados, gracias al trabajo, perseverancia y estudio de los miembros de las mesas directivas. Formuló votos para que todas las especialidades de la pediatría tengan siempre como unidad de criterio la personalidad integral del niño.

A continuación transcribimos los discursos pronunciados por los Dres. Larguía y Aráoz Alfaro:

Discurso pronunciado por el Dr. Alfredo E. Larguía

Señor Presidente Honorario Dr. Gregorio Aráoz Alfaro,
Señores Presidentes de la Sociedad Argentina de Pediatría,
Señoras y señores:

Nos hemos reunido esta noche en Sesión Extraordinaria para festejar un nuevo aniversario de la fundación de la Sociedad Argentina de Pediatría. Son ya 43 los años transcurridos desde aquella memorable fecha en que los más calificados y entusiastas representantes de la medicina infantil de principios de nuestro siglo, se congregaron en el local de la Sociedad Médica Argentina para elegir la primera Comisión Directiva, que bajo la presidencia del maestro Centeno había de regir la iniciación de las actividades sociales.

Desde entonces, el camino recorrido ha sido largo y arduo; el esfuerzo realizado, intenso y perseverante, y la obra cumplida por la primera asociación pediátrica de nuestro país, digna de las esperanzas y del entusiasmo de aquellos esforzados pediatras, que venciendo las dificultades propias de toda iniciativa, pusieron en terreno firme los cimientos de la Sociedad, supieron organizarla y darle vida propia.

No habría podido ser de otra manera. La Sociedad Argentina de Pediatría fué fundada en un momento propicio cuando la producción científica argentina se había hecho importante, cuando existía una escuela brillante en aquella Sala VI del Hospital de Clínicas de la época de Centeno, que tanta influencia había de tener en el desenvolvimiento de nuestra pediatría, y porque los nombres de Centeno, Arraga, Acuña, Sixto, Máximo Castro, Aráoz Alfaro, Navarro, Gaing, Jorge, que formaron la primera Comisión Directiva, eran prestigiosos y segura garantía del éxito de la nueva Sociedad.

Nobles espíritus, progresistas, estudiosos, deseosos de mejorar la salud y el bienestar del niño, de elevar el nivel de la educación pediátrica y de estimular la investigación científica. Por eso, establecieron claramente en el artículo 2º de sus Estatutos, que la Sociedad Argentina de Pediatría tenía por finalidad "propender al desarrollo de los estudios de la medicina, cirugía e higiene de la niñez", generosos propósitos que mostraban claramente la intención que los animaba.

Al brillante núcleo fundador, paulatinamente se fueron incorporando, engrosando las filas, los valores más destacados de la medicina infantil. Los años siguientes fueron de trabajo, de estudio, de esfuerzo silencioso y perseverante, de formación espiritual y científica al lado del enfermo, en una época en que era preciso crear y organizarlo todo porque todavía los hospitales y centros de estudio carecían de los elementos y recursos necesarios para cumplir su misión. Poco a poco, los obstáculos fueron superados, y nuestras primeras generaciones de auténticos pediatras fueron volcando en las sesiones científicas el fruto de sus esfuerzos y desvelos.

Si las primeras comunicaciones fueron de casuística, presentación de casos clínicos o temas de patología infantil, bien pronto aparecieron en las actas de sesiones,

los temas de rigurosa investigación científica, los trabajos originales con aporte doctrinario y práctico, abarcando con esmerada preparación los temas más variados.

Si la misión del pediatra fué inicialmente la asistencia médica exclusiva, si el pediatra fué el clínico a quien correspondía curar y asistir al niño enfermo, más tarde la evolución de las ideas y conceptos ampliaron su campo de acción y lo llevaron a desarrollar una función médicosocial, en la que la Sociedad Argentina de Pediatría tuvo una actuación destacada.

Porque, señores, grande es el mérito de nuestros primeros pediatras a quienes correspondió actuar en una época en que todo estaba por crearse. Clínicos sagaces, observadores agudos, del examen paciente del enfermo, del análisis preciso de los síntomas, fueron paulatinamente creando los grandes síndromes y los cuadros clínicos de diagnóstico y tratamiento. Con el progreso de las ciencias médicas y auxiliares de la medicina, la física y la química, fué necesario volver a repasar la fisiopatología y patogenia de las enfermedades de la infancia, fué preciso continuar los estudios e investigaciones hasta dominar las nuevas técnicas de examen radiográfico, los análisis humorales, la bacteriología e inmunología.

Simultáneamente el campo de acción del pediatra fué ampliándose, abarcando otros aspectos de la vida del niño. Bien saben ustedes que la *pediatría moderna hace el estudio integral del niño*, y a los problemas de diagnóstico y de terapéutica, se suman otros tan fundamentales como la higiene infantil, la prevención de las enfermedades, la psicología del niño o los problemas sociales. Por ello, la pediatría de nuestros años ha dejado de ser una especialidad, para ser una clínica integral puesta al servicio de la infancia y del hombre del futuro, y el pediatra tiene la responsabilidad del desarrollo físico del niño y de su orientación y educación psíquica.

Al mismo tiempo nuestros pediatras realizan una obra inteligente y fructífera de aproximación con los colegas de los países hermanos, y que iniciada en 1905 con la publicación de los Archivos Latino Americanos de Pediatría, dirigidos por Aráoz Alfaro y Morquio, alcanza su culminación con las Jornadas Argentino-Uruguayas, que por muchos años han de unir científica y fraternalmente a los pediatras de ambas orillas del Plata. Y es justo destacar en este momento el nombre del gran médico de niños, Juan Carlos Navarro, a cuyo esfuerzo, simpatía personal y prestigio científico, se debe la iniciación de estas jornadas, que con el correr de los años serían la simiente de la Confederación de Sociedades de Pediatría Sudamericanas.

Es así cómo cumpliendo una misión de orientación, manteniendo el interés por los estudios clínicos, estimulando las investigaciones científicas, interesándose por los problemas de higiene infantil, de psicología, abocándose al estudio de los problemas sociales, fraternalmente unida con las sociedades de pediatría hermanas con las que mantenía un activo intercambio científico, es así cómo nuestra Sociedad ha contribuido a la formación de una pediatría argentina integral, respetada y considerada por todos los centros de estudio internacionales.

Las bodas de plata cumplidas en 1936, la encuentran en plena madurez científica, rodeada de prestigio y consideración. La primera etapa de formación, magistralmente evocada por el Dr. Gregorio Aráoz Alfaro se había cumplido, y como bien supo decirlo el Dr. Mamerto Acuña, ese día la Sociedad pudo ostentar ante propios y extraños, una página honrosa en la formación espiritual de los pediatras argentinos.

Los años siguientes marcan la iniciación de otra etapa. Nuevas generaciones de estudiosos engrosan sus filas, atraídos por el prestigio creciente de la institución, que paulatinamente extiende su campo de acción y otras tendencias se van formando en su seno. De diversos lados había venido el influjo que había de mantener constantemente renovada la actividad científica y en diversas Comisiones Directivas responsables, la presidencia había sido ocupada por representantes de los diversos

centros pediátricos de la ciudad de Buenos Aires. Pero siempre se había mantenido dominante la influencia de los hombres formados en la cátedra oficial de pediatría, cuya orientación y cuyo apoyo fué decisivo en los primeros lustros. Mientras tanto nuevos centros de estudios pediátricos habían alcanzado su plena madurez científica, interviniendo activamente en las sesiones científicas y en la vida de la Sociedad. El Hospital de Niños de Buenos Aires, la Casa de Expósitos, los Servicios de Pediatría Municipales habían dejado de ser centros asistenciales para convertirse en centros de estudio y su influencia rectora gravitó cada vez más en los destinos de la Sociedad a través de sus representantes elegidos para desempeñar cargos de responsabilidad, en las Comisiones Directivas y en la presidencia de la Sociedad.

Al mismo tiempo los Archivos Argentinos de Pediatría, dirigidos por el Dr. Juan P. Garrahan, con un grupo de entusiastas y eficaces secretarios de redacción, experimenta un nuevo impulso y bajo su sabia dirección acrecienta su prestigio como el órgano de difusión y de publicidad de las nuevas generaciones de pediatras, ocupando el primer lugar entre las publicaciones pediátricas de Latino América.

De igual manera en el interior de la República habían surgido centros pediátricos de prestigio, por la calidad de los trabajos e investigaciones realizadas y por la enseñanza impartida a sus alumnos. Por ello, había de tener extraordinaria repercusión la resolución de la Asamblea de socios del 13 de diciembre de 1938, estableciendo una modificación de los estatutos con el objeto de permitir la incorporación de agrupaciones de médicos pediatras de otras ciudades del país y a las que se denominarían secciones filiales de la Sociedad Argentina de Pediatría. Bien pronto se incorporaron las filiales de Córdoba, bajo la presidencia del Prof. José M. Valdés y la de Mendoza, encabezada por el Dr. Humberto Notti.

Pero la gran expansión de la Sociedad tiene lugar bajo el impulso irresistible del distinguido pediatra y cardiólogo del Hospital de Niños, Dr. Rodolfo Kreutzer, al ser elegido Presidente en el período 1949 a 1951. El Dr. Kreutzer, con visión certera de la madurez científica alcanzada por la pediatría argentina y de los deseos de trabajo y estudio de los pediatras del interior, supo planear con la colaboración de los miembros de la Comisión Directiva que presidía, una nueva organización de la Sociedad para todo el país, uniendo, aglutinando y dando forma a tantas voluntades dispersas, pero bien dispuestas.

En la docta ciudad de Córdoba, el histórico centro universitario, en una memorable jornada científica quedó sellada la unión de todos los pediatras del país. A partir de entonces, la Sociedad Argentina de Pediatría dejó de ser porteña y localista, para ser nacional y transformarse en la expresión auténtica de las inquietudes pediátricas de todos los médicos de niños argentinos.

En la nueva organización establecida, cada una de las filiales y secciones conserva su autonomía, y una vez por año en oportunidad de las Jornadas anuales, los delegados de cada una de ellas forman el Consejo Consultivo, bajo la presidencia del Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, entidad madre, para tratar los asuntos que le interesan, elegir la sede de las próximas Jornadas y los temas científicos a discutirse. Cinco años han transcurrido desde entonces, y los objetivos de la reunión de Córdoba han sido ampliamente sobrepasados. Hoy en día la Sociedad Argentina de Pediatría cuenta con más de 1.100 asociados, el número de sus filiales y secciones se eleva a 14, y las Jornadas anuales, organizadas por las filiales, congregan un extraordinario número de concurrentes venidos de todos los confines del país.

Quienes han concurrido a Córdoba, Mendoza, Tucumán, Mar del Plata y recientemente a Santa Fe, podrán dar fe de que en ellas se reunieron médicos de niños, venidos de todos los puntos del país para discutir problemas médicos nacionales, y regionales, para plantear puntos de vista y enfoques de temas médicos de actualidad, para expresar los jóvenes sus inquietudes y escuchar la palabra autorizada de los maestros para establecer lazos de amistad y de fraternidad.

Amó intensamente su labor; la desempeñó con entusiasmo, con perseverancia. Fué un verdadero ejemplo de rectitud, de austeridad.

En la labor diaria de su querido Hospital de Niños y en el trabajo de investigación, aportó con sus colaboradores notables progresos en el tratamiento de las enfermedades del lactante. Su palabra era escuchada con respeto y valorados sus juicios por quienes tuvieron la satisfacción de acompañarlo. A su lado se formó el calificado grupo de pediatras, que hoy siguen su trayectoria en bien del mejoramiento de los pequeños enfermos.

Honra al maestro dejar herencia de continuadores. De nada vale poseer si no sabemos generosamente formar. Y a él complaciale con alegría inmensa, extraordinaria, ver surgir a los que a su lado iban formándose. Como un bondadoso padre ayudaba, alentaba. Daba de sí mismo lo mejor. Y éste es un legado que sólo el verdadero maestro puede dejar.

La personalidad del Dr. del Carril deja huellas imperecederas entre nosotros. Su vasta labor se hace perdurable; vivirá como ejemplar recuerdo.

El acto de homenaje consistió en la celebración de una sesión extraordinaria presidida por el Dr. Alfredo E. Larguía. Ocuparon el estrado los doctores Aráoz Alfaro, Ruiz Moreno y Garrahan. Asistieron, su distinguida esposa doña Cora Zemborain y otros miembros de la familia, numerosos amigos, colegas y discípulos.

El Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría inició el acto con sentidas palabras. Luego, pronunciaron discursos: el Dr. Juan P. Garrahan, en representación de las "Sociedades Brasileiras de Pediatría"; el Dr. Manuel Ruiz Moreno, quien se refirió a la actuación del Dr. del Carril en el Hospital de Niños y, finalmente, el Dr. Alfredo E. Larguía pronunció el siguiente discurso:

**Discurso del Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría,
Dr. Alfredo E. Larguía**

Señoras y señores:

Es una ley de la vida que los seres humanos a su paso por la tierra, dejen grabados en el alma y en el corazón de sus semejantes, los rasgos primordiales de su personalidad que con el correr de los años, borradas las imperfecciones de la humana investidura, formarán la imagen que ha de perdurar en el recuerdo. Hoy, al evocar la memoria de Mario Justo del Carril, encontramos cincelada en nuestro espíritu, con caracteres bien nítidos, la figura luminosa del auténtico médico de niños enamorado de su profesión y de la infancia, y agigantada por la visión del caballero cristiano que por su bondad inagotable se hizo querer y respetar por todos.

Lo vemos, una vez más, ejercer con autoridad e inteligencia el difícil arte de la medicina. De mediana estatura, cuerpo delgado y ágil, su cabeza varonil, de frente ancha y despejada, con ojos de mirada penetrante y bondadosa, la voz grave y pausada, atraía a los niños que se dejaban examinar confiadamente e infundía con su sola presencia, tranquilidad y esperanza a los padres.

Tuvo como nadie, en el ejercicio de la profesión, la preocupación por encontrar la causa etiológica de las enfermedades y por eso siempre examinaba cuidadosamente a sus pacientes, demorándose en la búsqueda de los signos clínicos y en el análisis de los exámenes de laboratorio. Al volver la mirada hacia los años pasados en su compañía, se agolpan en mi memoria, la frase tantas veces repetida ante los casos difíciles que seguíamos juntos, "tenemos que encontrar la causa etiológica", o las palabras que exteriorizaban su inquietud espiritual y científica, "la medicina actual exige más que nunca agotar los medios de investigación de las causas de las enfermedades". Es que sabía que en cada caso son múltiples y si la primera dificultad es reconocerlas

todas, la segunda es asignar el verdadero valor de cada una. Esta constante inquietud científica, mantuvo su espíritu alerta a la evolución y al progreso de la medicina, recogiendo las verdades nuevas a medida que aparecían e incorporándolas al vasto caudal de los conocimientos conquistados. Así lo vemos emprender la revisión patológica y nosológica del vasto capítulo de los trastornos nutritivos del lactante, sosteniendo la necesidad de cambiar la nomenclatura y el concepto nosológico porque los progresos recientes así lo exigían. Y recuerdo otra frase muchas veces escuchada, que sintetizaba sus puntos de vista: "decir toxicosis o distrofia no es hacer un diagnóstico de enfermedad, es sólo aplicar una denominación que encubre nuestra ignorancia de las verdaderas causas etiológicas".

Tenía a veces el gesto duro, su expresión podía aparecer reservada y su actitud distante, pero cuando se lo conocía mejor, se adivinaba que de esta manera escondía un alma delicada y generosa, que sentía en carne propia y se rebelaba ante las injusticias. De otra manera, en la intimidad, era de carácter jovial y alegre, amigo de las bromas y sabía infundir optimismo y confianza a los padres preocupados y cavilosos por la enfermedad de sus hijos. Con frecuencia me decía: "los médicos de niños debemos saber asumir la responsabilidad de no alarmar sin justa causa a los padres".

Fué notable por la tenacidad con que sostenía sus ideas y por la profundidad de sus convicciones. En las discusiones científicas, en el cambio de ideas que diariamente hacíamos en la cabecera del enfermo, cuando una idea o un concepto se afirmaba en su mente, lo defendía con tenacidad y entusiasmo. En esos momentos desaparecía su habitual bonhomía y activamente actuaba hasta que se demostraba la veracidad de sus afirmaciones. Cuántas veces lo hemos visto llegar a la Sala XV del Hospital de Niños, temprano por la mañana, dispuesto a emprender una larga y paciente investigación y agotar los medios de examen para demostrar o rectificar un nuevo hecho científico o teoría médica. Y esta tenacidad que a veces nos parecía exagerada, no lo era, porque su sano juicio, profunda erudición médica e intachable honestidad intelectual le impedían caer en el error.

Lo vemos, una vez más, al intachable caballero cristiano marchar por los senderos escabrosos y traicioneros de la vida dando una lección constante de moral médica y de ética en general. Su fe católica era sólida, intrépida y convencida. Iluminada por su inteligencia, creía firmemente en Dios y en la Santa Iglesia. Su conducta, sus sentimientos y su obra obedecían y estaban de acuerdo con la única moral. Era el caballero cristiano que se rebelaba ante las injusticias, dispuesto a romper lanzas por sus creencias, y a luchar con la palabra cuando era necesario, como supo demostrarlo durante su actuación en el Consorcio de Médicos Católicos, y en el Ateneo de la Juventud.

Estaba convencido que de las virtudes, la más sublime es la caridad, porque sin ella de nada valen las otras, pues la caridad es amor y la forma más excelsa de la caridad es el amor al niño. Y quienes lo conocían sabían que su auténtica personalidad se mostraba desnuda ante sus pequeños pacientes, a quienes atendía con cariño y dedicación, así pertenecieran a un miembro querido de su familia o a una madre desvalida que acude al hospital en busca de auxilio médico. Por eso fué un médico de niños querido y repetado, que con el correr de los años llegó a ser no solamente el médico de sus antiguos pequeños clientes, sino también el amigo y el consejero de numerosos grupos sociales, donde su palabra era escuchada con atención y fe, porque sabía dónde estaba la verdad y la justicia y no tenía reparos en proclamarlas. Ahí está el ejemplo elocuente de la gran demostración de cariño que le tributara el pueblo de Monte, al médico que cuidara cariñosamente a sus hijos, cuando toda la población, sin distinciones, acudió a la plaza pública el día de la inauguración de su estatua.

Tenía el culto de la familia. Lo había recibido de su madre, cuyo recuerdo veneraba. Por ello con insistencia elevaba su voz para pedir la dignificación y consolida-

ción del hogar y sostenía como principio fundamental de la puericultura "que el niño en ningún lugar está mejor que en su propio hogar". Y en seguida agregaba: "esto obliga a que se realicen todos los esfuerzos para conseguir la consolidación del hogar que es la célula social, cuya dignificación significa la obra más sublime y patriótica a la vez, porque el progreso y el bienestar de las naciones bien organizadas, depende de la calidad de su principal componente: la familia". Seguro estoy de interpretar los sentimientos de todos quienes lo conocieron, al proclamar como un ejemplo de las virtudes del hogar cristiano, la vida entera que compartieron con su digna esposa doña Cora Zemborain, consagrados a una noble misión social y humana en favor del niño.

El amor a la infancia, una fervorosa vocación médica y su acendrado catolicismo, fueron las grandes corrientes espirituales a través de las cuales se canalizó su existencia. Ellas fueron las antorchas que iluminaron y guiaron los pasos de su larga y brillante carrera profesional y universitaria, en la que llegó a ocupar un sitial en la Academia Nacional de Medicina, fuera designado Jefe de Servicio y Director del Hospital de Niños, Profesor Extraordinario de Clínica Pediátrica y Puericultura, Consejero de la Facultad de Ciencias Médicas, Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, de la Sociedad de Nipiología, del Consorcio de Médicos Católicos y del Ateneo de la Juventud y Hermano Mayor de la Hermandad del Santísimo Sacramento. Y tantas distinciones y honores le fueron conferidos naturalmente, por su propia gravitación, como caen las frutas maduras del árbol. Fueron el justiciero reconocimiento a una labor silenciosa, tesonera del médico por verdadera vocación, consagrado a aliviar el dolor ajeno, incapaz de tener un pensamiento mezquino y una actitud que no fuera ética o de buscar el fugaz valor del aplauso fácil e interesado.

Porque era sencillo y modesto, porque tenía brillantes cualidades de inteligencia y de saber, porque tenía un estricto sentido del deber y de la verdad, alcanzó todas las jerarquías universitarias y profesionales.

Señoras y señores:

Elevarse por sobre el nivel de cultura en que se nace y se vive, es la noble aspiración de los seres humanos de excepción. Del Carril la cumplió en toda su plenitud, haciendo del trabajo y del estudio una religión a la que se consagró con inteligencia y voluntad. Estaba convencido que el estudio dignifica la inteligencia, eleva el pensamiento y sensibiliza el corazón. Había recibido de sus mayores un nombre prestigioso al que debía honrar y corría por su sangre esa aristocracia de la cuna que tan bien describiera el Dr. Mariano Castex al hacer su presentación en la Academia Nacional de Medicina.

Su familia era ilustre y de viejo linaje. Fué su abuelo paterno don Salvador María del Carril, Gobernador de San Juan a los 24 años, Ministro de Hacienda de Rivadavia y Vicepresidente de la Confederación del 54. Su padre era un jurisconsulto distinguido y un magistrado de ley. Del Carril desde muy joven sintió la necesidad de hacerse digno del nombre heredado y sobresaliendo por su esfuerzo propio, supo llevar con nobleza el pesado abolengo de aristocracia intelectual.

Se gradúa de médico en 1908. Desde sus primeros pasos se entrega con entusiasmo y abnegación al estudio de la medicina infantil, que ha de ser la vocación del resto de su vida. Tuvo la suerte de pertenecer al primer curso que dictara al ocupar la Cátedra Titular de Pediatría, el gran maestro y seductor de vocaciones que fuera don Angel Centeno, porque, como lo manifestara años más tarde, allí nació su afición por la pediatría, estimulada y apoyada por la influencia de su gran amigo y condiscípulo el Dr. Fernando Schweizer.

En busca de nuevos horizontes y de nuevas enseñanzas se embarca para Europa, como lo hiciera la juventud estudiosa e inquieta de aquellos años y en las clínicas de los grandes maestros de Francia y Alemania, Comby, Marfan, Hutinel, Finkelstein,

Czerny y Dieulafoy, estudia y trabaja con empeño y perseverancia. Regresa a Buenos Aires en 1912, donde bien pronto es designado Médico de Sala del Hospital Alvear y luego de un concurso de oposición, Jefe del Instituto de Puericultura del mismo hospital, cargo que ocupara desde el año 1921 a 1928.

Pero su verdadera carrera médica hospitalaria tuvo por marco los muros del viejo y querido Hospital de Niños, del hospital que fundaran Rafael Herrera Vegas, José M. Jorge y Ricardo Gutiérrez, y en el que han de transcurrir más de 40 años de su vida, dedicados a curar niños con sabiduría y paciencia infinita. Allí se integró su formación científica, docente y profesional, recorriendo todas las jerarquías y ocupando, por méritos propios, la Jefatura de la Sala de Difteria en 1922, Jefe del Consultorio de Lactantes en 1925, Jefe de la Sala XV en 1932 y Director del hospital en 1944. En toda esa larga trayectoria trabajó incansablemente por mejorar la atención del niño y ganó el corazón de todos porque su amor por el hospital era entrañable.

La Sociedad Argentina de Pediatría le contó entre sus miembros cuando apenas regresado de Europa, se entregó de lleno al ejercicio de la medicina infantil. Desde entonces concurrió con constancia y asiduidad a las sesiones científicas en las que tuvo siempre una activa participación y conquistó sólido prestigio. Por ello su influencia fué grande y merecida y su opinión mediata y oportuna siempre tenida en consideración. Formó parte de la Comisión Directiva en varios períodos y elegido Presidente en 1935, le correspondió presidir con brillo los festejos del Jubileo de la Sociedad al cumplirse los 25 años de su fundación. En los numerosos viajes realizados al extranjero, llevando la representación de la Sociedad y como relator de temas oficiales, dejó en todas partes bien sentado el prestigio de la pediatría argentina y conquistó innumerables amistades, atraídas por su simpatía personal y prestigio científico. Fué miembro de honor de la Sociedad Chilena de Pediatría, de la Sociedad Brasileña de Pediatría y de la Sociedad Italiana de Nipiología y miembro correspondiente de numerosas academias y sociedades científicas.

Su actuación docente fué brillante y prolongada. Se inicia en el año 1920 con la adscripción a la Cátedra de Pediatría y Puericultura, alcanza la Docencia Libre en 1928, es designado Profesor Suplente en 1929 y Extraordinario en 1939. Cuando en 1940 se creó la Primera Cátedra Libre de Puericultura y Primera Infancia, que con tanto brillo ocupara el Prof. Pedro de Elizalde, del Carril fué el primer catedrático que pidió ser trasladado a ella, pensando con razón que por su dedicación a los estudios e investigaciones en la primera infancia del niño, sería su actividad de mayor provecho. En esta prolongada actuación universitaria dictó numerosos cursos completos y complementarios, participó activamente en la enseñanza oficial, fué elegido Consejero Titular de la Facultad de Ciencias Médicas en 1943 y estuvo a cargo de la Cátedra de Puericultura en 1944.

Del Carril alcanzó un gran éxito en la cátedra. Hablaba sencillamente, sin transportes de elocuencia y sin hacer gala de erudición. No era el orador frondoso que entusiasma al auditorio, pero tenía el arte de interesar a los discípulos en el caso clínico que se tiene por delante y en la discusión diagnóstica, pronóstica y terapéutica. En los largos años de práctica hospitalaria y civil había alcanzado una gran madurez de juicio y una experiencia clínica considerable. Insistía siempre en el deber imperioso de recurrir a todos los elementos de diagnóstico y de examen para evitar en lo posible el error, y en la conveniencia de desconfiar siempre del primer juicio y mantener la duda razonable que obliga a estar alerta y en constante acecho para descubrir los signos que puedan modificar el diagnóstico y tratamiento.

Pertenecía a esa brillante generación de pediatras con Garrahan, Cibils Aguirre, Schweizer, Elizalde, Casaubon y otros más, que se formaron en la época de transición entre el viejo profesor estilo Marfan, con gran talento clínico, intuición diagnóstica

Y coincidiendo con la gran expansión de la Sociedad en toda la República, también la entidad madre aumenta el número de socios a más de 300 y se reúne alrededor de la actual Comisión Directiva, en la cual representantes de todos los centros pediátricos de Buenos Aires, exteriorizan la unión de todos los médicos de niños en pos de un ideal de progreso.

Por eso, es para nosotros una gran satisfacción poder decir en este aniversario que una segunda etapa en la vida de nuestra Sociedad ha quedado cumplida, y que los propósitos que animaron a nuestros mayores, los socios fundadores de 1911, continúan siendo el fin de las nuevas generaciones de pediatras. A nuestra Sociedad le ha tocado ser el lazo espiritual a través del cual se ha manifestado una nueva era de la pediatría argentina.

Y, por feliz coincidencia, se encuentran entre nosotros esta noche, miembros de la primera Comisión Directiva, los Dres. Aráoz Alfaro y José M. Jorge, y jóvenes pediatras del interior que, merced a una generosa donación de la familia del distinguido pediatra, Dr. Facundo T. Larguía, también socio fundador, asisten a un curso de perfeccionamiento. Una vez más manifestamos al Dr. Aráoz Alfaro y al Dr. Jorge nuestro aprecio y reconocimiento por su apoyo ininterrumpido durante cuatro decenios, y a los becados del interior les pedimos lleven a sus colegas nuestro agradecimiento por el constante apoyo y estímulo y también la visión de nuestra Sociedad, que ha seguido siempre una misma línea de conducta recta, consagrada al progreso de la pediatría, a mejorar la salud y el bienestar de la niñez, a elevar el nivel de la educación pediatra y a estimular la investigación científica.

Señoras y señores: Las instituciones científicas tienen el deber imperativo de luchar y seguir el camino de constante perfeccionamiento en pos de los ideales que determinaron su creación.

La Sociedad Argentina de Pediatría constituye una asociación de médicos unidos por un interés común, la salud y el bienestar del niño, y que, por lo tanto, sólo existe para estimular y fomentar todo lo que pueda favorecer y beneficiar la condición médicosocial del niño.

Acabamos de ver cómo en los años transcurridos desde su fundación se han cumplido fielmente los propósitos enumerados en los Estatutos aprobados el 20 de octubre de 1911. Pero, señores, la vida de las instituciones depende de los esfuerzos, del trabajo y laboriosidad, y de los aportes científicos que los miembros traen a su seno. Son ellos el alma de la asociación y su prestigio es la representación del prestigio de cada uno de sus componentes.

Por eso, la Comisión Directiva que me honro en presidir ha querido tributar en su cuadrigésimo tercer aniversario, un homenaje a los dignos consocios que desde los cargos directivos, en la medida de sus fuerzas, han contribuído al engrandecimiento de nuestra Sociedad. Algunos de ellos ya no existen, pero su recuerdo perdura entre nosotros con respeto y veneración, iluminando y guiando nuestros esfuerzos con el ejemplo de sus vidas. En su homenaje os pido nos pongamos de pie y quedemos un minuto en silencio.

Felizmente, muchos más nos acompañan y continúan concurriendo a las sesiones científicas, presentando el resultado de sus trabajos científicos, promoviendo las discusiones tan útiles para el progreso de la ciencia, y contribuyendo con su presencia al mayor éxito de las reuniones sociales.

Les agradecemos su presencia y deseamos seguir contando con su invariable colaboración.

Los primeros diplomas pertenecen a los miembros integrantes de la primera Comisión Directiva elegida para regir los destinos sociales en los años 1911 a 1913.

Son los Dres. Aráoz Alfaro, Mamerto Acuña y José M. Jorge. Es ésta una oportunidad propicia para expresarles nuestro reconocimiento y nuestro afecto por la

grandiosa obra que han realizado desde su fundación, y también para expresarles el ferviente deseo de seguir contando con su apoyo moral y científico por muchos años más.

Antes de continuar con la entrega de los diplomas, el Dr. Aráoz Alfaro hará uso de la palabra para evocar hechos y acontecimientos de nuestro pasado pediátrico.

Discurso pronunciado por el Prof. Dr. Gregorio Aráoz Alfaro

Va acercándose ya al medio siglo de vida la Sociedad Argentina de Pediatría, y al cumplir su cuadragésimo tercer aniversario, su Comisión Directiva, que preside tan dignamente el Dr. Alfredo E. Larguía, ha querido honrarnos con un distintivo a los pocos que quedamos aún de entre sus fundadores.

Eramos pocos, muy pocos en verdad, una veintena de médicos más o menos, los que constituimos aquella Sociedad, pero esos pocos estábamos impulsados por ambiciones grandes, señor Presidente; todos teníamos la seguridad de alcanzar progresos rápidos y no dudábamos de que la Sociedad Argentina de Pediatría sería con el tiempo una de las más importantes del país. Todos esos resultados han sido alcanzados, gracias a la perseverancia, gracias al trabajo y al estudio de las comisiones que se han sucedido, unas tras otras, de las cuales ninguna ha desmerecido los más grandes calificativos. Pero no hay duda de que en los últimos tiempos, en los últimos 10 a 15 años, la Sociedad Argentina de Pediatría se ha hecho más grande, más extensa, más difusa; se ha hecho nacional realmente, como lo explicaba el Dr. Larguía, sobre todo bajo la influencia poderosa del eminente Presidente, doctor Kreuzer, que ha estimulado la fundación de núcleos en todas las provincias, en todas las ciudades principales.

Y hoy la Sociedad Argentina de Pediatría en que empezamos unos veintitantos, tiene por lo menos 1.000 socios en toda la República, reúne Congresos o Jornadas en las que participan por lo menos 500 médicos, y discuten todos los problemas y cuestiones que se refieren tanto a la ciencia y a la puericultura, como a la educación fundamental del mundo.

Tenemos que agradecer, Dr. Larguía, por esta distinción con que nos habéis honrado, distinción en la que no es difícil percibir una loable intención piadosa para los que vamos descendiendo ya la cuesta de la vida y nos encaminamos a nuestros últimos días.

Disculpádmeme si por la emoción que me embarga, no puedo hacer un discurso como debiera y que fuera digno del que ha pronunciado el Dr. Larguía.

Particularmente yo, señor Presidente, tengo que agradecer por el honor que me habéis hecho; primero, porque con mi querido amigo Marcelino Herrera Vegas somos los de mayor edad entre los socios fundadores; luego, porque tengo la satisfacción de poder decir a los jóvenes que nos escuchan y que por cierto nada saben de lo que eran hace 50 años algunos hechos de la fundación de la Sociedad, que conviene que se conozcan para establecer la verdad histórica.

Yo he tenido la satisfacción de haber sido el principal iniciador de la Sociedad; no hay duda de que con mis colaboradores inmediatos, promovimos las primeras reuniones parciales que se efectuaron en mi propia casa y es en ella que el 14 de junio del año 11, se nombró una comisión compuesta por los Dres. Sixto, Gaing y por mi mismo, para proyectar los estatutos que se presentaron en la sesión del 20 de octubre del mismo año. La mayoría de los colegas quiso hacerme a mí el primer Presidente, debo decirlo como un hecho que tiene cierta importancia histórica; yo rehusé e insistí en que debía ser Presidente el digno profesor de pediatría Dr. Angel Centeno, que estaba entonces en Europa, y tuve la satisfacción de telegrafiarle al barco en que venía, que estaba ya elegido virtualmente Presidente.

El Dr. Centeno llegó, se celebró la sesión del 20 de octubre y él tomó posesión de su cargo; yo fui Presidente en el segundo período, en 1913.

¡Cuántos han desaparecido de los que formamos esas primeras comisiones! ¡Cuántos se han ido todavía en plena juventud o apenas comenzando la madurez y sin poder dar muestras suficientes de lo que hubieran podido hacer! Otros, en cambio, como Centeno, como Schweizer, pudieron llegar al máximo de su capacidad, al máximo de su ejercicio profesional, de su tarea científica y han podido dejar sus nombres perfectamente sentados en el país y en el extranjero.

Otros, más mozos, no pudieron alcanzar eso. Quiero recordar especialmente aquí, a dos de los más jóvenes, de los más entusiastas, de los más trabajadores de aquella época: el Dr. Genaro Sixto, hombre joven y brillante; orador fácil; escritor correctísimo, entusiasta por todas las cuestiones de pediatría y también de educación y cuestiones sociales en las que trabajó enormemente durante unos años, y el cual fué arrebatado por una triste enfermedad. De otro quiero también recordar, ya que precisamente el hijo está aquí presente entre los miembros más distinguidos de la Sociedad: el Dr. Delio Aguilar, también hombre joven, trabajador, entusiasta, que produjo mucho en el tiempo que vivió y que podía haber producido mucho más si hubiera vivido más largamente. ¡Cuántos más hombres, señores, han desaparecido de los que formaban en las primeras sesiones de la Sociedad! Recuerdo que estaban ahí Arana, Bellocq, Navarro, Santos, Iribarne, Elizalde, Enrique Finochietto, Máximo Castro, Marcelo Viñas, estos últimos como cirujanos y muchos otros; que todos tenían alguna cosa que traer y que se manifestaban desde el primer día entusiastas por la Sociedad y por sus progresos.

Pero, así como se ha agrandado la Sociedad Argentina de Pediatría, así también se ha ensanchado la pediatría misma. Señor Presidente, habéis dicho que la pediatría no consiste sólo en asistir y cuidar los niños, sino que tiene que preocuparse especialmente de los deberes sociales, de la protección de la infancia, de que el niño crezca en salud y vigor y de que se salve en el mayor número; de la educación y de la psicología del niño. De todo eso felizmente hemos tenido la visión desde el principio, y por mi parte puedo decir, que en el viejo Hospital San Roque, donde entré por concurso en el año 1893, trabajé desde el primer momento con tanto empeño por la producción científica como por la mejora de la salud de los niños en general, como para el suministro de buena leche, de la formación de la primera sala de lactantes allí, de los primeros consultorios de leche, y que hemos tenido allí siempre en cuenta todos esos factores que, por cierto, han podido desarrollarse muchísimo más en estos últimos tiempos.

Hoy la pediatría va especializándose en una cantidad de ramas; ocurre con ella como con la medicina toda. Naturalmente, hay ahora una cantidad de especialidades como, por ejemplo, la cirugía cardíaca que dirige con tanto éxito el Dr. Kreutzer, y la de neurocirugía, que son de las más dignas y respetables; pero en todas las edades del niño puede decirse que se ha hecho una especialidad: hay especialistas del recién nacido, los hay de prematuros y de los que recogen la sangre para examinarla desde el primer momento para que no haya esas muertes súbitas que se solían ver por complementos sanguíneos que se destruyen. En todo, en suma, se diversifica, se especializa, como es natural, para el progreso general.

Pero yo deseo, señores, y hago votos en ese sentido, que todas las especialidades tengan siempre como unidad de criterio la personalidad del niño, la personalidad física y la psicología del niño, que todos no olviden las vinculaciones que tienen que tener los especialistas entre sí, y precisamente una de las ventajas de la Sociedad Argentina de Pediatría, reunida en todo el país, es esa vinculación general, que no deja a los especialistas limitarse exclusivamente a su territorio particular, sino que los vincula, les hace comprender todas las relaciones que debe haber entre todos los especialistas del niño.

Yo deseo, señores, para concluir —no estoy bien en mi voz y también encuéntrome muy emocionado—, deseo solamente, señores, que la Sociedad Argentina de Pediatría sirva para continuar esa obra de unificación de todos los especialistas argentinos, para que tengan siempre presente la personalidad augusta del niño, para que la traten con amor y ternura y para que hagan todos los especialistas, todos los pediatras, un esfuerzo grandísimo para hacer a todos los niños no solamente más fuertes y más sanos físicamente, sino también psicológicamente. Ocuparse de ellos, hacerlos más inteligentes, más nobles, para que sean capaces de constituir un mundo futuro, lejos de todos estos horrores, odios y pasiones que hoy observamos, de hacerse un mundo mejor, más igualitario, por lo menos tendiendo a la igualdad, más justo, que viva feliz en la paz y en el trabajo, en las sucesivas generaciones.

HOMENAJE A LA MEMORIA DEL DR. MARIO JUSTO DEL CARRIL

El día 28 de septiembre tuvo lugar en la Sociedad Argentina de Pediatría, un acto de homenaje a la memoria del Dr. Mario Justo del Carril, por haberse cumplido el segundo año de su fallecimiento.

Es tradicional en nuestra Sociedad exaltar desde su tribuna los méritos y virtudes de los pediatras distinguidos. Al evocar la ilustre figura del Dr. del Carril, cumple con un deber de estricta justicia. Sus condiciones morales, intelectuales y su gran amor a la infancia, nos lleva a plasmar una semblanza de marcados relieves.

La alcurnia de gran señor, bien pudo gravitar en el destino de una vida cómoda; sin embargo, en tesonero esfuerzo supo prestar servicios en bien de la colectividad, sin ostentación alguna, en la más modesta de las abnegaciones.

Espíritu selecto, incapaz de un pensamiento mezquino, enemigo de la adulación, en una aparente sequedad de carácter, bien pronto dejaba descubrir el caudal inmenso de un generoso y noble sentir.

Su conducta intachable respondía siempre a la práctica de una profunda y acendrada fe religiosa. Amaba a sus semejantes y por ello, con la misma solicitud, igualaba a los pequeños enfermos del hospital y de la clínica privada.

Una esposa ejemplar compartía los días fecundos del compañero insigne. La noble misión desarrollábanla poniendo en ella verdadero amor, y esa acción edificante fué mejor prédica gestadora de nuevos horizontes en favor del niño.

El Dr. del Carril, el caballero cristiano, el paladín de la causa en bien de la infancia desvalida, fué un eficaz docente, un eminente médico de niños, un eximio puericultor. A lo largo de su brillante carrera, profesional y universitaria, merece destacarse su actuación en el Hospital de Niños, como Director y como Jefe del Servicio de Lactantes —donde formó uno de los centros pediátricos más importantes del país—, y en la Protección a la Primera Infancia. También como docente en las cátedras de Clínica Pediátrica y Puericultura, Puericultura y Primera Infancia y en la Academia Nacional de Medicina. Además, su vasta producción científica, con más de cien trabajos y monografías, realizadas la mayor parte en el Hospital de Niños, sus relatos oficiales, sus ponencias a congresos nacionales y extranjeros, etc.

Tuvo destacada actuación en nuestra Sociedad Argentina de Pediatría. Concurrente asiduo a las reuniones científicas, su figura era familiar y su palabra fecunda en enseñanzas. Miembro de la Comisión Directiva en varios períodos, la presidió durante 1935 y 1936.

Ocupó con dignidad y eficiencia los múltiples cargos que se le confiaron.

a profundizar y a actuar ante problemas de sociología e higiene y a destacarse como publicista, conferencista y divulgador.

No pretendemos reseñar, por ser ampliamente conocida la vasta obra cumplida por el Dr. Aráoz Alfaro pero sí señalar las directivas que fundamentaron y fundamentan su acción convencidos de que ellos constituyen una valiosa orientación para las actuales y futuras generaciones de médicos argentinos.

Refiriéndose a su actuación profesional, destacó el Prof. Garrahan en su magnífica semblanza, que ella se caracteriza por un gran acierto técnico pero además por la serenidad en las decisiones y hasta en el gesto, la prudencia en las expresiones, en la conducta terapéutica y hasta en el interrogatorio y la comprensión ante el dolor y los problemas humanos que suele plantear el enfermo en su ambiente.

Como profesor universitario propició la docencia libre convencido de sus beneficios, la efectividad del aprendizaje práctico de los alumnos y la extensión universitaria haciendo a este fin uso de cuanta tribuna pudiera ocupar y ya sea ante doctos o profanos.

Si bien como docente ocupó los cargos de profesor suplente de Patología General y más tarde de profesor titular de Semiología, desde su iniciación mostró una decidida vocación por la Pediatría.

Al frente del Servicio de Clínica Pediátrica del Hospital San Roque formó un centro pediátrico de jerarquía del que surgieron distinguidos discípulos y colaboradores como León Velasco Blanco, Manuel Santas y Ramón Iribarne, entre otros.

Como docente y como ciudadano siempre fué respetuoso de la ley y de los reglamentos no obstante haberlo impedido éstos últimos presentarse a concurso como profesor titular de Clínica Pediátrica y obligarlo a dejar su cargo de profesor titular de Semiología en plena capacidad docente.

Su pensamiento de que "quien tiene alma de médico no puede limitarse a aliviar y a curar los males individuales sino que tiene forzosamente que elevarse a las causas de los mismos y que entre éstas las de causa social son de importancia decisiva" explica su preocupación de siempre como higienista y sociólogo.

Orientó su prédica y acción como higienista hacia la lucha contra las enfermedades transmisibles y cuya propagación puede evitarse con medidas preventivas convencido de que a través de esos medios, empleados metódicamente y con energía, se puede lograr un crecimiento vegetativo considerable de la población.

La Liga Argentina contra la Tuberculosis, que contribuyera a crear, fué uno de frutos de esa orientación.

Entendió que el incremento de la población en nuestra patria era y sigue siendo su problema fundamental.

Destacó que en ese sentido lo fundamental es asegurar el crecimiento vegetativo y el incremento y mejoramiento de la población nativa entendiéndolo que la inmigración, cuya importancia en forma alguna menospreció, es a pesar de todo, un elemento secundario dentro de la política demográfica argentina.

Por su íntima relación con el tema fustigó la falta de fecundidad de los matrimonios y la ilegitimidad de las uniones por entender que éstas últimas constituyen un importante factor de mortinatalidad y de mortalidad en el primer año de la vida.

No obstante ser un decidido propulsor del mejoramiento económico de los sectores de población mal remunerados entendiéndolo que no es con solvencia, y no sólo en éste caso sino en las más adineradas, que se logrará mayor número de uniones legítimas ni mayor fecundidad en los matrimonios.

Estimó en oposición que las causas primeras y fundamentales de la denatalidad son de orden psicológico y moral. Es bien conocido al respecto su pensamiento rector: "la natalidad no cesará de declinar, no aumentará sensiblemente sino por el

imperio del espíritu y de las fuerzas morales que en éste como en todo y como siempre, ejercen y ejercerán el supremo dominio de las almas”.

Por su estrecha vinculación con el problema destacó la importancia de la lucha contra la mortalidad infantil actuando intensamente en ése sentido desde el Hospital, desde la Cátedra y desde el Departamento Nacional de Higiene cuya dirección ejerciera en dos oportunidades.

En éste creó la Dirección de Maternidad e Infancia, pero no obstante la eficacia que lograra dar a esa dependencia, siempre postuló sobre la necesidad de contar con un organismo gubernamental de mayor jerarquía y solvencia que pudiera actuar con efectividad ante problemas de asistencia social y de medicina preventiva y asistencial.

Insistió en la necesidad de tener censos periódicos para poder orientar con un mayor sentido de realidad la política demográfica.

Hizo suyo finalmente el concepto de que el dinero oficial mejor invertido y que reditúa más pronto y más es el empleado en mejorar la salud pública.

Como publicista orientó su actividad hacia todas las formas de manifestación escrita surgiendo de su pluma innumerables contribuciones de carácter médico y paramédico.

Su labor en este sentido abarcó libros de texto, obras de divulgación médica, contribuciones sobre medicina social y casuística.

Se hizo un deber en destacar a la consideración pública la vida y obra de nuestros grandes médicos en “Semblanzas y apologías de grandes médicos” y en “Biografía de Rawson”.

Como conferencista y orador ha tenido asimismo una actuación destacada abarcando en esa actividad no sólo temas médicos sino históricos.

Finalmente estimó imperativo fundar sociedades médicas, entre ellas la Sociedad Argentina de Pediatría, instituciones educativas y orientadoras como el Instituto Internacional Americano de Protección al niño, auspiciar Congresos y Publicaciones Médicas, entre otros los Archivos Latino Americanos de Pediatría y difundir el conocimiento de la Argentina en el exterior.

Complementan su personalidad una mente abierta a cualquier idea de bien sea cual fuere su procedencia. Siempre permeable a todo lo extranjero en materia de ideas y renovaciones cuando fueran sanas y valiosas, esta actitud mental nunca menoscabó su profundo sentimiento patrio ni su espíritu tradicionalista.

Condiciones tan relevantes en forma alguna pasaron desapercibidas. Es así que fué solicitada su opinión y concurso más de una vez por los gobiernos nacionales y por instituciones privadas de asistencia médica y social a lo que siempre accedió con su mejor voluntad y entendimiento y con el mayor desinterés.

Su fuerte y original personalidad intelectual y moral y la obra de bien público que realizara, motivaron que se lo distinguiera con numerosas menciones honoríficas por gobiernos, centros docentes, academias, sociedades científicas o instituciones de asistencia médica y social no sólo nacionales sino europeas y americanas.

Y lo que es aún de mayor valor en nuestro sentir, el reiterado homenaje, espontáneo y emotivo de sus iguales, los médicos argentinos, para quienes la actuación del Dr. Aráoz Alfaro sintetiza un ideal de vida que destacan con orgullo ante propios y extraños.

Señoras, señores: Como surge de lo antedicho la personalidad del Profesor Aráoz Alfaro jerarquiza altamente la mención honorífica que hoy se entrega, honra a quienes la instituyeran y enaltece a quienes se discierne.

Es éste el estado de ánimo con que la recibimos agradeciendo muy sinceramente al jurado que nos distinguiera.

Tres razones hacen además que sea más grato para nosotros éste premio.

Una que se distinga a un trabajo que trata sobre un tema siempre de actualidad y, que preocupara al Profesor Aráoz Alfaro en su prédica constante y a la vez sobre el que tanto contribuyeran para su resolución práctica los generosos donantes del mismo.

Otra, que se distingue a un trabajo fruto de una labor de equipo. A nada hubiéramos llegado médicos y químicos de no unir nuestros esfuerzos, mientras que bien distinto ha sido la resultante de nuestra colaboración, imperativa en ésta época para profundizar en ciencia.

Y la tercera, que la amplitud de miras de nuestros superiores y colaboradores, haya posibilitado este trabajo.

Tanto en Obras Sanitarias de la Nación como en Casa Cuna hemos tenido las mayores facilidades para poder actuar y poder llevar a su término éste trabajo, actitud que nos hacemos un deber divulgar y agradecer.

Destacamos en éste sentido la ayuda que nos prestaran en la Dirección Principal de Laboratorios de Obras Sanitarias de la Nación, su Director el Dr. Rogelio Trelles y el Jefe del Departamento de Investigaciones y Asesoramiento Químico Microbiológico Dr. Raúl Ferramola.

Y en la Casa Cuna, la de nuestro Jefe y amigo el Dr. Felipe de Elizalde, que una vez más facilitara nuestra labor para un tema de investigación. Destacamos complacidos esa modalidad de su carácter que asociada a su constante preocupación por orientarnos y a su sentido de equidistancia, le ha valido la respetuosa consideración de sus colaboradores.

Asimismo la colaboración que nos prestaran los señores Jefes de Servicio, profesores Raúl P. Béranger y Pascual R. Cervini y los Dres. Adolfo Giussani y José La Rocca que gentilmente se pusieron a nuestra disposición para facilitarnos material de sus respectivos servicios para nuestra investigación.

Y, finalmente, a nuestra secretaria señora de Sintas y a nuestro cuerpo de enfermeras, que nos prestaron valiosa cooperación para el ordenamiento de nuestra labor.

Por todo ello a todos, muchas gracias.

HOMENAJE AL Dr. DANIEL J. CRANWELL.—El día 6 de octubre tuvo lugar en el Aula Magna de la Facultad de Ciencias Médicas, una sesión académica para honrar la memoria del insigne Maestro desaparecido, que fuera también prestigioso cirujano de niños.

El acto se realizó con el auspicio de la Asociación Argentina de Cirugía, durante la realización del XXVI Congreso Argentino de Cirugía.

Durante el mismo se evocó la personalidad y obra del gran cirujano argentino, cumpliéndose el siguiente programa: 1º Apertura del acto por el Presidente de la Comisión Organizadora, Prof. José M. Jorge. 2º Palabras de adhesión al homenaje por el señor delegado del Ministerio de Salud Pública del Uruguay, Dr. Fernando Etchegorry. 3º Dr. Carlos I. Allende, en representación de la Asociación Argentina de Cirugía: "Cranwell cirujano". 4º Dr. Juan C. Bidart Malbrán, en representación de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires: "Cranwell", fundador de la Sociedad de Cirugía. 5º Dr. Osvaldo Loudet: "Semblanza integral del Dr. Cranwell".

Dicho homenaje contó con la presencia de familiares, amigos y numeroso público, que vino a testimoniar su simpatía por la que fuera la persona del Dr. Cranwell.

Posteriormente, y en horas de la mañana, se descubrió una placa, obra del escultor D. Octavio Fioravanti, en la Sala XI del Hospital Ramos Mejía, haciendo uso de la palabra en dicha oportunidad, el Dr. Enrique M. Olivieri.

Necrología

WALTER PIAGGIO GARZON

En nuestra ciudad a la que había venido en viaje de placer sorprendió bruscamente la muerte al conocido colega uruguayo: lo imprevisto y súbito del caso impidió que los numerosos amigos que contó siempre entre nosotros lo rodeasen y asistieran. Walter Piaggio Garzón fué una inteligencia inquieta y múltiple; además de su reconocida obra pediátrica, actuó en la enseñanza de la Facultad de Medicina de Montevideo en las cátedras de Medicina Legal, de Patología General, de Patología Médica y de Terapéutica y Materia Médica. Mente nutrida en vastas lecturas tenía una pluma fácil y generosa que le permitió ejercer el periodismo médico con éxito y eficacia. Tal vez las más salientes características de su espíritu eran su franqueza entusiasta y su cordialidad siempre envuelta en un halo de romanticismo generoso.

Su obra pediátrica se cumplió a lo largo de toda su vida como asistente honorario del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura como Jefe del Dispensario Infantil N° 4, cargo del que llegó jubilarse; como Vicepresidente, Presidente y Miembro del Consejo de Familia de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, como Vicepresidente y Presidente de la Sociedad Uruguaya de Nipiología y como delegado de la República de El Salvador del Consejo Directivo del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia. Con él desaparece un hombre de bien, un espíritu cultivado y un noble y constante amigo de los pediatras argentinos. "Archivos Argentinos de Pediatría" rinde a su memoria un homenaje respetuoso y sentido.

y elocuencia atrayente, y el moderno investigador que descansa en el laboratorio, en la física y en la química para la demostración de sus conceptos y teorías. Como bien decía don Pedro de Elizalde, "era la medicina con el enfermo, de sentido hipocrático, basada en la observación estricta, pero animada de un deseo de mejor conocimiento, de llegar a la explicación y al alcance de los hechos observados, lo que la preservaba del empirismo y definía su carácter científico".

Por eso, aunque le tocó actuar en una época en que la medicina científica había avanzado mucho, del Carril conservó siempre ese equilibrio entre la vieja clínica, llena de buen sentido, de "sabía duda" y los modernos y atrevidos métodos de exploración actuales o de las investigaciones de laboratorio que seducen y deslumbran con su aparente precisión, a los más jóvenes olvidados de que los hechos bien observados resisten el tiempo y a las nuevas teorías y doctrinas.

Aceptaba que la clínica por sí sola era insuficiente para aclarar los intrincados problemas de la fisiopatología y dejaba que sus colaboradores penetraran en el apasionante terreno de la medicina, rigurosamente científica y experimental. Pero siempre estaba alerta para recordarles que los fenómenos aparentemente inmutables "in vitro" y en el laboratorio, dejan de serlo frente a la complejidad vital del ser humano.

Su vasta producción científica, por encima del centenar de trabajos y monografías publicadas en revistas de la especialidad, en relatos oficiales y en ponencias a Congresos nacionales y extranjeros, tienen el sello característico que acabamos de expresar. Gran parte se realizó en la Sala XV del Hospital de Niños, cuya jefatura desempeñó durante cerca de 20 años y donde supo formar uno de los centros de estudios pediátricos y de asistencia del lactante más prestigiosos de nuestro país. Quienes tuvimos la suerte de acompañarlo en esos fructíferos años de trabajo y de investigación, pudimos valorar su verdadera capacidad. La gran experiencia clínica y agudo sentido común era el norte que guiaba y controlaba el entusiasmo de los más jóvenes a quienes dejaba trabajar y con quienes enfocaba los más variados problemas de la patología del lactante. Solía decir que "en la Sala XV se ha formado una familia que por razones de edad, me corresponde encabezar, donde juntos hemos trabajado y aprendido y juntos seguiremos trabajando y aprendiendo". De esa familia fueron numerosos los frutos maduros que vieron la luz, discutidos y presentados como relatos y ponencias en sesiones y en congresos de Pediatría, y algunos de ellos premiados. Ahí están las tesis de sus discípulos, José M. Pelliza sobre "Pneumotórax espontáneo en la infancia", laureada con el Premio Rodolfo Rivarola en 1938; Alfredo E. Larguía sobre "Sífilis congénita", Premio Angel M. Centeno en 1935; José Raúl Vásquez, "Nuevas orientaciones en la dietética del lactante", Premio Abel Zubizarreta, 1944.

No es la ocasión analizar y comentar su producción científica. Citaremos, apenas, entre las contribuciones de mayor valor sus trabajos sobre dietética infantil, sobre difteria, todas las cuestiones relacionadas con la leche humana, los estados distróficos del lactante, el estudio funcional del lactante, los trabajos sobre deshidratación en Pediatría, las meningitis, la enfermedad de Heine-Medin, la sífilis congénita, la hipertrofia de píloro y las acetonemias.

Cuando por decreto de las autoridades correspondientes, debió retirarse, experimentó una inmensa pena y su salud ya resentida, decayó visiblemente. No lo vimos más recorriendo los pasillos de su querido hospital, el cuerpo gentil y el ánimo jovial, pero en espíritu continuaba guiando el esfuerzo de sus colaboradores. Son apenas dos, los años transcurridos desde su muerte cristiana y ejemplar, pero lo podemos asegurar, el hogar médico-científico que fundara continúa trabajando y estudiando como en los tiempos pasados. La semilla sembrada era buena, y como por el fruto se conoce el árbol, esperamos que la Sala XV continúa produciendo frutos dignos de su creador.

Señoras y señores:

Antes de terminar quiero decirles que me unía con el Dr. Del Carril una íntima y profunda vinculación. Había sido un gran amigo de mi padre, el Dr. Alfredo Larguía, y su gran colaborador en las tareas de la Sala de difteria y más tarde en la Dirección del Hospital de Niños. En el acto de su entierro pronunció una sentida oración, expresión sincera del gran afecto que le profesaba.

Han pasado los años y me corresponde hoy en representación de la Sociedad Argentina de Pediatría, evocar su memoria en el segundo aniversario de su desaparición.

Doy fe que lo hago con emoción y reconocimiento, porque cuando llevado por una decidida vocación pediátrica heredada de mis mayores, me incorporé al grupo de sus colaboradores, aprendí a querer y respetar, la figura humana y científica del Dr. Del Carril. Juntos trabajamos intensamente por el progreso de la pediatría y por el bienestar del niño. Su gran experiencia clínica, mi gran entusiasmo por los estudios pediátricos y el apoyo inapreciable de los compañeros, permitió que se gestaran numerosos trabajos y sobre todo nuestra publicación más conocida "Des-hidratación en Pediatría".

No me corresponde juzgar su valor científico y su influencia en el progreso de la medicina infantil, pero sí deseo destacar que fué posible realizarla merced a una gran comprensión mútua y una comunidad de ideas y de aspiraciones. Es un modesto ejemplo de lo que puede el trabajo de un centro médico animado de los mismos ideales. En esa labor común, en el trato íntimo y diario, pude apreciar mejor el valor de su inteligencia y sobre todo de sus cualidades morales, su bondad inagotable y la nobleza y generosidad de su corazón.

Seguro estoy de interpretar el sentimiento de todos los presentes, al declarar en nuestro nombre y en nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría, que guardaremos celosamente dentro de los muros de esta casa, el recuerdo de quien en vida fué un ejemplo de rectitud profesional, de austeridad moral y de amor a la infancia.

EL Dr. ROBERT CLEMENT EN BUENOS AIRES.— Durante breve tiempo permaneció entre nosotros el Dr. Robert Clement, destacado representante de la medicina de Francia.

Es bien conocida la personalidad científica del Dr. Clement. Presidente de la Sociedad de Pediatría de París, ejerce el cargo de Jefe del Departamento de Pediatría del Hospital Bretonneau, Servicio que cuenta con una capacidad de 150 camas. Además, forma parte del Consejo Nacional de Salud y es Miembro del Colegio de Médicos de París, donde ejerce la docencia.

Especialmente invitado por la comisión directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría, en una sesión extraordinaria realizada en su honor, el distinguido visitante pronunció una conferencia sobre: "Reticuloendoteliosis aguda". Luego, en la Asociación Médica del Hospital de Niños, disertó sobre: "Fibroelastosis endocárdica. El conferenciante fué presentado por el Dr. Alfredo E. Larguía. En sus disertaciones puso de manifiesto amplios conocimientos sobre los temas tratados.

Durante su permanencia visitó detenidamente diversos servicios hospitalarios. Fué objeto de numerosos y cordiales agasajos por parte de los médicos argentinos; sus condiciones personales contribuyeron a hacer grata y honrosa su estadía entre nosotros.

La visita del distinguido miembro de la tradicional Escuela Francesa de Pediatría, que tanta influencia ha tenido en nuestra formación, servirá para seguir manteniendo en constante renovación y valioso intercambio a los pediatras franceses y argentinos.

CURSO DE PERFECCIONAMIENTO "Dr. FACUNDO T. LARGUIA.— Como en años anteriores y con el mismo éxito, se dictó el curso de perfeccionamiento "Dr. Facundo T. Larguía", en la semana que corresponde al aniversario de la fundación de nuestra Sociedad, es decir entre los días 19 y 23 de octubre pasado.

El programa desarrollado fué el siguiente:

Octubre 19: "Hematología", por el Dr. Emilio E. Gutiérrez; en el Hospital de Niños.

Octubre 20: Temas de cirugía infantil, por el Dr. Marcos R. Llambías; en la Casa Cuna Eva Perón.

Octubre 21: "Reumatismo en la infancia", por los Dres. Rodolfo S. Rey Sumay y Samuel González Aguirre; en el Hospital P. Piñero.

Octubre 22: "Tuberculosis en la infancia", por el Dr. Felipe de Elizalde; en la Casa Cuna Eva Perón.

Octubre 23: Temas de Otorrinolaringología, por el Dr. Yago Franchini; en la Casa Cuna Eva Perón.

En el acto de clausura del curso, el Dr. Vicente C. de Rosa, pronunció el siguiente discurso:

Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Dr. Alfredo E. Larguía,
Señor Secretario General Dr. José Raúl Vásquez,
Distinguidos profesores y colegas:

Hoy ha tocado a su término este curso de perfeccionamiento en nuestra especialidad pediátrica, ofrecida por la beca anual "Dr. Facundo T. Larguía", para un determinado grupo de médicos especializados del interior, que fueran sometidos a sorteo en su debida oportunidad.

Durante su desarrollo, hemos tenido ocasión, en frecuentes circunstancias, de ser objeto de numerosas atenciones no sólo por parte de las autoridades de nuestra entidad madre, sino también por parte de los eminentes colegas que han colaborado en el desarrollo de los distintos temas del programa científico. Ha sido pues, una semana de intensa actividad docente que hemos aprovechado para poner al día nuestros conocimientos de la especialidad, adquiridos a través de la práctica diaria y mediante la lectura cotidiana de revistas y libros. Hemos tenido ocasión de asistir a una reunión extraordinaria de la entidad madre, en la noche del martes pasado, donde se conmemoró un nuevo aniversario de su fundación. Aquella reunión, rebotante de entusiasmo, nos llenó de una sincera emoción al escuchar el magnífico discurso del presidente Dr. Larguía y de las palabras que pronunciara el patriarca máximo de la pediatría argentina, Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, quien hizo una síntesis histórica de la institución, poniendo de relieve los hechos ocurridos desde su nacimiento, en el año 1911. Luego la distribución de diplomas a los miembros de las diversas comisiones directivas, desde aquella época hasta nuestros días, nos dieron ocasión de presenciar el desfile de los más calificados ases de esta nuestra especialidad. Tantos años de vida, en un esfuerzo constante de sus dirigentes sucesivos, han dado los excelentes frutos que se esperaban.

Efectivamente, hoy la Sociedad Argentina de Pediatría es una institución científica de gran prestigio, no sólo en el orden nacional, sino también en el extranjero, donde ha pasado a formar parte integrante de la Sociedad Internacional de Pediatría.

Y bien, señores, desde todas las regiones de nuestro país ha concurrido un entusiasta grupo de médicos, con el afán de escuchar la autorizada palabra de los colegas de la Capital Federal, a quienes hemos tenido el privilegio de seguir con

verdadero interés y provecho, cosechando una respetable cantidad de conocimientos que indudablemente han de sernos de suma utilidad en el ejercicio de nuestra profesión.

Señor Presidente y distinguidos colegas:

En nombre de todos mis compañeros, venidos de tierra adentro, que me han otorgado la representación, deseo expresar la más sincera gratitud por vuestras infinitas atenciones, que habéis tenido la gentileza de otorgarnos a cada momento durante el desarrollo de vuestras excelentes conferencias, que fueron exponentes inequívocos de preparación científica y de correcta y clara exposición.

Deseamos también agradecer la inagotable paciencia que habéis puesto de manifiesto al evacuar con toda cortesía, las numerosas consultas que os fueron formuladas, a pesar de que alguna de ellas habían sido moleestamente inoportunas por la forma y el momento en que fueron expuestas; por ello deseamos ofrecer os nuestras disculpas.

Los nombres del presidente y secretario general, Dres. Alfredo E. Larguía y José Raúl Vásquez, respectivamente, y nuestros ocasionales profesores, los distinguidos pediatras Dres. Emilio Gutiérrez, Marcos R. Llambías, Oscar Turró, Rodolfo Rey Sumay, Samuel González Aguirre, Felipe de Elizalde y Yago Franchini, perdurarán con relieves de gran estimación en nuestros recuerdos del futuro, haciendo fervientes votos para que este grupo de calificados estudiosos continúe siendo un alto exponente de la pediatría argentina.

Y para terminar, permitidme señor Presidente que en nombre de todas las filiales del interior os dé un gran abrazo de despedida.

PREMIO "GREGORIO ARAOZ ALFARO".—La Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión extraordinaria del día 18 de noviembre pasado otorgó el premio "Dr. Gregorio Aráoz Alfaro", de acuerdo con el fallo del Jurado correspondiente, a los Dres. Oscar R. Turró, Walter Monti, Ramón H. Leiguarda, Osvaldo A. Pessa y Elena D. de Mazza, por su trabajo: "La infección enteral en alimentación y patología del lactante. Incidencia en nuestro medio".

El acto fué presidido por el Dr. Alfredo E. Larguía, Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, a quien acompañaban el Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, representantes de la casa Kasdorf, donante del premio, y los homenajeados. Hicieron uso de la palabra los Dres. Larguía y Aráoz Alfaro, destacando el valor del trabajo premiado, los antecedentes y méritos de los autores.

A continuación el Dr. Turró agradeció la distinción conferida en los siguientes términos:

Señoras, señores:

En la actualidad se cumplen sesenta y dos años desde que el Dr. Gregorio Aráoz Alfaro se graduara de médico, hecho que aconteció a los veinte y dos años de su edad.

La trayectoria recorrida por el joven profesional desde esa época hasta la fecha ha sido de profunda significación en nuestro medio.

La nobleza de sus sentimientos, su afán de estudio y su capacidad de trabajo imprimieron a su acción una magnitud pocas veces observada entre nosotros sorprendiendo, al decir de Osvaldo Loudet, que ella haya sido cumplida por un solo hombre.

Se comprende esa afirmación cuando se recuerda que además de su intensa actuación profesional su inquietud espiritual lo llevó a la Docencia Universitaria,

Indices del Segundo Semestre
del año 1954

INDICE GENERAL DEL SEGUNDO SEMESTRE
DEL AÑO 1954

ARTICULOS ORIGINALES

| | | | |
|---|-----|---|-----|
| <i>Anello, V. J.; Gerschenfeld, R. G. de y Guaglione, O.</i> —Enfisema obstructivo en la infancia | 171 | <i>Franchini, Y.</i> —Las otitis externas del lactante | 49 |
| <i>Bacigalupo, J. y Garaguso, P.</i> —Frecuencia de la parasitosis en la infancia. Estadística sobre los análisis parasitológicos efectuados en el Laboratorio del Instituto de Parasitología durante el año 1951 en niños menores de 16 años | 83 | <i>Lam, C. R. y Ziegler, R. F.</i> —Nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de las malformaciones congénitas del corazón en niños pequeños . | 161 |
| <i>Bolasell, R. H.</i> —Prevención de la escoliosis parálitica | 206 | <i>Larguía, A. E.</i> —Conducta diagnóstica y terapéutica en las ictericias obstructivas | 231 |
| <i>Cáceres, M. A. y Mosquera, O. A.</i> —Primoinfección tuberculosa de la piel. | 103 | <i>Maggi, R.; García Díaz, J. y Vecchio, H.</i> —Las neurovirosis observadas en los últimos seis años en la Sala I del Hospital de Niños | 182 |
| <i>Cucullu, L. M.; Aramburu, F. G. de y Mosquera J. E.</i> —Ictericias no hemolíticas del 1er. semestre de la vida .. | 246 | <i>Mosovich, A. y Castaño, J. B.</i> —Las afecciones pseudotumorales con edema de papila | 11 |
| <i>Cucullu, L. M.; López Rovarella, H.</i> ; Importancia de la pneumoencefalografía sistemática en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Valor del cociente ventricular | 192 | <i>Murlagh, J. J.; Pflaum, F.; Bettinsoli, A. y Cavagna, C.</i> —Utilización de los neuropléjicos en la anoxia "shock" del recién nacido | 23 |
| <i>Cucullu, L. M. y López Rovarella, H.</i> —Anzorena, O. y Delucchi, J. R.—Plan de tratamiento de la meningitis tuberculosa. Año 1954 | 28 | <i>Rey Sumay, R. S.; Fraschina, H. L. y Costales, A.</i> —Nuevo enfoque para el estudio de la corea | 339 |
| <i>Debaisi, I.; Mazza, J. A. y Climent, J. V.</i> —Complicaciones cardiovascularpulmonares en la glomerulonefritis difusa aguda de la infancia | 3 | <i>Ribó, J.</i> —Consideraciones sobre el tratamiento de los procesos de origen adenóideo del lactante por el procedimiento de Franchini | 52 |
| <i>Delucchi, J. R.</i> —El cociente raquídeo en el diagnóstico de la hipertensión endocraneana y de los bloqueos de la meningitis tuberculosa | 200 | <i>Rivarola, J. E. y Aja Espil, H.</i> —Ganglioneuroma de mediastino | 94 |
| <i>Escardó, F. y Turner, M.</i> —Epilepsia neurovegetativa | 317 | <i>Rivarola, J. E.; Rocca Rivarola, J. G. y Rivarola, A.</i> —Ictericias obstructivas en la infancia. Aspecto quirúrgico | 263 |
| <i>Franchini, Y.</i> —Estudio radiológico contrastado del oído medio y cavidades anexas del lactante | 358 | <i>Seibel de Cortés, D.</i> —La presentación de nalgas y el nacimiento prematuro ... | 210 |
| | | <i>Taubenslag, L.</i> —Nuevos horizontes en el tratamiento de la toxicosis | 38 |
| | | <i>Vidal Freyre, A.</i> —Magnesio: Su importancia biológica y terapéutica | 364 |

CASOS Y REFERENCIAS

| | | | |
|--|-----|---|-----|
| <i>Cáceres, M. A. y Galíndez, E. M.</i> —Traumatismos de las vías biliares | 131 | tamina A en un enfermo de Hand-Schuller-Christian | 381 |
| <i>Cucullu, L. M.; Gutiérrez, E. S.; Anzorena, O. y Geser, R.</i> —Leucosis linfática leucopénica y tuberculosis de primoinfección | 374 | <i>Maggi, R.; García Díaz, C. J. y Vecchio, H.</i> —Diabetes insípida resistente al pitresín en un niño de 9 años ... | 116 |
| <i>Escuder, G. E.</i> —Dilatación idiopática del colédoco | 214 | <i>Mazza, J. A.</i> —Aplasia de vías biliares con anomalía vascular asociada | 276 |
| <i>García Díaz, C. J. y Peñalver, J. A.</i> —Llamativa acción favorable de la vi- | | <i>Sujoy, E.</i> —Eritema polimorfo ampolloso grave curado con A.C.T.H. | 124 |
| | | <i>Sujoy, E. y Almeida, J. A.</i> —Adenitis tuberculosa mesentérica seudotumoral .. | 56 |

ACTUALIDADES

| | | | |
|--|-----|--|-----|
| <i>Ray, C. A.</i> —Vacunas anticatarrales en general | 291 | miento médico de las encefalopatías crónicas infantiles con trastornos motores | 136 |
| <i>Ventura, J. C. y Citrinovitz, J.</i> —Trata- | | | |

LIBROS Y TESIS

| | | | |
|---|-----|---|-----|
| <i>Eloesser L.; Jalt, E. y Hemingway, I.</i> —El embarazo, el parto y el recién nacido (F. Escardó) | 143 | <i>Moreau, M. H.; Galante, E. y Moreau, J. E.</i> —Cavum (F. Escardó) | 219 |
| <i>Escardó, F.</i> —Anatomía de la familia (A. Caamaño) | 299 | <i>Meyer, L. F. y Nassau, E.</i> —Fisiología y patología en la alimentación del lactante. Trad. de A. Chattas y P. L. Luque. (F. Escardó) | 390 |

SOCIEDADES CIENTIFICAS

| | | | |
|---|-----|---|-----|
| Sociedad Argentina de Pediatría: | | Sesión científica inaugural: 29-30 de junio de 1951 | 66 |
| Tercera sesión científica: 8 de junio de 1954 | 61 | Segunda sesión científica: 1º de diciembre de 1951 | 67 |
| Cuarta sesión científica: 22 de junio de 1954 | 146 | Tercera sesión científica: 12-13 de abril de 1952 | 67 |
| Quinta sesión científica: 13 de julio de 1954 | 221 | Cuarta sesión científica (con Filial Santa Fe): 27-28 de septiembre de 1952 | 68 |
| Sesión extraordinaria: 23 de julio de 1954 | 225 | Quinta sesión científica (con Filiales Santa Fe y Córdoba): 9-11 de julio de 1953 | 68 |
| Sexta sesión científica: 27 de julio de 1954 | 300 | Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Salta-Jujuy): Sesión científica del 10 de septiembre de 1954 | 405 |
| Séptima sesión científica: 10 de agosto de 1954 | 304 | Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Tucumán): Lista de trabajos presentados y síntesis de algunos de ellos. Años 1952 y 1953 | 398 |
| Octava sesión científica: 24 de agosto de 1954 | 392 | Sociedad de Pediatría del Litoral (Sección Rosario de la Soc. Arg. de Ped.): Nómina de los trabajos presentados en esta Sociedad durante el año 1954 .. | 404 |
| Novena sesión científica: 14 de septiembre de 1954 | 395 | Sociedad Uruguaya de Pediatría: | |
| Sociedad Argentina de Pediatría de la ciudad Eva Perón (Afiliada a la Soc. Arg. de Ped.): | | Sesión de 9 de julio de 1953 | 69 |
| 42ª sesión científica: 1º de junio de 1954 | 403 | Sesión del 13 de agosto de 1953 ... | 71 |
| 43ª sesión científica: 16 de julio de 1954 | 404 | Sesión del 3 de septiembre de 1953 .. | 74 |
| 44ª sesión científica: 13 de agosto de 1954 | 404 | Sesión del 10 de septiembre de 1953 .. | 74 |
| 45ª sesión científica: 15 de octubre de 1954 | 404 | Sesión del 24 de septiembre de 1953 .. | 75 |
| Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba): Reuniones científicas realizadas en los meses de abril a septiembre de 1954 | 402 | Sesión del 8 de octubre de 1953 ... | 75 |
| Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Entre Ríos): | | Sesión del 29 de octubre de 1953 .. | 76 |
| | | Sesión del 12 de noviembre de 1953 .. | 78 |
| | | Sesión del 10 de diciembre de 1953 .. | 152 |

| | |
|---|-----|
| Asamblea general ordinaria: 17 de diciembre de 1953 | 155 |
| Sesión del 25 de marzo de 1954 | 226 |
| Sesión del 28 de abril de 1954 | 228 |

| | |
|--------------------------------------|-----|
| Sesión del 27 de mayo de 1954 | 308 |
| Sesión del 2 de junio de 1954 | 309 |
| Sesión del 15 de junio de 1954 | 406 |

CONGRESOS

| | |
|---------------------------------------|-----|
| IV Congreso Sudamericano de Pediatría | 311 |
| IV Congreso Panamericano de Pediatría | 311 |

| | |
|---|-----|
| VIII Jornadas de Puericultura y Pediatría Brasileña | 311 |
|---|-----|

CRONICA

| | |
|--|-----|
| Aniversario de la fundación de la Sociedad Argentina de Pediatría. Entrega de diplomas a los miembros de las Comisiones Directivas | 409 |
| Discurso pronunciado por el Dr. Alfredo E. Larguía | 410 |
| Discurso pronunciado por el Prof. Dr. Gregorio Aráoz Alfaro | 414 |
| Anotaciones Pediátricas | 81 |
| Archivos de Pediatría del Uruguay | 230 |
| Asociación Argentina de Dietología. Premios Nestlé 1955 | 159 |
| Becas de investigaciones del Centro Internacional de la Infancia | 82 |
| Conferencia del Dr. Robert Jackson .. | 81 |
| Commemoración "El día de Morquio". | 75 |
| Curso de Cirugía Infantil para Graduados. Dr. J. M. Pelliza | 156 |
| Curso de Hematología | 81 |
| Curso de Perfeccionamiento "Dr. Facundo T. Larguía" | 423 |
| Curso sobre prematuros | 317 |
| Distinciones. Dres. Larguía, A. E.; Notti, H. J. y Prof. Sujoy, E. | 230 |

| | |
|--|-----------|
| Dr. Arturo M. de San Martín. Prof. titular de la 4ª cátedra de Medicina Infantil | 156 |
| Dr. Felipe de Filippi. Prof. titular de la 3ª cátedra de Medicina Infantil ... | 156 |
| El Dr. Robert Clement en Buenos Aires | 422 |
| Homenaje a la memoria del Dr. Mario Justo del Carril | 416 |
| Discurso pronunciado por el Presidente de la Soc. Arg. de Ped., Dr. Alfredo E. Larguía | 417 |
| Homenaje al Dr. Daniel J. Cranwell .. | 427 |
| Jornadas Argentinas de Peiatría (IV Jornadas) | 81 |
| Premio "Gregorio Aráoz Alfaro" | 424 |
| Prof. Garrahan en Río de Janeiro; su discurso | 156 y 157 |
| Reunión conjunta de las Sociedades: Argentina de Pediatría y de Proctología | 81 |
| Sociedad Boliviana de Pediatría. Nueva Comisión Directiva | 230 |
| Sociedad Peruana de Pediatría. Nueva Comisión Directiva 1954-1955 | 230 |
| Visita del Dr. Robert E. Glover | 317 |
| Visita del Prof. Teodosio Valledor | 230 |

NECROLOGIA

| | |
|---|-----|
| Dr. Walter Piaggio Garzón: su fallecimiento en Buenos Aires | 428 |
|---|-----|

INDICE DE AUTORES

A

- Acción social del Frigorífico Guaaleguaychú en la infancia.—Spektor, G. 67.
- Acrodinia infantil, aporte de dos nuevos casos.—Ronchi, O. J. 67.
- A.C.T.H. Eritema polimorfo ampolloso grave curado con.—Sujoy, E. 124 y 150.
- A.C.T.H. Púrpura de Schoenlein Henoch tratada con.—Cornejo Costa, N. 405.
- Adenitis tuberculosa mesentérica pseudotumoral.—Sujoy, E. y Almeida, J. A. 56 y 65.
- Adenoideo del lactante por el procedimiento de Franchini. Consideraciones sobre el tratamiento de los procesos de origen.—Ribó, J. *52 y 150.
- Administración de oxígeno por vía gástrica en las crisis asfícticas del inmaduro recién nacido.—Seibel, de Corts D. 68.
- Afecciones hipertérmicas con luminal y frío. Método de tratamiento de.—Caritat, J. 226.
- Afecciones óseas. Problemas diagnósticos en las.—Rahman, A. y Mammoni, O. 404.
- Afecciones pseudotumorales con edema de papila, Las.—Mosovich, A. y Castaño, J. B. *11.
- Alcaptonuria en la infancia. Su vinculación con la diabetes.—Saldún de Rodríguez, M. L. y Scolpini, V. 73.
- Alteraciones cardiovascularpulmonares en la glomerulonefritis aguda de la infancia.—Debaisi, I.; Mazza, J. A. y Climent, J. V. 62.
- Ampolloso grave curado con A.C.T.H. Eritema polimorfo.—Sujoy, E. *124.
- Análisis parasitológicos efectuados en el Laboratorio del Instituto de Parasitología durante el año 1951, en niños menores de 16 años. Frecuencia de las parasitosis en la infancia. Estadística sobre los.—Bacigalupo, J. y Garaguso, P. *83.
- Anemia falciforme.—Actis Dato, A.; Sleibe Lahe y Cricco, J. J. 404.
- Anomalia vascular asociada. Aplasia de vías biliares con.—Mazza, J. A. 276.
- Anoxia del recién nacido.—Gueglio, J.; Tole-do, J. y Fiorito, E. 405.
- Anoxia "shock" del recién nacido. Utilización de los neuropléjicos en la.—Murtagh, J. J.; Pflaum, F.; Bettinsoli, A y Cavagna, C. *23 y 65.

- Anticatarrales en general. Vacunas.—Ray, C. A. 291.
- Antihistamínicos. Efectos tóxicos de los.—Cara, J. y Guidi, J. 402.
- Antihistamínicos. Intoxicación por.—Cara, J. y Guidi, J. 68.
- Antropométricas en los niños de la provincia de Entre Ríos. Comprobaciones.—Bonfils, E. C. R. 66.
- Aplasia de vías biliares con anomalía vascular asociada.—Mazza, J. A. 276.
- Arnold-Chiari. Malformación de.—Rebollo, M. A.; Arana Iñiguez, R. y Sande, M. T. 69.
- Auditiva. Sus aplicaciones en la infancia. El electroaudiograma (E.A.G.), método electro-neurofisiológico objetivo para valorar la permeabilidad.—Turner, M. y Rosellini, N. 149.
- Atresia congénita del esófago, operado y curado. Un nuevo caso de.—Peluffo, E.; Curbelo Urroz, J. R. y Barani, J. C. 408.
- Atresia de vías biliares con anomalía vascular asociada.—Mazza, J. A. 404.

B

- Biliares. Traumatismos de las vías.—Cáceres, M. A. y Galíndez, E. M. 131 y 146.
- Bloqueos en la meningitis tuberculosa. El coeficiente raquídeo en el diagnóstico de la hipertensión endocraneana y de los.—De-lucchi, J. R. *200 y 302.
- Bonnevie-Ullrich, Síndrome de.—Mourigan, H. 154.

C

- Cadera en una niña de 4 años. Luxación traumática de.—Antelo, J. 67.
- Cardiopatías congénitas susceptibles de tratamiento quirúrgico. Diagnóstico de las.—Kreutzer, R. 66.
- Cardiovascularpulmonares en la glomerulonefritis difusa aguda de la infancia. Complicaciones.—Debaisi, I.; Mazza, J. A. y Climent, J. V. *3 y 62.
- Ceguera. Curación. Meningitis tuberculosa.—Cantonnet, P.; Negro, R. C. y Pérez Scremini, A. 75.
- Cesárea a causa de presentación pelviana, variedad pies. Quiste pulmonar congénito. Fractura espontánea de clavícula en un

recién nacido extraído por.—Mourigan, H. 79.

Clavícula después de la eliminación postraumática de su mitad externa. Regeneración de.—Antelo, J. 67.

Clavícula en recién nacido. Casos excepcionales de fracturas de.—Mourigan, H. 79.

Clavícula en recién nacido. Fracturas de la.—Mourigan, H. 76.

Clínica y tratamiento de los cuadros neuropediátricos comunes.—Monti, A. 68.

Cociente raquídeo en el diagnóstico de la hipertensión endocraneana y de los bloqueos en la meningitis tuberculosa. El.—Delucchi, J. R. *200 y 302.

Cociente ventricular. Importancia de la neuromoencefalografía sistemática en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Valor del.—Cucullu, L. M. y López Rovarella, H. *192 y 223.

Colédoco. Dilatación idiopática de.—Escuder, G. E. 214 y 221.

Coma diabético en un niño de dieciocho meses. Dificultades diagnósticas.—Scolpini, V. 69.

Complicaciones cardiovascularpulmonares en la glomerulonefritis difusa aguda de la infancia.—Debaisi, I.; Mazza, J. A. y Climent, J. V. *3.

Congénitas del corazón en niños pequeños. Nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de las malformaciones.—Lam, C. R. y Ziegler, R. F. (EE. UU.). *161 y 305.

Congreso Interamericano de Cardiología. Temas de interés pediátrico en el.—Rojas, R. 398.

Congreso Internacional de Hematología. Informe sobre el último.—Baaclini, N. 399.

Contagio familiar tuberculoso. Consideraciones a propósito de.—Cáceres, R. y Antelo, J. N. 68.

Contribución al tratamiento de las encefalitis agudas postinfecciosas con antihistamínicos.—Danerí, L. A. y Castiglioni, E. 66.

Cordón espermático en un lactante. Torsión del.—Ponce, J. C. 67.

Corea. Nuevo enfoque para el estudio de la.—Rey Sumay, R. S.; Fraschina, H. L. y Costales, A. *339.

Corteza cerebral. Lenguaje radiológico de la.—Rodríguez Zelada, C. 399.

Corteza suprarrenal. Fisiopatología de las.—Cullen, M. 66.

Cortisona-antibióticos-plasma. Síndrome de Waterhouse-Frederich-Marchand curado con la asociación.—Climent, J. V. y Cecchini, N. 404.

Cortisona. Vómito cíclico acetónémico. Su profilaxis con.—Flores, J. E. 401.

Cráneoestenosis.—Arana Iñiguez, R.; Rebollo, M. A.; Peluffo, E.; Ramón Guerra, A. U. y Rodríguez Martincorena, L. 70.

Crisis asfícticas del inmaduro recién nacido. Administración de oxígeno por vía gástrica en las.—Seibel de Cortés, D. 68.

Cuerpos extraños. Lesiones del esófago puestas de manifiesto por los.—Barani, J. C. y Alonso Regules, J. E. 407.

D

Dentaria. El pediatra y la maloclusión.—Bauzá, C. A. 228.

Diabetes. Alcaptonuria en la infancia. Su vinculación con la.—Saldún de Rodríguez, M. L. y Scolpini, V. 73.

Diabético en un niño de 18 meses. Dificultades diagnósticas. Coma.—Scolpini, V. 69.

Diabetes insípida resistente al pitresin en un niño de 9 años.—Maggi, R.; García Díaz, C. J. y Vecchio, H. 61 y 116.

Diabetes. La rubeola como factor determinante de.—Scolpini, V. 74.

Diagnóstico de las cardiopatías congénitas susceptibles de tratamiento quirúrgico.—Kreutzer, R. 66.

Dermatología infantil. Algunos aspectos de.—Fernández, J. M. 405.

Dilatación idiopática de colédoco.—Escuder, G. E. 214 y 224.

Distrofias neurogénicas (Nota previa).—López Pondal, M. 400.

Distrofias neurogénicas (Nota previa). Miastenia en la infancia.—López Pondal, M. 399.

Divertículo de Meckel en la infancia. Patología del.—Fumagalli, L. A.; Aja Espil, H. y Mosquera, J. E. 305.

Divertículo de Meckel. Patología del.—Alvarez, R. 398.

Divertículo de Meckel tumoral. Enterotomía. Curación. Invaginación por.—Rosa, F. y Folle, J. A. 76.

E

Edema de papila. Las afecciones seudotumorales con.—Mosovich, A. y Castagno, J. B. *11.

Edema papilar en una niña. Síndrome de Guillain-Barre con.—Fabins, S.; Gomensoro, J. B. y Lasalle, M. 309.

Electroaudiograma (E.A.G.): método electro-neurofisiológico objetivo para valorar la permeabilidad auditiva. Sus aplicaciones en la infancia. El.—Turner, M. y Rosellini, N. 149.

Electrocardiograma del recién nacido prematuro. El.—Farrall Mader, A. y Salgado Lanza, A. 79.

Electrocardiograma pertransfusional en el niño. El.—Peluffo, E.; Farrall Mader A. y Surraco, G. H. 309.

Electroencefalográfico. Pronóstico y control evolutivo en las encefalitis. Estudio clínico.—Mosovich, D.; Aguilar Giraldes, D. y Thomson, F. 146.

Electroproteínograma en la toxicosis infantil. Modificaciones del.—Ramón Guerra, A. U.; Herrero González y Pilar Hors. 228.

Encefalitis agudas postinfecciosas. Contribución

al tratamiento de la, con antihistamínicos.—Daneri, L. A. y Castiglioni, E. 66.

Encefalitis. Estudio clínicoelectroencefalográfico. Pronóstico y control evolutivo en las.—Mosovich, D.; Aguilar Giraldes, D. y Thomson, F. 146.

Encefalitis postinfecciosas.—Segura, A. 403.

Encefalitis tífica.—Schujman Llobal, 398.

Encefalopatías crónicas infantiles con trastornos motores. Tratamiento médico de las.—Ventura, J. C. y Citrinovitz, J. 136.

Endoarotídea en el tratamiento de las meningitis agudas purulentas. La vía.—Valdés, J. M. y Oliver, M. 68.

Enfermedad de Hand-Schuller-Christian. Acción favorable de la vitamina A.—García Díaz, C. J. y Peñalver, J. A. 305 y 381.

Enfermedad de Marfan.—Climent, J. V.; Giambruci, N. y Albano, Y. 404.

Enfermedad de Still Chauffard.—Cruz Prats, J. 398.

Enfermedad de Still. Tres casos de.—Cáceres, R. y Zaidenberg, L. 67.

Enfermedad de Sturge-Webber-Dimitri. Presentación de un caso de.—Monti, A.; Ruggieri, F. S.; Maffrand, R. y Cara, J. 402.

Enfermedad de Tay Sach.—Toledo, J. C. 405.

Enfermedad de Vogt-Stock-Spielmeier.—Vázquez, H. J. y Hojman, I. 302.

Enfermedad osteogénica.—Chigginio, R. E. 68.

Enfisema de cuello por ruptura traumática de tráquea.—Recalde Cuestas, J. C. y Fiorito, E. 405.

Enfisema obstructivo de pulmón en un niño de 2 meses.—Kreutzer, R.; Pelliza, J. M.; Paglilla, C. J. y Mosquera, J. E. 221.

Enfisema obstructivo en la infancia.—Anello, V. J.; Gerschenfeld, R. G. de y Guaglione, O. *171.

Eosinofilia masiva.—Norbis, A.; Olsen Boje, G.; Temesio, N.; Gentile, N.; Stábile, A.; Monestier, J. y García Zorrón, I. 75.

Eosinófilos en la toxicosis del lactante. Recuento de.—Ramón Guerra, A. U.; Temesio, N. y Urtazum, J. 308.

Epilepsias. Estado actual de la clasificación electroencefalográfica de las.—Rodríguez Zelada, C. 399.

Epilepsia fotogénica.—Monti, A. y Oliva Otero, O. 403.

Epilepsia neurovegetativa.—Escardó, F. y Turner, M. *317.

Eritema polimorfo ampolloso grave curado con A.C.T.H.—Sujoy, E. 124 y 180.

Eritromicina.—Meningitis recidivante por neumococos. Tratamiento con.—Negro, R. C.; Fran, B. y Mañé Garzón, F. 74.

Escarlatina. Tratamiento de la.—Esmendi, R. 405.

Escoliosis paralítica. Prevención de la.—Bollasell, R. H. *206 y 304.

Escorbuto. Un caso de.—Pertot, C. F. 400.

Estadística sobre los análisis parasitológicos efectuados en el Laboratorio del Instituto de Parasitología, durante el año 1951, en ni-

ños menores de 16 años.—Bacigalupo, J. y Garaguso, P. *83.

Estreptomina. Meningitis tuberculosa tratada con.—Daneri, L. A. y Castiglioni, E. 67.

Estudio radiológico contrastado del oído medio y cavidades anexas del lactante.—Franchini, Y. *358

Exóstosis múltiple.—Flores Cordillo, J. E. 401.

F

Fármacos antianémicos. Uso racional de los.—Alcaide, J. A. 398.

Fiebre reumática.—Kischbaum, M. 398.

Fisiopatología de la corteza suprarrenal.—Cullen, M. 66.

Fisuras del paladar. Consideraciones quirúrgicas sobre.—Guaifa, V. 67.

Foco extrafino. La radiografía ampliada en pediatría por medio del.—Tiscornia, R. E. 154.

Fractura de clavícula en recién nacidos. Casos excepcionales de.—Mourigan, H. 79.

Fractura de cóndilo externo de húmero, en un niño.—Antelo, J. 67.

Fractura espontánea de clavícula en un recién nacido extraído por cesárea a causa de presentación pelviana, variedad pies. Quiste pulmonar congénito.—Mourigan, H. 79.

Fracturas de la clavícula en el recién nacido.—Mourigan, H. 76.

Frigorífico Gualaguaychú, en la infancia. Acción social del.—Spektor, G. 67.

Frío. Método de tratamiento de afecciones hipertérmicas con luminal y.—Caritat, J. 226.

G

Galactosemia. Presentación de un caso.—Cara, J. 402.

Gama globulina y vacuna antipoliomielítica en EE. UU. Estado actual sobre las investigaciones con.—Gutiérrez Márquez, J. M. 405.

Ganglioneuroma de mediastino.—Rivarola, J. E. y Aja Espil, H. *94.

Gargolismo, a propósito de un caso.—Ronchi, O. J.; Ruiz Garasino B. y Bonazzola, N. 68.

Glomérulonefritis aguda. Casuística. Complicaciones. Sugestiones como integrante del síndrome general de adaptación.—Prado Torterolo, J. M. 226.

Glomérulonefritis aguda. Tratamiento de la hipertensión arterial en la.—Climent, J. V.; Burie, C. y Strassera, J. 404.

Glomérulonefritis difusa aguda de la infancia. Complicaciones cardiovasculopulmonares en la.—Debaisi, I.; Mazza, J. A. y Climent, J. V. *3 y 62.

Granuloma eosinófilo. El.—Esconde, C. A.; Saccone, R. y Mantone, J. 152.

Granuloma eosinófilo múltiple.—Esconde, C. A.; Saccone, R. y Folle, J. A. 308.

H

- Hand-Schuller-Christian. Llamativa acción favorable de la vitamina A en un enfermo de.—García Díaz, C. J. y Peñalver, J. A. 305 y 381.
- Hemolíticas del 1er. semestre de la vida. Ictericas no.—Cucullu, L. M.; Aramburu, F. G. de y Mosquera, J. E. *246 y 395.
- Hepatitis epidémica en la Sala II (niños) del Instituto de Clínica Pediátrica.—Norbis, A.; Gentile, I.; Olsen Boje, G.; Temesio, N.; Montier, J. A.; García Zorrón, I.; Stáble, A. y Vidal, L. 228.
- Hepatitis.—Negro, R. C. 74.
- Hernia diafragmática. Tratamiento quirúrgico.—Celoria, J. y Boretti, J. J. 405.
- Heine-Medin. Consideraciones sobre.—Malvarez, O. 401.
- Heine-Medin. Nuevos conceptos sobre el tratamiento de.—Lucero, B. 66.
- Hernia paraduodenal izquierda extrangulada en un recién nacido.—Ronchi, O. J. y Ferrarotti, J. C. 68.
- Hígado en niños tuberculosos. Estudio funcional del.—Negro, R. C. 80.
- Hiperplasia de timo.—Vela, M. R. 401.
- Hiperplasia suprarrenal congénita.—Majo, S. de. 401.
- Hiperostosis cortical infantil.—Delledonne, R. 404.
- Hipertensión endocraneana. Tumores medulares dorsolumbares con.—Díaz Bobillo, I.; Carrea, R.; Bordenave, A. J.; Mosquera, J. E.; Fernández, H.; Girado M. y Gianantonio, C. 223.
- Hipertensión endocraneana y de los bloqueos en la meningitis tuberculosa. El cociente raquídeo en el diagnóstico de la.—Delucchi, J. R. *200 y 302.
- Hipolaringitis infiltrativas agudas. Concepto endoscópico y tratamiento.—González Loza, 398.
- Hipoglucemia espontánea en el niño.—Ronchi, O. J. 67.
- Hodgkin. Linfogranuloma maligno. Variedad sarcoma de.—Scolpini, V. 71
- Huesos largos del lactante de los primeros meses. Osteomielitis de los.—Bruno, J. J. y Minatta, J. E. 67.
- Húmero, en un niño. Fractura del cóndilo externo de.—Antelo, J. 67.
- Ictericia por hepatitis en el recién nacido y lactante.—Mazza, J. A. 404.
- Ictericas no hemolíticas del 1er. semestre de la vida.—Cucullu, L. M.; Aramburu, F. G. de y Mosquera, J. E. *246 y 395
- Ictericas obstructivas. Conducta diagnóstica y

terapéutica en las.—Larguía, A. E. *231 y 395.

- Ictericas obstructivas en la infancia. Aspecto quirúrgico.—Rivarola, J. E.; Rocca Rivarola, J. G. y Rivarola, A. *263 y 396.
- Idiopática de colédoco. Dilatación.—Escuder, G. E. 214.
- Imágenes radiográficas de la leucemia.—Figoli, C. y Spedalletti, A. 68.
- Imágenes radiológicas de la tuberculosis pulmonar en la infancia.—Bonfils, E. C. R. 68.
- Impresiones de un viaje a Estados Unidos.—Allegri, A. 401.
- Infancia. Patología del divertículo de Meckel en la.—Fumagalli, L. A.; Aja Espil, H. y Mosquera, J. E. 305.
- Infancia. Nefropatías en la.—Garrahan, J. P. 66.
- Informe sobre algunos trabajos de interés sobre las IV Jornadas de la Sociedad Argentina de Pediatría, en Mar del Plata.—Schujman Llobal, 400.
- Intestino. Rotación incompleta del.—Valdés, J. M.; Demo, O. y Luque, P. L. 402.
- Intoxicación percutánea por anilina.—Recalde Cuestas, L. A. y Usinger, O. 404.
- Intoxicación por antihistamínicos.—Cara, J. y Guidi, J. 68.
- Invaginación intestinal.—Rivarola, J. E. 66.
- Isoimmunización. Algunos aspectos de la ictericia grave por.—Negro, R. C. y Surraco, G. 78.
- Isoniacida en la prevención de las complicaciones de la tuberculosis primaria.—Valledor, T. 393.
- Invaginación intestinal por divertículo de Meckel tumoral. Enterotomía. Curación.—Rosa, F. y Folle, J. A. 76.

L

- Lactante indigente o privado de recursos. Profilaxis de la tuberculosis en el.—Lorenzo y Deal, J. 153.
- Lactante. Las otitis externas del.—Franchini, Y. *49 y 150.
- Lactante. Recuento de eosinófilos en la toxicosis del.—Ramón Guerra A. U.; Temesio, N. y Urtazum, J. 308.
- Laringitis diftérica. Concepto endoscópico y tratamiento.—González Loza, 398.
- Laringitis subglóticas en nuestro medio, consideraciones. Algunos casos de.—Altavista, E. A. y Ronchi, O. J. 68.
- Laringotraqueobronquitis agudas en la infancia.—Ponce, J. C. y Pitahsny, D. 67.
- Lesiones del esófago puestas de manifiesto por los cuerpos extraños.—Barani, J. C. y Alonso Regules, J. E. 407.
- Leucemia. Imágenes radiográficas de la.—Figoli, C. y Spedalletti, A. 68.
- Leucosis linfoidea aguda y tuberculosis de primoinfección.—Cucullu, L. M.; Gutiérrez, E. S.; Anzorena, O. y Gesser, R. 307 y 374.

Linfocitosis infecciosa.—Pertot, C. E. 398.
 Linfocitosis prolongada epidémica.—Recalde Cuestas, J. C. 405.
 Linfogranuloma maligno. Variedad sarcoma de Hodgkin.—Scolpini, V. 71.
 Luminal y frío. Método de tratamiento de afecciones hipertérmicas con.—Caritat, J. 226.
 Luxación traumática de cadera en una niña de 4 años.—Antelo, J. 67.

M

Magnesio: Su importancia biológica y terapéutica.—Vidal Freyre, A. *364.
 Malformación de Arnold-Chiari.—Rebollo, M. A.; Arana Iñiguez, R. y Sande, M. T. 69.
 Malformaciones congénitas del corazón en niños pequeños. Nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de las.—Lam, C. R. y Ziegler, R. F. *161 y 305.
 Maloclusión dentaria. El pediatra y la.—Bauzá, C. A. 228.
 Mediastino. Ganglioneuroma de.—Rivarola, J. E. y Aja Espil, H. *94.
 Medicación expectorante. Fundamentos farmacológicos de la.—Alcaide, J. A. 400.
 Medicina psicosomática en el niño.—Sorol, R. V. 398.
 Medulares dorsolumbares con hipertensión endocraneana. Tumores.—Díaz Bobillo, I.; Carrea, R.; Bordenave, A. J.; Mosquera, J. E.; Fernández, H. C.; Girado, M. y Gianantonio, C. 225.
 Megacolon congénito. Tratamiento del.—Birken Scott, G. 404.
 Meningitis agudas supuradas durante 16 años, en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil (Dr. Luis Morquio) de Montevideo.—Saldun de Rodríguez, M. L. y Tobon Arbeláez, J. 71.
 Meningitis agudas purulentas.—La vía endocarotídea en el tratamiento de las.—Valdés, J. M. y Oliver, M. 68.
 Meningitis recidivante por neumococos. Tratamiento con eritromicina.—Negro, R. C.; Frau, B. y Mañé Garzón, F. 74.
 Meningitis tuberculosa, año 1954. Plan de tratamiento de la.—Cucullu, L. M.; López Rovarella, H.; Anzorena, O. y Delucchi, J. R. *28 y 63.
 Meningitis tuberculosa. Ceguera. Curación.—Cantonnet, P.; Negro, R. C. y Pérez Scremini, A. 75.
 Meningitis tuberculosa tratada con estreptomina.—Daneri, L. A. y Castiglioni, E. 67.
 Meningitis tuberculosa. Valor del cociente ventricular. Importancia de la neurocefalografía sistemática en el tratamiento de la.—Cucullu, L. M. y López Rovarella, H. *192 y 223.
 Meningocele.—Saleme, A. y Alvarez, R. 401.
 Meningoencefalitis chagásica en un lactante de cuarenta y cinco días.—Ronchi, O. J. 67.

Meningoencefalitis chagásica.—Galíndez, A. 401.
 Miastenia en la infancia. Distrofias neurogénicas (Nota previa).—López Pondal, M. 399.
 Mortalidad infantil en Entre Ríos.—Cáceres, R. 66.
 Mortalidad infantil en la República Argentina.—Menchaca, F. y Luque, L. 68.
 Mortalidad infantil.—Menchaca, F. J. y Luque, P. L. 68 y 302.
 Moniliasis grave.—Ramón Guerra, A. U.; Latou Jaime, V.; Fosatti, C. M.; Pareyro, P.; Soto, J. A.; Makinon, J. E. y Artagaveytía. 152.

N

Nacimiento prematuro. La presentación de nalgas y el.—Seibel de Cortés, D. *210.
 Nefropatías en la infancia.—Garrahan, J. P. 66.
 Neumotórax en el recién nacido.—Rodríguez, N. 405.
 Neumococos. Tratamiento con eritromicina. Meningitis recidivante por.—Negro, R. C.; Frau, B. y Mañé Garzón, F. 74.
 Neurocefalografía sistemática en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Valor del cociente ventricular. Importancia de la.—Cucullu, L. M. y López Rovarella, H. *192 y 223.
 Neuropediátricos comunes. Clínica y tratamiento de los cuadros.—Monti, A. 68.
 Neuropléjicos en la anoxia "shock" del recién nacido. Utilización de los.—Murtagh, J. J.; Pflaum, F.; Bettinsoli, A. y Cavagna, C. *23 y 65.
 Neurovirosis observadas en los últimos seis años en la Sala I del Hospital de Niños. Las.—Maggi, R.; García Díaz, J. y Vecchio, H. *182 y 300.
 Nocivos del niño. Pediatría y ortodoncia. Dos hábitos.—Rivadeneira, N. P. 229.

O

Obstructivas en la infancia. Aspecto quirúrgico. Ictericas.—Rivarola, J. E.; Rocca Rivarola, J. G. y Rivarola, A. *263.
 Obstructivo de pulmón en un niño de 2 meses. Enfisema.—Kreutzer, R.; Pelliza, J. M.; Pagliella, C. J. y Mosquera, J. E. 221.
 Oído medio y cavidades anexas del lactante. Estudio radiológico contrastado del.—Franchini, Y. *358.
 Ortodoncia. Dos hábitos nocivos del niño. Pediatría y.—Rivadeneira, N. P. 229.
 Osteocondrodistrofias.—López Pondal, M. 401.
 Osteomielitis de los huesos largos del lactante de los primeros meses.—Bruno, J. J. y Minatta, J. E. 67.
 Otitis externas del lactante. Las.—Franchini, Y. *49 y 150.
 Otoantritis en el lactante.—Rahman, A.; Albano, V. y Delledonne, R. 403.

Oxígeno por vía gástrica en las crisis asfícticas del inmaduro recién nacido. Administración de.—Seibel de Cortés, D. 68.

P

- Páncreas. Quiste verdadero de.—Cortés, M. 68.
 Parálisis cerebral infantil.—Malvarez, O. 402.
 Parálisis. La gama globulina en la profilaxis de la.—García Bes, M. 400.
 Paralítica. Prevención de la escoliosis.—Bolasell, R. H. 304.
 Parasitosis en la infancia. Estadística sobre los análisis parasitológicos efectuados en el Laboratorio del Instituto de Parasitología, durante el año 1951, en niños menores de 16 años. Frecuencia de la.—Bacigalupo, J. y Garaguso, P. *83.
 Patología del divertículo de Meckel en la infancia.—Fumagalli, L. A.; Aja Espil, H. y Mosquera, J. E. 305.
 Patología infantil. Ubicación de la toxicosis en la.—Ruiz Garasino, B. y Ronchi, O. J. 67.
 Pediatría y la maloclusión dentaria. El.—Bauzá, G. A. 228.
 Pediatría y ortodoncia. Dos hábitos nocivos del niño.—Rivadeneira, N. P. 229.
 Pelviana, variedad pies. Quiste pulmonar congénito. Fractura espontánea de clavícula en un recién nacido extraído por cesárea a causa de.—Mourigan, H. 78.
 Penicilina en el tratamiento del tétanos, a propósito de cuatro casos. La.—Daneri, L. A. y Castiglioni, E. 67.
 Periarteritis nudosa en un lactante.—Ponce, J. C. 67.
 Permeabilidad auditiva. Sus aplicaciones en la infancia. El electroaudiograma (E.A.G.): método electroneurofisiológico objetivo para valorar la.—Turner, M. y Rosellini, N. 149.
 Pitresín en un niño de 9 años. Diabetes insípida resistente al.—Maggi, R.; García Díaz, C. J. y Vecchio, H. 61 y 116.
 Polineuritis. Sobre un caso de.—Kousal, J. 401.
 Poliomiélitis. Tratamiento del período agudo de las formas graves de.—Corti, C. 68.
 Prematuro. El electrocardiograma del recién nacido.—Farrall Mader, A. y Salgado Lanza, A. 79.
 Presentación de nalgas y el nacimiento prematuro. La.—Seibel de Cortés, D. *210.
 Primoinfección. Leucosis linfoidea aguda y tuberculosis de.—Cucullu, L. M.; Gutiérrez, E. S.; Anzorena, O. y Gesser, R. 307.
 Primoinfección tuberculosa cutánea.—López Pondal, M. 400.
 Primoinfección tuberculosa de piel.—Cáceres, M. A. y Mosquera, O. A. *103.
 Procedimiento de Franchini. Consideraciones sobre el tratamiento de los procesos de origen adenoideo del lactante por el.—Ribó, J. *52.

Profilaxis de la tuberculosis en el lactante indigente o privado de recursos.—Lorenzo y Deal, J. 153.

Prolapso de la mucosa gástrica en duodeno y úlcera duodenal en un niño.—Oliver, M. y Mosovich, L. 403.

Protrombina en el recién nacido prematuro. El tiempo de.—Beltrán, J. C.; Salgado Lanza, A. y García Pilar, E. 308.

Púrpura de Schoenlein Henoch tratada con A.C.T.H.—Cornejo Costa, N. 405.

Púrpura idiopática.—Iñigo, L. A. y Baaclini, N. 401.

Q

Quiste de colédoco en una niña de 14 años.—Roffé, E. 66.

Quiste pulmonar congénito. Fractura espontánea de divertículo en un recién nacido extraído por cesárea a causa de presentación pelviana, variedad pies.—Mourigan, H. 79.

Quiste verdadero de páncreas.—Cortés, M. 68.

R

Radiografía ampliada en pediatría por medio del foco extrafino. La.—Tiscornia, R. E. 154.

Radiología pediátrica en Europa. La.—Tiscornia, R. E. 153.

Radiológicas de la tuberculosis pulmonar en la infancia. Imágenes.—Bonfils, E. C. R. 68.

Reacciones tuberculínicas en el recién nacido hijo de madre tuberculosa.—Lorenzo y Deal, J. 78.

Recién nacido. Fracturas de la clavícula en el.—Mourigan, H. 76.

Recién nacido prematuro. El electrocardiograma del.—Farrall Mader, A. y Salgado Lanza, A. 79.

Recién nacido prematuro. El tiempo de protrombina en el.—Beltrán, J. C.; Salgado Lanza, A. y García Pilar, E. 308.

Recién nacido. Utilización de los neuropléjicos en la anoxia "shock" del.—Murtagh, J. J.; Pflaum, F.; Bettinsoli, A. y Cavagna, C. *23 y 65.

Recuento de eosinófilos en la toxicosis del lactante.—Ramón Guerra, A. U.; Temesio, N. y Urtazum, J. 308.

Regeneración de clavícula después de la eliminación postraumática de su mitad externa.—Antelo, J. 67.

Rotación incompleta del intestino.—Valdés, J. M.; Demo, O. y Luque, P. L. 402.

Rubeola como factor determinante de diabetes. La.—Scolpini, V. 74.

Ruptura traumática de bronquio fuente izquierdo.—Villafañe, C. M.; Fiorito, E. y Delaux, C. 405.

Ruptura traumática de tráquea. Enfisema de cuello por.—Recalde Cuestas, J. C. y Fiorito, E. 405.

S

- Sarcoma de Hodgkin. Linfogramuloma maligno. Variedad.—Scolpini, V. 71.
- Seudotumoral. Adenitis tuberculosa mesentérica.—Sujoy, E. y Almeida, J. A. 56 y 65.
- Seudotumorales con edema de papila. Las afecciones.—Mosovich, A. y Castaño, J. B. *11.
- Síndrome de Banti.—Villalonga, J. F. y Alcaide, J. A. 401.
- Síndrome de Bonnevie-Ullrich.—Mourigan, H. 154.
- Síndrome de Guillain-Barré con edema papilar en una niña.—Fabius, S.; Gomensoro, J. B. y Lasalle, M. 309.
- Síndrome de ovario primitivo.—Briascó, F.; Climent, V. y Borrone, N. 404.
- Síndrome de Waterhouse-Frederich-Marchand curado con la asociación: cortisona-antibióticos-plasma.—Climent, J. V. y Cecchini, N. 404.
- Síndrome general de adaptación. Glomérulonefritis aguda. Casuística Complicaciones. Sugestión como integrante del.—Prado Torterolo, J. M. 226.
- Síndrome suprarrenogenital en una niña de seis meses de edad por tumor de cápsula suprarrenal.—Acharđ, O. 404.
- Still Chauffard. Enfermedad de.—Cruz Prats, J. 398.

T

- Taquicardia paroxística en el lactante.—Cintioni, J. y Finkelstein, A. 405.
- Taquicardia paroxística en el lactante.—Pacios, B. A. 400.
- Tasas demográficas útiles en Pediatría.—Menchaca, F. 68.
- Tay Sach. Enfermedad de.—Toledo, J. C. 405.
- Temas de interés pediátrico en el Congreso Interamericano de Cardiología.—Rojas, R. 398.
- Tétanos, a propósito de cuatro casos. La penicilina en el tratamiento del.—Daneri, L. A. y Castiglioni, E. 67.
- Tétanos. Traqueotomía en un nuevo caso de.—Barani, J. C. y Alonso Regules, J. E. 406.
- Tiempo de protrombina en el recién nacido prematuro.—Beltrán, J. C.; Salgado Lanza, A. y García Pilar, C. 308.
- Torsión de la hidátide testicular.—Acharđ, O. 405.
- Torsión del cordón espermático en un lactante.—Ponce, J. C. 67.
- Tos convulsa. Estado actual del tratamiento de la.—Invaldi, A. 405.
- Toxicosis del lactante. Contribución al estudio electrocardiográfico de la.—Ramón Guerra, A. U.; Fonseca, D. y Vergara, R. 406.
- Toxicosis del lactante. Recuento de eosinófilos en la.—Ramón Guerra, A. U.; Temeño, N. y Urtazum, J. 308.
- Toxicosis en la patología infantil. Ubicación de la.—Ruiz Garasino, B. y Ronchi, O. J. 67.
- Toxicosis infantil. Modificaciones del electroproteínograma en la.—Ramón Guerra, A. U.; Herrero González, y Pilar Hors, 228.
- Toxicosis.—López Pondal, M. 398.
- Toxicosis. Nuevos horizontes en el tratamiento de la.—Taubenslag, L. *38.
- Trastornos motores. Tratamiento médico de las encefalopatías crónicas infantiles con.—Ventura J. C. y Citrinovitz, J. 136.
- Tratamiento de afecciones hipertérmicas con luminal y frío. Método de.—Caritat, J. 226.
- Tratamiento de la meningitis tuberculosa. Año 1954. Plan de.—Cucullu, L. M.; López Rovarella, H.; Anzorena, O. y Delucchi, J. R. *28.
- Tratamiento de las secuelas de Heine-Medin por anestésicos simpáticos.—Bolasell, A. 398.
- Tratamiento de la toxicosis. Nuevos horizontes en el.—Taubenslag, L. *38.
- Tratamiento del período agudo de las formas graves de poliomielitis.—Corti, C. 68.
- Tratamiento quirúrgico de las malformaciones congénitas del corazón en niños pequeños. Nuestra experiencia en el.—Lem, C. R. y Ziegler, R. F. (EE. UU.) 305.
- Traqueotomía en un nuevo caso de tétanos.—Barani, J. C. y Alonso Regules, J. E. 406.
- Traumatismos de las vías biliares.—Cáceres, M. A. y Galindez, E. M. 131 y 146.
- Tuberculinas en el recién nacido hijo de madre tuberculosa. Reacciones.—Lorenzo y Deal, J. 178.
- Tuberculosa. Año 1954. Plan de tratamiento de la meningitis.—Cucullu, L. M.; López Rovarella, H.; Anzorena, O. y Delucchi, J. R. *28 y 63.
- Tuberculosa. Ceguera. Curación. Meningitis.—Cantonnet, P.; Negro, R. C. y Pérez Scremini, A. 75.
- Tuberculosa de piel. Primoinfección.—Cáceres, M. A. y Mosquera, O. A. *103.
- Tuberculosa mesentérica pseudotumoral. Adenitis.—Sujoy, E. y Almeida, J. A. 56 y 65.
- Tuberculosis de primoinfección. Leucosis linfocítica aguda y.—Cucullu, L. M.; Gutiérrez, E. S.; Anzorena, O. y Gesser, R. 307 y 374.
- Tuberculosis en el lactante indigente privado de recursos. Profilaxis de la.—Lorenzo y Deal, J. 153.
- Tuberculosis ósea múltiple en un lactante.—Ponce, J. C. 68.
- Tuberculosis pulmonar en la infancia. Imágenes radiológicas de la.—Bonfils, E. C. R. 68.
- Tuberculosis primaria. Isoniacida en la prevención de las complicaciones de la.—Valledor, T. 393.
- Tumor de cápsula suprarrenal. Síndrome suprarrenogenital en una niña de seis meses de edad por.—Acharđ, O. 404.
- Tumor de Wilms: valor diagnóstico y preope-

ratorio del enfisema.—Climent, J. V.; Cricco, J. J. y Strassera, J. 404.

Tumores medulares dorsolumbares con hipertensión endocraneana.—Díaz Bobillo, I.; Carrea, R.; Bordenave, A. J.; Mosquera, J. E.; Fernández, H. C.; Girado, M. y Gianantonio, C. 223.

U

Úlcera duodenal en un niño. Prolapso de la mucosa gástrica en duodeno y.—Oliver, M. y Mosovich, L. 403.

V

Vacunas anticatarrales en general.—Ray, C. A. 291.

Vaginitis gonocócicas infantiles. El problema de las.—Ponce, J. C.; García Maciel, M. V. y Leibovich, A. 68.

Ventricular. Importancia de la neumoencefalografía sistemática en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Valor del cociente.—Cucullu, L. M. y López Rovarella, H. *192 y 223.

Vías biliares con anomalía vascular asociada. Aplasia de.—Mazza, J. A. 276.

Vías biliares. Traumatismos de las.—Cáceres, M. A. y Galíndez, E. M. 131 y 146.

Vitamina A. Llamativa acción favorable de la; en un enfermo de Hand-Schuller-Christian.—García Díaz, C. J. y Peñalver, J. A. 305 y 381.

Vómito cíclico acetonémico. Su profilaxis con cortisona.—Flores, J. E. 401.

W

Wilms: valor diagnóstico y preoperatorio del enfisema. Tumor de.—Climent, J. V.; Cricco, J. J. y Strassera, J. 404.

INDICE DE MATERIAS

A

Achard, O.—404 y 405.
 Actis Dato, A.—404.
 Aguilar Giraldes, D.—146.
 Aja Espil, H.—94 y 305.
 Albano, V.—403.
 Albano, Y.—404.
 Alcaide, J. A.—398, 400 y 401.
 Allegri, A.—401.
 Almeida, J. A.—56 y 65.
 Alonso Regules, J. E.—406 y 407.
 Altavista, E. A.—68.
 Alvarez, R.—398 y 401.
 Anello, V. J.—171 y 221.
 Antelo, J.—67 y 68.
 Anzorena, O.—28, 63, 307 y 374.
 Aramburu, F. G. de.—246 y 395.
 Arana Iñiguez, R.—69 y 70.
 Artagaveytía.—152.

B

Baaclini, N.—399 y 401.
 Bacigalupo, J.—83.
 Banzas, T. M.—397.
 Barani, J. C.—406, 407 y 408.
 Bauzá, C. A.—228.
 Beltrán, J. C.—308.
 Berri, G.—305.
 Bettinsoli, A.—23 y 65.
 Bolasell, R. H.—206, 304 y 398.
 Bonazzola, N.—68.
 Bonfils, E. C. R.—66 y 68.
 Bordenave, A. J.—223.
 Boretti, J. J.—405.
 Borrone, N.—404.
 Biraben Scott, G.—404.
 Briasco, F.—404.
 Bruno, J. J.—67.
 Burie, C.—404.

C

Caamaño, A.—299.
 Cáceres, M. A.—103, 131 y 146.
 Cáceres, R.—66, 67 y 68.
 Cantonnet, P.—75.
 Cara, J.—68, 402.
 Caritat, J.—226.
 Carrea, R.—223 y 224.
 Castaño, J. B.—11.
 Castiglioni, E.—67.
 Cavagna, C.—23 y 65.

Cecchini, N.—404.
 Celoria, J.—405.
 Chigginio, R. E.—68.
 Cibils Aguirre, R.—394.
 Cintioni, J.—405.
 Citronovitz, J.—136.
 Climent, J. V.—3, 62 y 404.
 Corti, C.—68.
 Corts, M.—68.
 Costales, A.—339.
 Cornejo Costa, N.—405.
 Cricco, J. J.—404.
 Cruz Prats, J.—398.
 Cucullu, L. M.—28, 63, 64, 192,
 223, 224, 246, 307, 374, 394
 y 397.
 Cullen, M.—61, 65 y 66.
 Curbello Urroz, J. R.—408.

D

Damianovich, J.—150 y 397.
 Daneri, L. A.—67.
 Debaisi, I.—3 y 62.
 Delaux, C.—405.
 Delucchi, J. R.—28, 63, 200 y
 302.
 Delledonne, R.—403 y 404.
 Demo, O.—402.
 Díaz Bobillo, I.—223.

E

Escande, C. A.—152 y 308.
 Echaniz, J.—301.
 Elizalde, F. de.—221, 307 y 396.
 Escardó, F.—143, 219, 299, 317
 y 390.
 Escuder, G.—214 y 221.
 Esmendi, R.—405.

F

Fabius, S.—309.
 Farrall Mader, A.—79 y 309.
 Fernández, H.—223.
 Fernández, J. M.—405.
 Ferrarotti, J. C.—68.
 Figoli, C.—68.
 Finklestein, A.—405.
 Fiorito, E.—405.
 Flores Gordillo, J. E.—401.
 Flores, J. E.—401.
 Folle, J. A.—76 y 308.

Fonseca, D.—406.
 Fossatti, C. M.—152.
 Franchini, Y.—49, 150, 151 y
 358.
 Fraschina, H. L.—339.
 Frau, B.—74.
 Fumagalli, L. A.—305 y 306.

G

Galíndez, A.—401.
 Galíndez, E. M.—131 y 146.
 Garaguso, P.—83.
 Garasino, B. R.—67.
 García Bes, M.—400.
 García Díaz, C. J.—61, 63, 116,
 182, 223, 224, 300, 305 y 381.
 García Maciel, M. V.—68.
 García Pilar, E.—308.
 García Zorrón, I.—75 y 228.
 Garrahan, J. P.—66.
 Gentile, I.—228.
 Gentile, N.—75.
 Gerschenfeld, R. G. de.—171.
 Gesser, R.—307 y 374.
 Giambruci.—404.
 Gianantonio, C.—223.
 Girado, M.—223.
 Gomensoro, J. B.—309.
 González Aguirre, S.—64.
 González Loza.—398.
 Guaglione, O.—171.
 Guaifa, V.—67.
 Gueglio, J.—405.
 Guidi, J.—68, 402.
 Gutiérrez, E. S.—307 y 374.
 Gutiérrez Márquez, J. M.—405.

H

Herrero González.—228.
 Hojman, I.—302.
 Hors, P.—228.

I

Invaldi, A.—405.
 Iñigo, L. A.—401.

J

Jackson, R.—225.

K

Kreutzer, R.—66 y 221.
Kischbaum, M.—398.
Kousal, J.—401.

L

Lam, C. R. (EE. UU.)—305.
Larguía, A. E.—231, 301, 316,
394 y 395.
Lasalle, M.—309.
Latou Jaume, V.—152.
Leibovich, A.—68.
Llambías, M.—222, 300, 306 y
396.
López Fondal, M.—398, 399, 400
y 401.
López Rovarella, H.—28, 63, 192
y 223.
Lorenzo y Deal J.—78 y 153.
Lucero, B.—6 y 300.
Luque, P. L.—302 y 402.

M

Mackinon, J. E.—152.
Maffrand, R.—402.
Maggi, R. E.—61, 116, 146, 182
y 300.
Majo, S. de.—401.
Malvarez, O.—401 y 402.
Mammoni, O.—404.
Mantone, J.—152.
Mañé Garzón, F.—74.
Maurín Navarro, J. S.—303.
Mazza, J. A.—3, 62, 276 y 404.
Menchaca, F. J.—68, 302 y 304.
Menna.—62.
Meyer, L. F.—390.
Minatta, J. E.—67.
Monestier, J.—75.
Monti, A.—68, 402 y 403.
Montier, J. A.—228.
Mosovich, A.—11, 146, 148 y 149.
Mosovich, L.—403.
Mosquera, J. E.—221, 222, 223,
246, 305, 395 y 397.
Mourigan, H.—76, 79 y 154.
Murtagh, J. J.—23 y 65.

N

Nassau, E.—390.
Negro, R. C.—74, 75 y 78.
Norbis, A.—75 y 228.

O

Oliva Otero, O.—403.
Oliver, M.—68.
Olsen Boje, G.—75 y 228.

P

Pacios, B. A.—400.
Paglilla, C. J.—221 y 222.
Paseyro, P.—75 y 152.
Felliza, J. M.—221.
Peluffo, E.—70, 309 y 408.
Peñalver, J. A.—305 y 381.
Pérez Scremini, A.—75.
Pertot, C. E.—398 y 400.
Pflaum, F.—23 y 65.
Pitahnsny, D.—67.
Ponce, J. C.—67 y 68.
Prado Torterolo, J. M. 226.

R

Ramón Guerra, A. U.—70, 152,
228, 308 y 406.
Rahman, A.—403 y 404.
Ray, C. A.—291.
Rebello, M. A.—69 y 70.
Recalde Cuestas, J. C.—405.
Recalde Cuestas, L. A.—404.
Rey Sumay, R. S.—339.
Ribó, J.—52, 150 y 151.
Rivadeneira, N. P.—229.
Rivarola, A.—263 y 396.
Rivarola, J. E.—65, 66, 94, 263,
306, 396 y 397.
Rivarola Roca, J. G.—263 y 396.
Rodríguez Martincorena, L.—70.
Rodríguez, N.—406.
Rodríguez Zelada, C.—399.
Roffé, E.—66.
Rojas, R.—398.
Ronchi, O. J.—67 y 68.
Rosa, F.—76.
Rosellini, N.—149.
Roviralta, E.—397.
Ruggieri, F. S.—402.
Ruiz Garasino, B.—68.

S

Saccone, R.—152 y 308.
Saldún de Rodríguez, M. L.—71
y 73.

Salgado Lanza, A.—79 y 308.
Saleme, A.—401.
Schujman, Llobal.—398 y 400.
Scolpini, V.—69, 71, 73 y 74.
Segura, A.—403.
Seibel de Cortés, D.—68 y 210.
Sleibe Lahe.—404.
Sande, M. T.—69.
Sorol, R. V.—398.
Soto, J. A.—152.
Spektor, G.—67.
Spedalletti, A.—68.
Stábile, A.—75 y 228.
Strassera, J.—404.
Sujoy, E.—56, 64, 65, 66, 124,
147 y 150.
Surrace, G. H.—78 y 309.

T

Taubenslag, L.—38.
Temesio, N.—75, 228 y 308.
Thomson, F.—146.
Tiscornia, R. E.—153 y 154.
Tobón Arbeláez, J.—71.
Toledo, J. C.—405.
Turner, M.—147, 149 y 317.
Turró, O. R.—64 y 301.

U

Urtazum, J.—308.
Usinger, O.—404.

V

Valdés, J. M.—68 y 402.
Valledor, T.—393 y 394.
Vásquez, J. R.—64.
Vázquez, H. J.—302.
Vecchio, H.—61, 116, 182, 300
y 301.
Ventura, J. C.—136.
Vela, M. R.—401.
Vergara, R.—406.
Vidal Freyre, A.—364.
Vidal, L.—228.
Villafañe, C. M.—405.
Villalonga, J. F.—401.

Z

Zaindenberg, L.—67.
Ziegler, R. F. (EE. UU.)—161
y 305.