
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

(Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría)

A propósito de un caso de esclerosis en placas

por los doctores

Alfredo Casaubon y Carlos M. Pintos

P. A., 6 ½ años. Los padres afirman ser sanos. Hijo único. No hubo abortos. Nacido á término, en parto espontáneo. Criado artificialmente desde el nacimiento.

Transcurre la primera infancia sin enfermedades de importancia, registrándose solamente algunos episodios gastrointestinales sin fiebre ni diarrea. Se observa al 6.º mes la aparición de los primeros incisivos. La marcha se efectúa con retardo alrededor del 10.º mes. La progresión de las funciones estáticas (posición sentado, bipedestación, etc.), no ofrece ninguna particularidad digna de mención. La palabra, con los mismos caracteres que actualmente posee, comienza en forma de balbuceo al 7.º mes y como lenguaje articulado al 15.º mes. El desarrollo psíquico no parece haber sufrido alteración alguna y su grado de evolución es, en el presente, el que corresponde a su edad.

Enfermedad actual: Remonta, según los padres, a los 18 meses, época en la cual notan temblor intencional, a grandes oscilaciones; el tipo de marcha, netamente anormal y las características de la palabra; esta sintomatología, que se enriquece y se acentúa con el transcurso del tiempo, lleva a los padres del niño a consultar a varios médicos, sin obtener, desde luego, mejoría alguna. Tratándose de un ambiente de escasa cultura, no hemos podido recoger otros datos que servirían para apreciar la evolución de la enfermedad. Nos consulta por primera vez el día 16 de diciembre de 1935 con el siguiente estado actual:

Niño de regular desarrollo pondoestatural. Peso: 18 kilos; peso teórico: 19 kilos. Talla 1 m. 11 cms. Talla teórica: 1 m. 10 cms. Piel blanca, seca, elástica; mucosas rosadas. Sistema óseo y articular: sin particularidades. Sistema muscular: masas musculares de volumen y consistencia normales. Hay hipotonía, pudiéndose efectuar la flexión exagerada de los di-

versos segmentos de los miembros. No se observan atrofas ni contracciones idiomusculares. Fuerza muscular conservada. Movimientos activos y pasivos: se hacen sin dificultad pero con incoordinación; existe disimetría, especialmente en los miembros superiores, adiadococinesia, y ataxia cinética (signos que traducen la manifiesta asinería cerebelosa que presenta el enfermito).

Reflejos tendinosos: hiperreflexia patelar en lado derecho, reflejo plantar en extensión con esbozo de Babinsky en el lado derecho. Reflejos

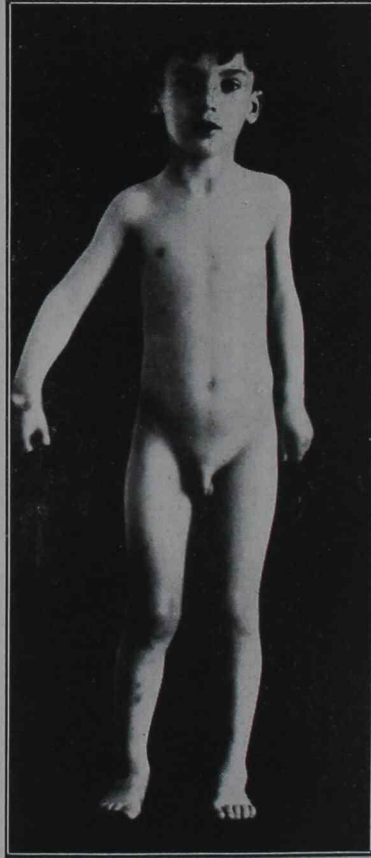


Figura 1

normales en lado izquierdo. Reflejos cutáneos (abdominales y cremasterianos) conservados.

Sensibilidad superficial y profunda: normales. Sensibilidad térmica: conservada.

Sensibilidad dolorosa: conservada.

Existe un temblor macizo, a grandes oscilaciones, intencional, predominante en los miembros superiores, menos apreciable en la cabeza. No

hay temblor fino de los dedos ni de la lengua. Signo de Romberg: negativo. En la estación de pie presenta ataxia estática con ligero balanceo de la cabeza. La marcha es de tipo espástico-cerebelosa, titubeante, atáxica.

La palabra es lenta, monótona, gutural, explosiva y por momentos recuerda la palabra "scandée", de los adultos con esclerosis en placas.

Los aparatos respiratorio, circulatorio, digestivo y urogenital no presentan particularidades. Funciones esfinterianas: normales.

Sensibilidad auditiva, gustativa y olfativa: íntegras.

Examen oftalmológico (Dr. Baudilio Courtis): Ojo externo: normal. Pupilas: ligera anisocoria, siendo mayor la izquierda; céntricas; reaccio-



Figura 2

nando bien a la luz y a la acomodación. Reflejo consensual conservado. Fondo de ojo: A. O. normales. (Papilas de límite y coloración normal; vasos y retina: sin particularidades). Visión O. D. 2/3 (hay ligero astigmatismo). Visión O. I. 1. Imposible obtener el campo visual por la falta de atención del niño.

Reacción de Wassermann y de Kahn en sangre (28 de diciembre de 1935): Negativas.

Líquido cefalorraquídeo: Cristal de roca, aspecto límpido, en gotas seguidas.

Análisis: Dr. H. W. Sanz (Prot. 96): Reacciones de Pandý, Weichbrod, Nonne Appelt: negativas. Albúmina: 0,10 grs. por mil. Elementos: 0,50 por mm. de leucocitos (muy escasos linfocitos).

Reacción de Guillain (Benjuí coloidal): Normal.

Reacción de Kahn, Standard: negativa. Reacción de Kahn, Presuntiva: negativa.

Examen de orina (Dr. H. W. Sanz): No se observan elementos anormales.

El examen radiológico efectuado en el Servicio del Dr. A. M. Marque no revela signos patológicos en los huesos craneales ni en el encéfalo (ver radiografías de frente y de perfil).

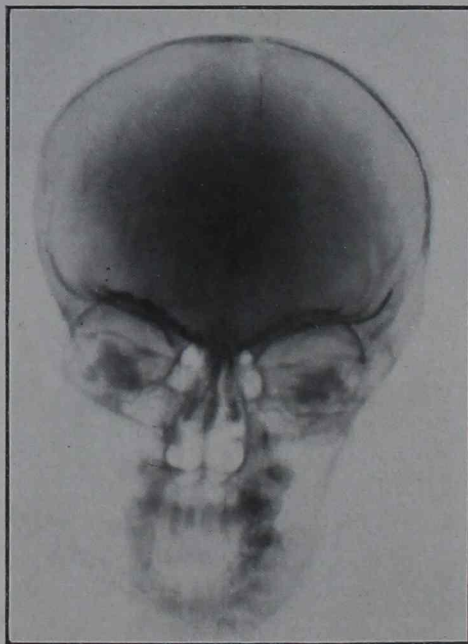


Figura 3

¿Cómo debemos rotular la afección que presenta nuestro enfermito? Veamos, ante todo, los datos positivos que nos proporciona la historia clínica: se trata de un niño nacido a término, hijo único y cuyos ascendientes no registran ningún antecedente mórbido (no hay consanguinidad, sífilis, alcoholismo, ni taras neuropáticas). La enfermedad se inicia muy precozmente, alrededor del año y medio, al comienzo de la actividad psicomotriz, y parece avanzar muy lentamente.

Existe temblor intencional, marcha titubeante, hiperreflexia pa-

telar y alteraciones de la palabra. Faltan los trastornos oculares y las reacciones humorales son negativas; tampoco se hallan presentes los signos de Romberg ni de Argill-Robertson. La evolución se muestra lentamente progresiva hasta el presente.

Hemos rotulado el caso como de esclerosis en placas, reconociendo su rareza en la infancia, pero no la imposibilidad de su existencia en esta época de la vida (Ziehen, Oppenheim, Marburg, citados por Ibrahim, ⁽¹⁾). No nos escapa que P. Marie ⁽²⁾, rectificando su concepto primitivo sobre esta enfermedad, estableció “que la mayor parte de los casos relatados por los autores pertenecen más bien a la esclerosis cerebral lobar o a las afecciones menin-

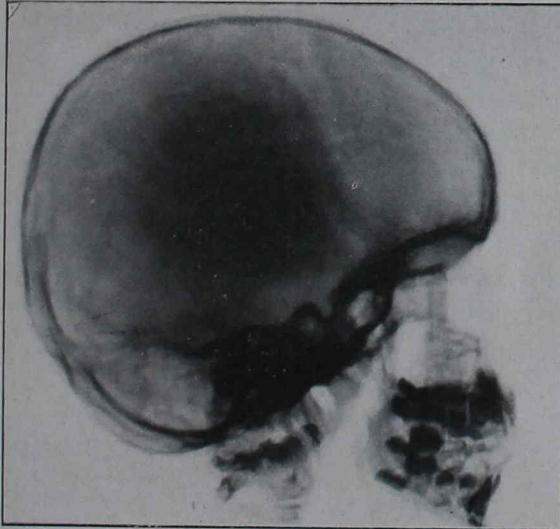


Figura 4

geas, tan frecuentes en los niños”. Descartamos en este caso la esclerosis cerebral lobar, degeneración de la corteza que comienza por focos aislados para invadirla después por entero, porque tal enfermedad, como todas las de su tipo, trae perturbaciones profundas del psiquismo, ausentes en nuestro niño. En cuanto a una afección meníngea, ni la clínica, ni el examen del líquido cefalorraquídeo autorizan a sospecharla.

Descartamos, igualmente, la enfermedad de Friedreich por la persistencia de los reflejos tendinosos, la ausencia de cifoescoliosis, del pie característico y de la noción familiar hereditaria. Lo mismo en lo que respecta a la heredoataxiacerebelosa, por esta misma ca-

rencia de datos de caracter familiar y hereditario, por el comienzo precoz y por la falta de alteraciones oculares extrínsecas e intrínsecas.

Pero quisiéramos recordar que la falta del caracter hereditario y familiar no puede bastar, por si sola, para descartar el diagnóstico de una de las enfermedades de ese tipo. La autoridad de Raymond (3) lo ha dejado bien sentado cuando dice: “es necesario notar, en primer lugar, que existen casos aislados, aberrantes, de enfermedades presentando el tipo familiar. ¿Débase rechazar estos casos aislados fuera de la afección familiar, de los que ellos presentan, sin embargo, los caracteres sintomáticos?”.

“Se sabe cuan a menudo es difícil establecer con certeza los antecedentes de un individuo y tanto más cuanto que el tipo anormal que reproduce no se encuentra, a veces, más que en una generación muy alejada. Es necesario, además tener en cuenta este hecho: que los miembros de la misma familia, muertos en edad temprana, podían presentar la tara inicial que en uno de los miembros adultos alcanzó su completa evolución. Es evidente, en fin, que existe en toda generación mórbida un primer individuo atacado, y que la trasmisión de su afección depende, esencialmente, de su facultad procreadora; en el hecho, los casos aberrantes de enfermedades familiares se observan, sobre todo, en aquellas de estas afecciones que, tocando profundamente los sujetos desde su adolescencia, le impiden por esto mismo procrear”.

Nos falta referirnos, en el diagnóstico diferencial que estábamos haciendo, a otros dos procesos menos conocidos que los anteriores y que se observan en la infancia: la encefalitis periaxial difusa o enfermedad de Schilder y la aplasia axial extracortical congénita o enfermedad de Merzbacher-Pelizaeus.

La primera (4, 5, 6 y 7), que puede presentarse bajo forma familiar o esporádica, exterioriza, también, síntomas de la serie cerebelopiramidal como nuestro caso, que se separa, empero, por lo menos en un estado actual, de la enfermedad de Schilder por la ausencia de estos cuatro elementos cardinales: cuadriplegia espástica, ceguera o sordera central, trastornos mentales graves que llegan hasta la demencia y convulsiones generalizadas.

La segunda (8) es un proceso familiar y hereditario, cuyo desarrollo se produce con frecuencia a raíz de una infección cualquiera y tan parecido a nuestro caso que solo la negatividad en éste de la noción heredofamiliar y del nistagmus permitirían separarlo.

En efecto: “el comienzo en los primeros seis meses de la vida, los progresos rápidos hasta el 6.º año y después más lentos, el nistagmus, la palabra lenta, la dificultad de las impulsiones motrices, los trastornos en la sucesión y la coordinación en los movimientos, la ataxia, la exageración de los reflejos patelares” (9), constituyen fenómenos tan vecinos de los propios de la esclerosis en placas, que el diagnóstico diferencial resulta, clínicamente, erizado de dificultades. Reparamos, al rotular nuestro caso de esclerosis en placas, que este cuadro clásico está en la actualidad muy raleado y que faltan a aquel los fenómenos oculares de tan alta significación diagnóstica. Tiene, en cambio, todos los demás signos propios de la afección. Pero es que, como lo hace notar Ottonello (10), la importancia de los criterios de diferenciación diagnóstica se ve considerablemente atenuada por la existencia de numerosas formas de pasaje.

En realidad, solo una muy larga observación y el estudio anatomopatológico permiten un rótulo irrecusable de estos síndromes tan vinculados entre sí que se confunden a menudo, y no nos extrañaría mucho que en plazo más o menos lejano la evolución de este caso o su autopsia, si por desgracia se llegara a ella, obligaran a una rectificación del diagnóstico, pero nunca de los conceptos que venimos enunciando.

Entre estos —síndromes esclerosis en placas, encefalitis periaxial difusa, aplasia axial extracortical congénita, y otros todavía— ocurre lo que entre las enfermedades de Friedreich, de P. Marie y de Strumpell a cuyo respecto ya Raymond (11) había establecido que “los síndromes a los cuales eminentes neurólogos han dado su nombre (se refiere a los tres arriba citados) bien merecen, es cierto, una descripción clínica especial, pero no deben más ser considerados como entidades mórbidas distintas”.

Es, precisamente, lo que entre nosotros, estudiando al microscopio el eje cerebroespinal de un niño, pudo probar Chiappori (12 y 13) de un modo acabado, evidenciando en el mismo “la atrofia del cerebelo como en los Marie más puros; la degeneración de los haces de Goll, de Burdach y de los cerebelosos directos como en los Friedreich clásicos; la degeneración de los sistemas piramidales como en los Strumpell más típicos”.

Si hemos traído al debate este caso, ha sido, más que nada, para sintetizar los conceptos que acabamos de dejar expresados y a

cuya luz deben, a nuestro juicio, interpretarse los síndromes como el que presenta nuestro enfermo.

BIBLIOGRAFIA

- Claude E.*—Patología Interna, t. IV, pág. 303, año 1924.
Nobecourt et Babonneix.—“Traité de Médecine des Enfants”, t. L, páginas 413 y 414.
Nielsen and Ingham.—“California Med.”, 34, 364, año 1931.
Krebs et Mollaret.—“Rev. de Neurologie”, t. II, pág. 82, 1931.
Guillain G. et Mollaret P.—La maladie de Friedreich, etc. “Presse Med.”, pág. 1417, año 1933.
Sepich M. J.—“La Semana Médica”, N.º 37, pág. 736, año 1933.
Mancera Sánchez.—Un caso de enfermedad de P. Marie. “Rev. Méd. de Málaga”, pág. 3127, año 1933.
Heuyer G. et Dublinau J.—“Arch. de Med. des Enfants”, pág. 723, año 1932.
- 6.—*Heuyer G., Vogt et Roudinesco.*—“Arch. de Méd. des Enfants”, pág. 278, año 1934, N.º 5.
 - 7.—*Otonello P.*—Varietà infanto-familiare della malattia de Schilder. “Riv. di Patol. Nervosa e Mentale”, vol. 42, pág. 416, año 1933.
Rodrigo Palomares F.—Esclerosis combinadas encefalomedulares de carácter familiar en la infancia. “Pediatria Española”, pág. 102, año 1934.
Worster, Drought and Hill.—Ataxia of cerebellar type following diphtheria. “Proc. of Roy. of Medic.”, March 1931.
O'Donnell F. and Reed M.—Friedreich's Ataxia in twins. “Arch. of Pediat.”, vol. 42, N.º 1, año 1935.
Marie Pierre.—Travaux et Memoires, año 1928, t. II, pág. 52.
 - 1.—*Pfaundler y Schlusmann.*—Tratado enciclopédico de la enfermedad de la infancia, año 1933, t. IV.
Pilon A.—Maladie de Friedreich. “L'Union Méd. du Canadá”, t. 44, N.º 1, año 1935.
 - 11.—*Raymond F.*—“Etudes de Pathologie Nerveuse”, año 1910.
Victoria M. y Lijó Pavia J.—¿Es posible el diagnóstico de la heredoataxia mediante las perturbaciones oculares? “La Sem. Méd.”, N.º 48, año 1935.
 - 13.—*Chiappori R.*—Contribution anatomique a l'étude des Scleroses Combinées Familiales, año 1922.
Duthoit R. et Van Bogaert L.—Le type juvénile de la Sclerose cérébrale diffuse familiale. “Arch. de Méd. des Enfants”, t. 33, N.º 3, año 1933.
 - 2.—*Hutinel.*—“Les Maladies des Enfants”, año 1909, t. V.
 - 3.—“Etudes de la Pathologie Nerveuse”, año 1910, pág. 10.
 - 4.—*Nobecourt et Babonneix.*—“Traité de Médecine des Enfants”, t. V, página 88.
 - 5.—*J. Comby.*—Maladie de Schilder. “Revue Générale. Arch. de Méd. des Enfants”, N.º 12, diciembre 1930.
 - 8.—*J. Comby.*—Maladie de Merzbacher-Pelizaeus. “Revue Générale. Arch. de Med. des Enfants”, N.º 5, mayo 1934.
 - 12.—*Chiappori R.*—“Revista de la Soc. Méd. Arg.”, año 1913, págs. 5 a 49 y 262 a 301.

Consideraciones sobre la osteocondritis deformante de la cadera

por los doctores

Marcelo Gamboa y Agustín A. Salvati

El amplio capítulo de la patología de cadera se ha enriquecido desde hace unos veinticinco años con el conocimiento de una nueva afección: la osteocondritis deformante. El advenimiento de esta entidad ha permitido limitar el vasto número de coxitis tuberculosas. Sin embargo, en la actualidad, gran número de prácticos no la conocen y de aquí que más de una vez nos llega a la consulta un enfermo de esta naturaleza con el rótulo de coxalgia.

La feliz circunstancia de haber seguido en su evolución 11 casos, en nuestro Servicio, nos ha decidido a presentar a la consideración de Uds. esta interesante afección.

Necesariamente tendremos que ser breves para no fatigar vuestra atención a la vez que encuadrarnos dentro del poco tiempo que disponemos.

Legg describió una oscura afección de la cadera en 1910, que mereció trabajos interesantes de Calve y Perthes. Se la conoce en mérito a ello con el nombre de enfermedad de Legg-Perthes-Calvé.

El nombre de coxa plana que atiende a las deformaciones de la cabeza femoral fué propuesto por Waldenström, ataca con predilección al sexo masculino, siendo la edad de elección de 5 a 9 años, y generalmente es unilateral.

SINTOMATOLOGIA.—El período de comienzo de la osteocondritis deformante de la cadera tiene muchos puntos de contacto con la coxalgia; de aquí que a menudo sean confundidas. Generalmente aparecen molestias en la marcha que se traducen por fatiga y coje-

ra; con el reposo todo se atenúa y llegan a desaparecer. Más adelante la cojera aumenta para hacerse permanente a la vez que aparecen contracturas que limitan los movimientos extremos de la articulación coxofemoral, en particular, la abducción.

La adenitis inguinal puede existir pero no constituye un síntoma característico. Existe amiotrofia del muslo del lado afecto. La presión de la base del triángulo de Scarpa es dolorosa en muchos casos.

Signos radiológicos: Es en los signos radiológicos donde se apoya el diagnóstico de la osteocondritis deformante de la cadera.

La imagen radiográfica es concluyente: a ella se debe la individualización irrefutable con la coxalgia. En efecto, si los signos clínicos de estas afecciones tienen muchos puntos de contacto, los signos radiológicos difieren ampliamente.

Estudiaremos separadamente los caracteres radiológicos de la cabeza femoral, cuello femoral y cotilo.

Cabeza femoral: El signo inicial es una decalcificación más o menos intensa, difícil de observar, pues el enfermo a menudo acude a la consulta en períodos más avanzados. Sigue a este estado de decalcificación un aplastamiento y atrofia de la misma llegándose al período de estado representado por la fragmentación del núcleo epifisiario; la epifisis femoral aparece entonces densificada con bandas claras que la surcan en todo sentido, produciendo una imagen donde no se puede hallar imágenes de estructuración ósea normal; es una verdadera anarquía en la configuración ósea de la epifisis femoral. En este período de estado la imagen es característica; la cabeza maleable se ha aplastado presentando zonas de condensación alternando con zonas decalcificadas. El aplanamiento cefálico trae como consecuencia que el tejido óseo epifisiario rebalse la zona del cuello donde se apoya recubriéndolo como una boina vasea.

Al período de estado sigue el de reparación: la fragmentación del núcleo epifisiario se atenúa llegando a desaparecer, pero la configuración achatada deformada del casquete cefálico es definitiva, permaneciendo como índice del anterior derrumbe epifisiario.

Cuello femoral: El cuello femoral sufre un proceso de decalcificación en el primer período. Más adelante la zona colindante con el cartílago conjugal se fragmenta, apareciendo zonas condensadas y rarefactas que le dan un aspecto característico que ha sido comparado a la piel de leopardo.

En los períodos finales el cuello ha sufrido también el aumento de maleabilidad ósea, tan apreciable en el núcleo cefálico, por cuya causa se presenta ensanchado y acortado.

Cavidad cotiloides: El cótilo presenta modificaciones representadas por irregularidad en su perfil, el cual en lugar de ser nítido, se presenta deformado e irregular con dentelladuras que figuran estalactitas. La cavidad pierde su aspecto en media naranja por aplanamiento del techo cotiloidico, haciéndose ovalada.

Interlínea articular: El aumento de la interlínea es característico de la osteocondritis deformante, signo diferencial importante con la coxalgia.

PATOGENIA.—La etiopatogenia de esta enfermedad no está todavía dilucidada. Ello ha dado motivo a gran número de teorías que nos limitaremos a comentar brevemente, un estudio más amplio podrá hallarlo el que esté interesado, en nuestra comunicación a la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires, en septiembre de 1935, al referirnos a la etiopatogenia y tratamiento quirúrgico de esta enfermedad.

El origen infeccioso tiene ardientes partidarios. Nuestras investigaciones no abonan la teoría infecciosa; hemos efectuado cultivos de esponjosa en tres casos intervenidos de osteocondritis deformante con resultado negativo.

Se ha sostenido la alteración congénita del núcleo de osificación como causa de la malformación. De ser así, ¿cómo explicar su aparición tan tardía en relación al nacimiento y a la marcha?

La teoría traumática tiene sus defensores, por sí sola no explica la patogenia de la enfermedad, pero consideramos que el traumatismo puede ser una causa favorecedora de alteraciones circulatorias localizadas en la cabeza femoral.

En 11 casos de osteocondritis hemos encontrado el factor traumático de manera neta e indiscutible, solo en cuatro.

Se ha dicho que la osteocondritis es el exponente de una luxación congénita.

Para otros autores la alteración osteoformadora del cartílago conjugal puede dar lugar a la osteocondritis: son los que sostienen la teoría discondroplásica. Algunos atribuyen un factor preponderante a alteraciones endócrinas.

Todas las teorías expuestas no resisten el examen de una crítica severa.

La teoría vascular que vamos a desarrollar nos parece la más aceptable. Se apoya nuestra convicción en hechos experimentales que la favorecen, y en que el tratamiento quirúrgico por nosotros practicado en la osteocondritis parece estar de acuerdo con la base en que se apoya esta teoría.

Repetimos a continuación, lo que expusimos en la comunicación antes citada.

Teoría vascular: Las extensas investigaciones de Axhausen

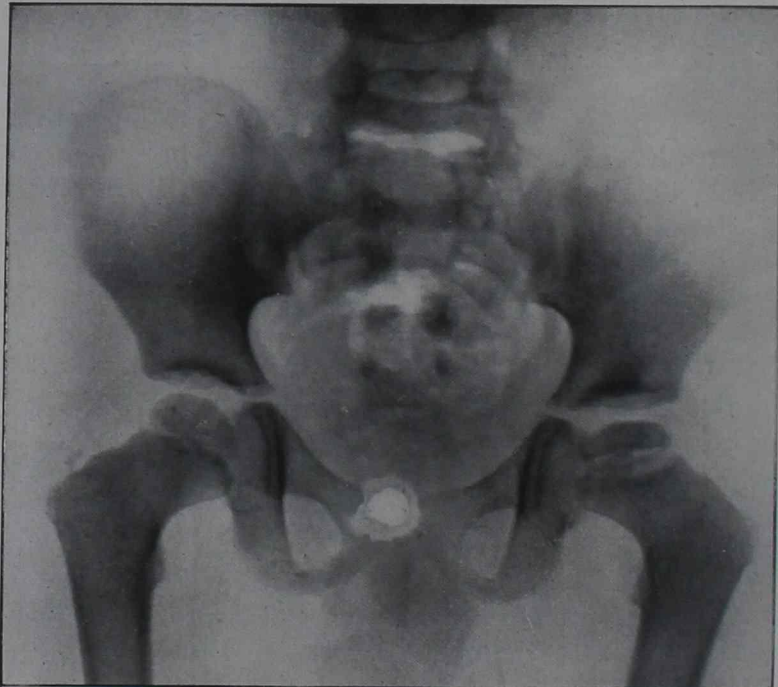


Figura 1.—Caso N.º 4. Hist. 24.0444
Estado a su ingreso. (3 de julio de 1931)

han dado origen a su acertada concepción sobre la necrosis aséptica que se basa en observaciones anatomopatológicas. Esta teoría, a la que se adhiere Jorge explica la enfermedad como producida por infartos anémicos del hueso, que han sido comprobados por Axhausen y Pick.

Estas zonas de necrosis óseas asépticas dan lugar a focos de demolición que contienen trabéculas trituradas, arena ósea y hemorragias medulares disminuyendo la consistencia de la epífisis

con aplanamiento del núcleo cefálico. Según la ley de Bouchard en la que a mayor afluencia de sangre, corresponde una disminución de sales calcáreas y a la mayor isquemia una mayor sedimentación de dichas sales, podemos explicarnos los procesos de condensación ósea a localización irregular que acompaña la osteocondritis de la cadera. Respecto a la causa desencadenante de estas isquemias, creemos que el traumatismo desempeña un papel productor creando focos fracturarios parcelares microscópicos, con alteraciones circulatorias localizadas.



Figura 2.—Caso N.º 4. Hist. 24.044

La regeneración es mucho más lenta que en los operados. Estado a los 18 meses de iniciada su mejoría o sea a los 3 años de comenzada la observación. (30 de julio de 1934).

En el año 1934 con motivo de una comunicación que hicimos a la Sociedad de Cirugía en un caso de enfermedad de Köhler, que con el Osgood Schlatter, Sinding Larsen y osteocondritis de la cadera forman un complejo patológico que presenta cierta similitud, llegábamos a la conclusión, que el traumatismo asociado a lesiones isquémicas y necrosis séptica consecutiva, podría explicar la génesis de aquella enfermedad.

DIAGNOSTICO.—El diagnóstico con la coxalgia presenta dificultades en el período de comienzo de la enfermedad. En efecto, los signos radiológicos son poco evidentes en los primeros meses en estas afecciones. Recordemos que la coxalgia permite visualizar lesiones radiológicas netas recién a los 3 meses de iniciada la enfermedad.

Sin embargo, extremando el análisis de los síntomas clínicos podremos, sino asegurar, por lo menos sospechar una orientación hacia una de estas afecciones.

El dolor es mucho más intenso en la coxalgia; a menudo en la osteocondritis deformante no pasa de ser una simple fatiga do-



Figura 3.—J. A. Hist. 29.393
Su estado el 14 de marzo de 1934

lorosa. Por el reposo los síntomas se atenúan más fácilmente que en la coxalgia no existiendo el grito nocturno tan frecuente en las tuberculosis óseas. Las adenopatías son constantes en la coxalgia, signo que puede faltar en la osteocondritis. En el período de estado el diagnóstico se ve aclarado por la agravación de los síntomas del primer período en la coxalgia, mientras que en la osteocondritis los trastornos parecen continuar en el mismo estado.

Además en este período las imágenes radiológicas son típicas encontrando en la coxalgia: decalcificación mareada, reducción de la interlínea articular, procesos destructivos sin fragmentación del

núcleo cefálico, irregularidad del reborde cefálico, etc. signos ausentes en la osteocondritis.

Nos permitimos recordar nuevamente como signos importantes en la imagen radiológica del período de estado de la coxa plana, la fragmentación del núcleo cefálico con zonas condensadas y rarefactas, *el aumento* de la interlínea articular y el aplanamiento del casquete cefálico, el cual, al achatarse, se presenta como babeando sobre el cuello que la sostiene.

El diagnóstico con la osteoartritis deformante juvenil será precisado basándonos en que esta afección afecta a los adolescentes y no a los niños. Su curso lento lleva a la anquilosis. El reborde pe-



Figura 4.—El mismo a los tres meses de la intervención. (24 de octubre de 1934)

riférico del hueso presenta procesos productivos acompañados de destrucción cartilagosos.

Las osteoartritis infecciosas serán fácilmente diagnosticadas por su evolución aguda, temperatura elevada y sintomatología común a todo proceso infeccioso.

Casi es imposible la confusión con otras entidades patológicas de la cadera como la coxa vara y coxa valga y osteomielitis de la epífisis superior del fémur, por cuya causa no entramos a considerarlas.

PRONÓSTICO.—La opinión generalmente difundida y aceptada

por muchos autores, es que la coxa plana tiene un pronóstico benigno, curando sin mayores consecuencias. Sin embargo, gran número de casos, quedan con trastornos funcionales que aunque mínimos no dejan de tener importancia. Observaciones en adultos afectados durante la infancia de osteocondritis deformante, muestran la deformación del núcleo cefálico. La posible evolución hacia una artritis deformante de la cadera deben poner a cubierto sobre un pronóstico optimista, y Ombredanne se pregunta si estos enfermos tendrán una predisposición en el curso de su vida a sufrir la artritis seca o el morbus coxae senilis.



Figura 5.—El mismo a los 22 meses de operado. Obsérvese la cabeza afectada en vías de reconstrucción completa. (16 de marzo de 1936)

TRATAMIENTO.—Se estimulará el estado general del organismo con tónicos, recalcificantes y helioterapia. Pero esto no basta; habrá que luchar contra la evolución lenta y progresiva de la enfermedad por otros medios.

Algunos autores dejan en reposo la articulación enferma esperando el período de reparación. En general, no parece suficiente este modo de obrar y al lado de los partidarios de un aparato enyesa-

do que inmoviliza la cadera, algunos cirujanos se declaran partidarios de la extensión continua.

Considerando la evolución lenta de la osteocondritis, la que no siempre puede ser contrarrestada con el tratamiento médico general y ortopédico, hemos recurrido al tratamiento quirúrgico, practicando el injerto transcervical con el fin de acortar el período de evolución y evitar las secuelas.

La concepción patogénica de las alteraciones, por isquemia y necrosis aséptica consecutiva, halla en el injerto transcervical un punto más de apoyo a los muchos que posee, fisiológicos y experimentales.

Creemos que la acción benéfica del injerto puede sintetizarse en estos tres factores: 1.º, elemento de aporte osteogénico; 2.º, elemento de aporte circulatorio, al labrar una vía de mayor circulación; 3.º, elemento mecánico, que contribuye a sostener un edificio que se derrumba.

Con la intervención hemos conseguido acortar el plazo evolutivo de la osteocondritis, obteniendo reparaciones mejores que en los casos no operados.

El resultado de nuestras observaciones nos permite afirmar:

1.º Que la reparación espontánea, conseguida con procedimientos inercuos en la osteocondritis de la cadera, es muy lenta, como lo demuestran las observaciones de los casos no operados.

2.º Que la acción de un trasplante óseo es manifiesta y confirmada por hechos biológicos ya bien observados.

3.º Que el injerto transcervical en la osteocondritis de la cadera, es un medio terapéutico útil, ya que se observa a raíz de su implantación, un paro en la evolución de la enfermedad y la aparición de modificaciones esqueléticas que traducen la existencia de un proceso regenerativo.

Contribución al estudio de la reserva alcalina en la epilepsia infantil (*)

por el

Dr. Florencio Escardó

Desde que Jarloev en 1919 afirmó que la sangre de los epilépticos mostraba tendencia a alcalinizarse antes del ataque para dar lugar después de este a un estado de acidosis relativa, han sido numerosas las investigaciones que se han realizado al respecto, ya que se creyó que el estudio del equilibrio acidobásico abría una nueva era en el estudio de esta enfermedad y, sobre todo, prometía el establecimiento de premisas fisiopatológicas y terapéuticas. No es de extrañar, pues, que la bibliografía sobre este tema sea tan copiosa como difícil de sistematizar.

Nos parece, sin embargo, que conviene distinguir en su estudio dos partes: primero el establecimiento de hechos y segundo su interpretación con las teorías patogénicas y las conductas terapéuticas que en tales interpretaciones se abonan.

La agrupación de hechos lleva a catalogar las teorías más dispares, pero tal vez convenga adelantar que, como lo consignan Mac Quarrie y Keith "los distintos tipos de enfermos estudiados, el estado del enfermo en el momento de la observación, el método empleado y la interpretación de los resultados obtenidos, determinen, probablemente, la marcada diferencia de las opiniones más dispares".

La escuela dinamarquesa comenzando por los trabajos de Jarloev (1) comprueba la existencia de una hiperalecalinidad que precede a las crisis y que da lugar a una acidosis posterítica; investiga-

(*) Trabajo correspondiente al primer año de adscripción a la Cátedra de Clínica Pediátrica y Puericultura.

ciones posteriores de Bisgaard y Norwig (2), Norwig (3) y Norwig y Larsen (4), corroboran este punto de vista mediante el estudio del amoníaco urinario, extendiendo el concepto a otras enfermedades nerviosas tales como la demencia precoz. Fuera de Dinamarca el criterio es aceptado por Vollmer (5) y por Bigwood (6). Este último autor inicia una serie de trabajos que despiertan un gran interés; en su primera comunicación estudia 40 enfermos, determinando el PH en sangre por el método de Cullen y la acidez urinaria; aplicando la fórmula de Hasselbach, concluyendo que solamente en la epilepsia esencial hay una alcalosis precrítica; no sucediendo lo mismo en los equivalentes epilépticos, en las epilepsias traumáticas, en las específicas y en el histerismo; en la epilepsia esencial el ataque no es siempre seguido de una acidosis relativa aunque esta eventualidad sea la más frecuente; puede haber persistencia del estado alcalósico o bien la vuelta a un P.H normal. Para este autor "el hecho capital en la identificación de esta entidad mórbida, la epilepsia esencial convulsiva, es la asociación del síndrome clínico de la crisis y del síndrome humoral, la alcalosis". Por otra parte, establece que la alcalosis no se acompaña de un aumento de la reserva alcalina.

Tenel, Westphall y Valence (7) estudiando el P.H urinario llegan a conclusiones semejantes. Dentro del mismo concepto Di Renzo (8) estudiando 21 casos formula una idea esquemáticamente precisa del sincronismo del cuadro humoral con el aspecto clínico. Según este autor la convulsión epiléptica es precedida de un aumento de la reserva alcalina que se hace manifiesto de 36 a 40 horas antes del acceso y que se va acentuando a medida que se acerca la crisis para llegar a un máximo en las últimas horas que la preceden; en los momentos que anteceden inmediatamente al ataque se produce una disminución rápida de la reserva alcalina, cuya tasa llega casi a la normal.

Ribeiro Vianna (9) estudia la regulación básica en los epilépticos (2 casos) enfocando el problema de una manera integral, comprobando las variaciones de la sangre, la orina y los cambios respiratorios. Concluye que el equilibrio ácido básico en la epilepsia esencial es normal fuera de las crisis o compensado por los mecanismos renales y respiratorio; en el período preparoxismal se produce un desequilibrio caracterizado por una disminución de la reserva alcalina, a veces sin desviación de la reacción actual de la sangre (acidosis compensada) otras veces con disminución del P.

H. (acidosis no compensada). En esos casos, si los órganos del epiléptico son sanos, el organismo tiende a reestablecer el equilibrio ácido básico por el mecanismo regulador de las funciones renales.

Todos estos estudios no dejaron de ser rectificadas y contradichos. Dautrebande ⁽¹⁰⁾ retoma los estudios de Bigwood encontrando que si bien la alcalosis se comprueba por los métodos empleados por este autor, no puede ser ratificada por los métodos electrométicos, hallando además, en contra de lo sostenido por Bigwood, un aumento constante de la reserva alcalina en el plasma.

Ballif y Reznic ⁽¹¹⁾ estudian 75 casos de epilepsia esencial, concluyendo que en ellos la reserva alcalina oscila entre límites normales para bajar inmediatamente luego del acceso; esta disminución es tanto más acentuada cuanto más haya durado el acceso; determinan también que esta acidez no tiene acción inhibitoria sobre accesos que pueden producirse inmediatamente y que en los equivalentes (ausencias, mareos vértigos), no hay alteración del estado ácidobásico.

Villacian y Andreu Urra ⁽¹²⁾ estudian 87 enfermos, estableciendo que el equilibrio ácidobásico, medido por la reserva alcalina, está profundamente alterado en los epilépticos. En 60 casos de epilepsia esencial, la alteración más frecuente (65%) sería en el sentido de la acidosis; esta acidosis no constituiría obstáculo para que se desencadenara el ataque epiléptico aún minutos después de extraída la sangre en la que se hizo la determinación. La reacción postconvulsiva no siempre se hace hacia la acidosis.

Polo ⁽¹³⁾ revisa el trabajo de Rienzi y trata de producir ataques epilépticos aumentando considerablemente la reserva alcalina por introducción en las venas de soluciones de bicarbonato, sin conseguir otra cosa que ligeros mareos.

Torres López ⁽¹⁴⁾ encuentra en 16 casos reserva alcalina normal y 2 muestran ligera acidosis y de 16 casos en que el ataque sucedió a la extracción de sangre, 7 se mostraban normales y en 4 había acidosis ligera.

Frente al conjunto de estudios que acabamos de citar se está inclinado a concluir que solo comprueban la inestabilidad de los epilépticos que conocida en otros aspectos de su fisiopatología se haría también presente en lo que se refiere a la regulación ácidobásica. También es lógico establecer que para obtener un concepto exacto del equilibrio ácidobásico en la epilepsia, es preciso hacer un estudio de conjunto de todos sus aspectos, tal como lo establece Ri-

beiro Vianna, de otro modo las conclusiones obtenidas por un solo punto de referencia serán siempre inexactas en razón de que dan nociones de un solo aspecto del problema. Los estudios hasta ahora conocidos no permiten todavía esa apreciación panorámica.

Cada uno de los autores, apoyado en sus comprobaciones, ha emitido una interpretación del proceso de la crisis en relación con el estado ácidobásico.

Para Jarloev y los demás investigadores de la escuela danesa, el acceso epiléptico sería debido a la reacción del organismo contra una intoxicación alcalina, reacción que se traduciría por la producción de ácidos en el curso de la crisis.

Bigwood, que como hemos dicho, no encuentra variaciones en la reserva alcalina, emite la hipótesis de que el factor esencial de la crisis es la presencia en la sangre circulante de una toxina alcalina dotada de propiedad convulsivante en relación con un déficit de Ca. ion, no del calcio total, por trastorno paratiroideo.

Di Rienzo supone demostrado que la crisis convulsiva coincide con el momento en el que hay una rápida introducción de ácidos en el torrente circulatorio que hacen bajar en forma brusca la previamente elevada reserva alcalina, lo que origina un aumento de los iones Ca. del plasma; siendo el trastorno de la relación entre los electrólitos plasmáticos el determinante del cuadro mórbido.

Dautrebande dice que en la epilepsia todo pasa como si la sangre poseyera una sustancia que se combina difícilmente "in vivo" con el ácido carbónico. Esa sustancia equis sería la responsable del trastorno.

Ballif y Resnie se concretan a establecer que la disminución de la reserva alcalina y la acidosis sanguínea que siguen a un primer acceso, no tienen acción inhibitoria sobre accesos que pueden repetirse inmediatamente, por que el estado de acidosis se debe al ácido láctico producido por la contracción muscular convulsiva de modo que la disminución de la reserva alcalina se explica por la fisiología normal del trabajo muscular; interpretación abonada por la observación de que en los equivalentes no hay acidosis consecutiva.

Villacian y Andreu Urrea sostienen que el epiléptico reacciona sufriendo la crisis convulsiva cualquiera sea el sentido de la perturbación ácidobásica.

Polo establece que las variaciones del equilibrio ácido básico no tienen valor patogénico alguno en lo que se refiere al acceso mismo

y que deben ser interpretadas como síntomas de naturaleza bioquímica que simplemente acompañan la crisis.

Ribeiro Vianna sostiene que el desequilibrio ácido básico no tiene influencia patogénica sino en caso de insuficiencia de los mecanismos emucorios.

Aparte de estas interpretaciones, los autores han buscado corroboración a sus teorías en la consideración de otros aspectos del problema. Así, Bigwood dice que el tratamiento boratado y con gardenal, preconizado por Pierre Marie, actúa como acidificante. La prueba de la hiperpnea como medio de producir alcalosis y que ha determinado ataques y contracciones particulares en mano de varios autores, también ha servido de abono al concepto de la alcalinización como causa de ataque; finalmente, el régimen cetógeno en el que se han puesto tantas esperanzas también aparece derivado de estos principios; en lo que a él se refiere, aparte del éxito desigual que revela la bibliografía, parece que su modo de acción sea diferente de su capacidad de producir ácidos y que sus resultados deban interpretarse, más bien, como influenciando el intercambio del agua.

Los estudios del equilibrio acidobásico en la epilepsia infantil no son menos numerosos. Gamble y Hamilton ⁽¹⁵⁾ estudiando las oscilaciones de la acidez urinaria, no se animan a conclusiones definitivas, preguntándose si las variaciones del volumen líquido que encuentran, deben ser interpretadas como causa patogénica esencial o simplemente como producto incidental de la actividad de los factores de la enfermedad; dicen también que los períodos de ayuno son refractarios al ataque por que en ese tiempo ocurre una reducción de los flúidos del organismos, especialmente del agua extracelular.

Shaw y Moriarte ⁽¹⁶⁾ estudian la glucemia y la acidosis en niños epilépticos sometidos a un ayuno de 10 a 14 días y comprueban una acidosis moderada durante el ayuno, pero el estudio de las cifras que exponen no muestra alteraciones en la reserva alcalina antes y después del período de ayuno; solo una ligera acidosis en dos determinaciones, pero que vuelve a la normal en las cifras de los días siguientes.

Mac Quarrie y Keith ⁽¹⁷⁾ estudian el equilibrio acidobásico en niños epilépticos en períodos de ayuno, de régimen cetógeno con sales alcalinas, de régimen cetógeno con sales ácidas y de regímenes hiperprotéicos no cetógenos; sus estudios los llevan a confirmar las conclusiones de Jarloev y de Bigwood opinando que los cambios de

equilibrio acidobásico no son factores de preponderante importancia en la génesis de los ataques, sino que debe existir un trastorno coincidente de alteraciones de la fisiología de la célula nerviosa.

El trabajo de Torres López, ya citado, comprende también dos niños, un varón de 12 años y una niña de 13, en quienes la reserva alcalina era normal en el primer caso y mostraba ligera acidosis en el segundo.

Frente a estas diferencias tan grandes de resultados o interpretaciones, hemos tratado de adquirir una impresión personal del problema aprovechando los enfermos del Servicio de Neuroendocrinología infantil del Hospital de Niños, que dirige nuestro maestro el doctor Aquiles Gareiso. Para ello hemos estudiado la reserva alcalina en 6 niños epilépticos, anotando cuidadosamente la cronología de los ataques. La continuidad de las observaciones fué en ocasiones interrumpida por procesos infecciosos intercurrentes y 5 observaciones iniciadas debieron ser abandonadas por causas ajenas a la experiencia.

Todos los sujetos estudiados tenían Wasserman negativa y estaban libres de sospecha clínica de sífilis. Durante todo el curso de los estudios no fueron sometidos a tratamiento alguno.

La extracción de sangre se hizo entre 12 y 15 horas después de la comida de la noche, procediéndose de acuerdo a las indicaciones de la Guía de Trabajos Prácticos de Química Biológica del Instituto de Fisiología ⁽¹⁸⁾ y se aplicó el método de Van Slyke, tal cual está allí descrito.

Para la apreciación de los resultados adoptamos el siguiente criterio:

Normal	Reserva alcalina de	46 a 63
Alcalosis	más de	63
Acidosis ligera	de	46 a 30
Acidosis marcada	menos de	30

que son los valores aceptados para la infancia por los diferentes autores, con muy ligeras variantes (Martínez Nevot cit. por Torres Lopez; Rondoni; Coke; Dautrebande).

Caso N.º 1.—E. A. Historia 246-1935. Varón. 9 años. Diagnóstico: Epilepsia esencial.

PRIMERA EPOCA

Días	R. A.	Clasificación	Ataques	Observaciones
1	—	—	x	—
2	—	—	—	—
3	—	—	—	—
4	42.8	Acidosis ligera	—	—
5	—	—	—	—
6	—	—	—	—
7	—	—	—	—
8	—	—	—	—
9	—	—	—	—
10	46.2	Normal	—	—
11	—	—	—	—
12	—	—	—	—
13	45.3	Acidosis ligera	—	—
14	—	—	—	—
15	—	—	—	—
16	—	—	—	—
17	—	—	—	—
18	—	—	—	—
19	—	—	—	—
20	—	—	—	—
21	52.6	Normal	—	—
22	53.7	»	—	—
23	—	—	—	—
24	—	—	—	—
25	—	—	—	—
26	44.5	Acidosis ligera	—	—
27	—	—	—	—
28	—	—	—	—
29	—	Normal	—	—
30	53	—	—	—
31	—	—	—	—
32	—	—	—	—
33	51.9	Normal	—	—
33	—	—	—	—
35	51	Normal	—	—
36	—	—	—	—
37	47	Normal	—	—
38	—	—	—	—
39	—	—	x	10 horas antes
40	—	—	—	—
41	48	Normal	x	8 horas antes
42	45.2	Acidosis ligera	—	—

Nota.—En éste como en los demás cuadros, cada x significa un ataque. El tiempo está expresado en horas antes o después de la extracción de sangre.

La observación de estos resultados muestra una reserva alcalina por lo común normal, con épocas de ligera acidosis y sin alteraciones apreciable con relación a los ataques.

SEGUNDA EPOCA

Días	R. A.	Clasificación	Ataques	Observaciones
1	—	—	x	—
2	—	—	—	—
3	49.4	Normal	—	—
4	47.5	»	—	—
5	—	—	—	—
6	—	—	—	—
7	52.3	Normal	—	—
8	—	—	—	—
9	51.4	Normal	—	—
10	—	—	—	—
11	50.2	Normal	—	—
12	—	—	x	—
13	49.2	—	—	—
14	—	—	—	—
15	50.2	Normal	—	—
16	51.3	»	—	—
17	50.4	»	—	—
18	—	—	—	—
19	—	—	—	—
20	48.5	Normal	—	—
21	46.6	»	—	—
22	57.1	»	—	—
23	—	—	—	—
24	50.4	Normal	—	—
25	57	»	—	—
26	57.9	»	—	—
27	50.4	»	x	3 minutos después
28	—	—	—	—
29	53.8	Normal	—	—

Las comprobaciones de esta segunda época, con observaciones mucho más frecuentes, muestran una reserva alcalina dentro de los límites normales y sin alteraciones determinadas por el acceso, aún en la observación del día N.º 27, en el que la extracción se hizo apenas tres minutos antes de un gran ataque.

Caso N.º 2.—A. M. G. Historia 266-1935. Mujer. Diagnóstico: Epilepsia esencial. 12 años.

Días	R. A.	Clasificación	Ataques	Observaciones
1	49.4	Normal	—	4 horas antes
2	42.8	Acidosis ligera	x	8 » »
3	56	Normal	x	—
4	47.6	»	—	—
5	—	—	—	—
6	47.5	Normal	—	8 y 10 horas antes
7	—	—	xxx	—
8	46.6	Normal	—	8 horas antes
9	—	—	x	—

Días	R. A.	Clasificación	Ataques	Observaciones
10	49.2	Normal	x	—
11	—	—	—	—
12	46.4	Normal	—	—
13	46.6	»	—	—
14	49.4	»	—	—
15	—	—	—	—
16	—	—	—	—
17	—	—	—	—
18	49	Normal	—	—
19	54.1	»	—	—
20	47.5	»	—	—
21	49.4	»	—	—
22	—	—	x	—
23	47.5	—	—	—

Este caso muestra reserva alcalina normal con una sola determinación de ligera acidosis en períodos de ataque. No hay otras alteraciones que puedan vincularse sistemáticamente con los accesos.

Caso N.º 3.—V. G. Historia 309-1936. Mujer. 10 años. Diagnóstico: Epilepsia esencial.

Días	R. A.	Clasificación	Ataques	Observaciones
1	41.5	Acidosis ligera	x	10 horas antes
2	43.8	»	xxxx	2 » »
3	41.9	»	x	3 » »
4	—	—	x	—
5	49.4	Normal	—	—
6	43.8	Acidosis ligera	—	—
7	45.7	»	—	—
8	47.5	Normal	—	—
9	43.8	Acidosis ligera	—	—
10	—	—	x	—
11	—	—	—	—
12	—	—	—	—
13	49.4	Normal	—	—
14	53.2	»	—	—

Este caso muestra una tendencia a la acidosis ligera que si bien coincide en los tres primeros días con una serie de ataques, vuelve a encontrarse en períodos libres de ellos.

Caso N.º 4.—L. B. Historia 130-1933. Mujer. 10 años. Diagnóstico: Epilepsia esencial.

Días	R. A.	Clasificación	Ataques	Observaciones
1	43.8	Acidosis ligera	—	—
2	—	—	x	—
3	44.7	Acidosis ligera	x	5 horas antes
4	43.5	»	x	4½ » »
5	—	—	—	—

Días	R. A.	Clasificación	Ataques	Observaciones
6	50.4	Normal	—	—
7	43.8	Acidosis ligera	x	9 horas antes
8	—	—	—	—
9	—	—	—	—
10	44.7	Acidosis ligera	x	3 horas antes
11	47.5	Normal	xx	10 y 2 horas antes
12	47.5	»	x	4 horas antes
13	47.5	»	—	—
14	44.7	Acidosis ligera	xx	10 y 9 ½ horas antes
15	—	—	—	—
16	50.4	Normal	—	—
17	—	—	—	—
18	53.2	Normal	—	—
19	—	—	—	—
20	—	—	—	—
21	50.4	Normal	—	—
22	51	»	xx	9 y 2 horas antes
23	—	—	xx	—
24	—	—	—	—
25	50.4	Normal	x	5 horas antes
26	50	»	xx	8 ½ y 4 horas antes
27	59.5	»	—	—
28	—	—	—	—
29	51.9	Normal	—	—
30	—	—	—	—
31	50.4	Normal	xx	11 y 3 horas antes

Se observa ligera acidosis coincidiendo con los ataques que se suceden en los primeros 10 días, pero la serie de accesos que aparecen luego del día N.º 22 no trae aparejadas alteraciones de la reserva alcalina.

Caso N.º 5.—U. P. Historia 67-1934. Varón. 9 años. Diagnóstico: Epilepsia esencial.

Días	R. A.	Clasificación	Ataques	Observaciones
1	47.5	Normal	x	6 horas antes
2	—	—	x	—
3	—	—	—	—
4	43	Acidosis ligera	—	—
5	43	»	x	8 ½ horas antes
6	47.3	Normal	x	10 ½ » »
7	—	—	—	—
8	50	Normal	xx	12 y 10 ½ horas antes
9	—	—	x	—
10	53	—	—	—
11	—	—	—	—
12	49.2	—	x	8 ½ horas antes
13	46.6	Normal	x	2 » »
14	46	»	x	3 » »
15	—	—	—	—
16	—	—	—	—
17	40	Acidosis ligera	xxxxxxx	Iniciación 3 horas antes
18	47.7	Normal	x	3 horas antes

Días	R. A.	Clasificación	Ataques	Observaciones
19	40	Acidosis ligera	x	Extracción en ataque
20	—	—	xxxxxx	—
21	43.8	Acidosis ligera	xxxxxxxx	—
22	46.6	Normal	xxxxxxxxxx	—
23	—	—	—	—
24	51.1	Normal	xx	8 y 4 horas antes
25	—	—	—	—
26	49.4	Normal	—	—
27	48	»	—	—
28	48.5	»	—	—
29	—	—	—	—
30	50.2	Normal	—	—
31	—	—	—	—
32	57.6	Normal	—	—
33	—	—	—	—
34	57.6	Normal	—	—
35	—	—	—	—
36	55.7	Normal	—	—
37	59.5	»	—	—
38	—	—	—	—
39	58.8	Normal	—	—
40	—	—	—	—
41	50.1	Normal	—	Equivalente
42	45.7	Acidosis ligera	xx	8 horas antes
43	—	—	—	—
44	57	Normal	—	—

La observación de este caso muestra cifras sensiblemente más bajas en el período de ataques sucesivos del 1.º al 22.º día. Y más altas en el período de calma que le sucede. No es posible establecer relaciones constantes entre la tasa de la reserva alcalina y la cantidad de los ataques.

Caso N.º 6.—Historia 310-1936. M. L. Mujer, 9 años. Diagnóstico: Epilepsia esencial.

Días	R. A.	Clasificación	Ataques	Observaciones
1	42.8	Acidosis ligera	—	—
2	40.9	»	—	—
3	45.7	»	—	—
4	—	—	—	—
5	43.8	Acidosis ligera	—	—
6	48.5	Normal	—	—
7	—	—	—	—
8	45.7	Acidosis ligera	—	—
9	—	—	—	—
10	55.1	Normal	—	—
11	56.8	»	—	—
12	—	—	—	—
13	56.7	Normal	—	—
14	—	—	—	—
15	50.2	Normal	—	—
16	51.3	»	—	—
17	56	»	—	—
18	52.8	»	—	—

Días	R. A.	Clasificación	Ataques	Observaciones
19	—	—	—	—
20	55.7	Normal	—	—
21	—	—	—	—
22	58.6	Normal	—	—
23	51.3	»	—	—
24	53.2	»	—	—
25	51.3	»	—	—
26	—	—	—	—
27	53.2	Normal	—	—
28	—	—	—	—
29	57.9	Normal	x	16 horas antes
30	56	»	—	—

La niña de este caso tuvo una serie de ataques el día anterior a la iniciación de las observaciones. En todo el curso de los estudios sólo tuvo un ataque el día N.º 29, sin alteración de la reserva alcalina. Llama la atención la ligera acidosis de los 8 primeros días, sin relación alguna con accesos.

CONCLUSIONES GENERALES

Consignadas en conjunto las observaciones que acabamos de exponer, no nos está permitido enunciar relación alguna entre las oscilaciones de la reserva alcalina y los episodios convulsivos en los niños epilépticos por nosotros estudiados.

Sin abrir opinión sobre el valor patogénico del equilibrio ácido-básico en la epilepsia esencial, nos parece que los estudios que a este tema se refieren, deben hacerse de un modo integral y no tomando un solo índice de la regulación ácido-básica del organismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. *Jarlov.*—Cit. por Bigwood.
2. *A. Bisgaard y J. Noervig.*—Soc. de Biol. de París, Sesión del 15 de diciembre, t. 24, pág. 159, 1921; y sesión del 15 de enero, t. 24, pág. 318, 1921.
3. 4. y 5. *Noervig - Noervig y Larsen - Vollmer.*—Cit. por Torres López.
6. *E. J. Bigwood.*—Soc. de Biol. de París, t. 89, pág. 839, 1923.
7. *Tincl, Westphall y Valence.*—Soc. de Psychiatr., febrero 18, 1926.
8. *Di Renzo.*—“Riv. di Patol. Nerv. e Mentale”, t. 26, fase. 3.
9. *A. Ribeiro Vianna.*—“Rev. Sud. Amere. de Med. et Chir.”, t. 1, pág. 461, 1930.
10. *L. Dautrebande.* Soc. de Biol. de París, t. 1, pág. 133, 1926.
11. *Ballif y Keznic.*—Soc. Rumana de Biol. Cit. en Soc. de Biol. de París, t. 96, pág. 1179, 1927.
12. *J. M. Villacian y J. Andreu Urra.*—“La Med. Ibera”, t. 22, pág. 4929, Abril 1928.

13. *C. Polo*.—“*Rev. di Pat. Nerv. e Mentale*”, t. 39, pág. 100, 1932.
 14. *A. Torres López*.—“*Medicina*”, Méjico, t. 10, pág. 247, 1930.
 15. *J. R. Gamble y B. Hamilton*.—“*Bull. of the J. Hopkins Hosp.*”, t. 41, pág. 389, diciembre 1927.
 16. *E. B. Shaw y M. Mariarte*.—“*A. J. of D. of Ch.*”, t. 38, N.º 5, pág. 53, noviembre 1924.
 17. *I. Mac Quarrie y A. Keith*.—“*A. J. of D. of Ch.*”, t. 37, pág. 261, 1929.
 18. Cuarta edición “*El Ateneo*”, Buenos Aires, 1934.
-

Radiología del esqueleto y diagnóstico de la sífilis congénita del niño de la primera infancia

por los doctores

Pascual R. Cervini y Guillermo A. Bogani

(Continuación)

Observación N.º 108.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 33.454).

Adolfo A.; 34 días; a pecho solamente.

Antecedentes: Los padres dicen ser sanos. La madre ha tenido cinco hijos: el primero vive y es sano (actualmente tiene 13 años); el segundo falleció a los tres días (ignora la causa); el tercero falleció también, de crup diftérico, a la edad de 2 años; el cuarto nació muerto, por circular de cordón (?). El último es el historiado. A raíz de este embarazo, se le practica una Wassermann a la madre, que da positiva, y se la trata durante el último mes, con una serie de bismuto. Adolfo nació a término.

En el examen efectuado, se constata ictericia por retención a recaídas y esplenomegalia.

Wassermann en sangre del niño, negativa.

Las radiografías de los huesos de los miembros (ver radiografías de observación 123), muestran lesiones de periostitis osificante discretas, en borde interno de las imágenes de ambas tibias, y bandas transversas, en las metafisis superiores e inferiores de tibias, inferiores de húmeros, y superiores e inferiores de radios.

Observación N.º 109.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 34.000).

Florencio S.; 2 meses; alimentación mixta.

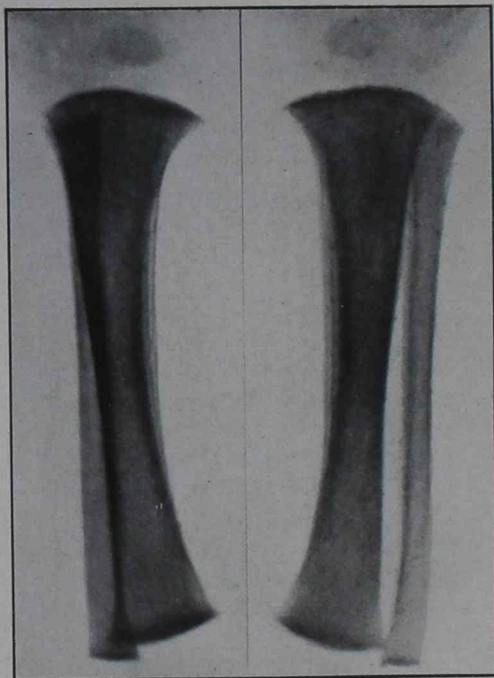
Padre y madre, aparentemente sanos. Tiene un hermanito de 18 meses, nacido a término, sano. Hubo un aborto espontáneo, de cinco meses entre ambos.

Florencio nació después de un embarazo anormal, que motivó un tratamiento de inyecciones, que hizo en forma incompleta y discontinua. En efecto, a fines del 5.º mes, comenzó dicho tratamiento, con inyecciones de bismuto, hasta recibir cinco; luego lo reinicia dos meses después (7.º del embarazo), aplicándosele cuatro inyecciones más de bismuto y una (0,15 grs. de neosalvarsán. Abandonó después la asistencia en forma definitiva.

Al examen semiológico, constatamos: regular estado general, palidez; bazo e hígado palpables, a dos traveses de dedo del reborde costal correspondiente.

Wassermann y Kahn presuntiva, en la sangre del niño, positivas (prot. 29.886 del Departamento Nacional de Higiene).

Radiogramas: periostitis osificante, bien manifiesta, en borde interno de las imágenes de ambas tibias.



Observación 109

Observación N.º 110.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 34.722).

Héctor P.; edad 3 meses; lactancia natural.

Antecedentes: La madre a los 2 meses de casada, tuvo un aborto provocado, después de dos faltas. A los 2 años, inició embarazo que dió nacimiento a nuestro enfermito. Al mes, más o menos, de este embarazo, el marido contrae una lúes y hace examinar a la señora, quien empezó a tener entonces manifestaciones. Por ese motivo, inicia tratamiento específico (45 días de la iniciación del embarazo), terminándolo a fines del 7.º mes. Recibe una inyección semanal de neosalvarsan y en total 7 gramos de arsénico.

El enfermito presenta al examen, sifilídes pápuloescamosas y pápuloerosivas, en la cara; alopecia en abras, en cuero cabelludo y cola de cejas, y esplenomegalia (pelo inferior a tres traveses del reborde).

Reacciones de Wassermann y Kahn, en la sangre del niño, positivas (prot. 1.302).

Radiogramas: Miembros superiores: osteocondritis del 4.º estadio, en los extremos epifisarios de los huesos del antebrazo. Periostitis bien manifiesta, en cúbitos, radios y húmero derecho; menos intensa en húmero izquierdo. Lagunas óseas en cúbitos y radios, que dan a estos huesos un aspecto apolillado.

Miembros inferiores: periostitis osificante, grosera, en borde interno de tibias y borde externo de fémures; más discreta, en borde interno de ambos fémures y del peroné del lado izquierdo. (ver radiografías de observación 17).

Observación N.º 111.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 34.831).

Domingo L.; 3 meses de edad; lactancia natural.

Antecedentes: La madre ha tenido un feto a término, pero macerado. Manifiesta además, que el esposo adquirió antes del matrimonio, una afección venérea, y que a ella misma, después de casada, le aparecieron en el cuerpo, numerosas manchas y granos, que “curaron” espontáneamente a los pocos meses. Durante el embarazo de este niño, fué tratada con 20 inyecciones intramusculares, a razón de tres por semana (biyoduro de Hg.); tratamiento que inició a los 45 días del comienzo del mismo.

Al examen semiológico, el niño presenta: estado general excelente (5.520 grs. de peso); exantema pápuloescamoso, en miembros superiores e inferiores, más marcado en estos últimos. Esplenomegalia (polo inferior, a tres traveses del reborde) y hepatomegalia (borde inferior, liso y duro, se palpa a 4 dedos).

Wassermann y Kahn, en el niño, positivas (prot. 1314).

Las radiografías de los huesos largos de los miembros, permiten ver lesiones de osteocondritis del primer estadio, en los extremos de los huesos de miembros superiores e inferiores, y discretas lesiones de periostitis osificante, en borde interno de ambas tibias; constátanse también, aunque más discretas todavía, en borde interno de cúbitos. (ver radiografías de observación 18).

Observación N.º 112.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 35.405).

Norberto P.; 3 ½ meses; lactancia artificial.

Antecedentes: Padre dice ser sano. La madre ha tenido cuatro embarazos: del primero, una niña nacida a término, que vive y está sana. Habiendo fallecido el padre de esta niña, de bacilosis pulmonar, contrae nuevas nupcias, teniendo tres nuevos embarazos: del primero, un aborto espontáneo de 2 meses; del segundo, un niño que actualmente tiene 2 años y del último, el enfermito que historiamos. Durante el embarazo de este último, hizo tratamiento específico, desde principios del 7.º mes, hasta el final del mismo, recibiendo en total 15 inyecciones de bismuto y 3,30 grs. de arsénico (neosalvarsan endovenoso).

Al examen semiológico del niño, se constata: regular estado nutritivo (peso 5.100 grs.), esplenomegalia e hidrocele unilateral congénito.

Reacciones de Wassermann y Kahn, en el niño, negativas.

La radiografía de los huesos largos de los miembros, no permiten puntualizar ninguna alteración patológica.

Observación N.º 113.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 36.162).

Enrique G.; 2 meses de edad; lactancia natural.

Antecedentes:: El padre contrajo una lúes, cuando era soltero; desde hace algo más de un año, está haciendo tratamiento. La madre dice ser sana; ha tenido dos embarazos: del primero, un parto prematuro de 8 meses, falleciendo el niño inmediatamente después de nacer (tenía 2,500 grs. de peso y presentaba unas lesiones en piel (?) extendidas a la cara y miembros); del segundo, nuestro enfermito, que nació a término, con 3.000 grs. de peso y aparentemente sano.

Durante el embarazo de Enrique, la madre hizo tratamiento, que comenzó antes del mismo (4 meses antes de la primera falta) y terminó el mismo día del parto. Recibió en total 80 inyecciones: 20 endovenosas de Bicianuro de Hg., 34 de Bismuto y las restantes de Biyoduro de Hg. intramuscular.

Al exámen semiológico sólo se constata: frente olímpica y nariz deprimida en silla de montar. No se palpa bazo.

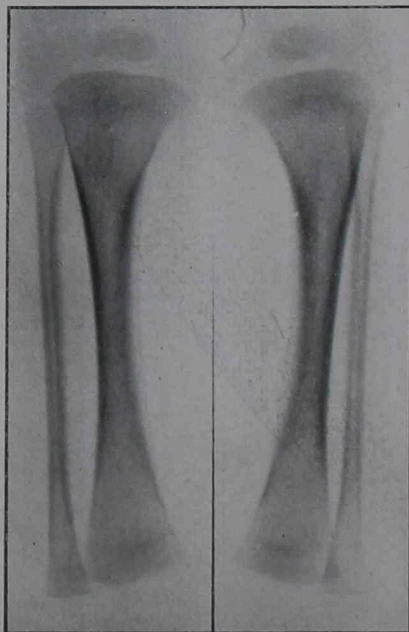
Reacciones serológicas, en la sangre de la madre, dudosas (prot. 721); en el niño, negativas (prot. 722).

Las radiografías del esqueleto de los miembros, no muestran nada de particular.

Observación N.º 114.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 36.287).

María A. G.; edad 2 meses; lactancia natural.

Antecedentes: Padres dicen ser sanos. La madre ha tenido sólo dos



Observación 114

embarazos: del primero, un aborto de 5 ½ meses; del segundo, María. A raíz del embarazo de esta última, la madre se practica una reacción de Wasserman que resulta positiva, por cuyo motivo hace tratamiento específico, que comienza al final del primer mes y termina a los 8 meses del embarazo. En total, recibe 50 inyecciones de bismuto, intramuscular, a razón de 2 por semana.

La enfermita nació prematuramente, de apariencia sana y parto normal. Al examen semiológico, sólo se constata, eczema seborréico de cuero cabelludo y esplenomegalia (polo inferior, se palpa a un través de dedo del reborde).

Reacción de Wassermann, en la madre y en la niña, negativas (protocolos 676 y 677).

Las radiografías, muestran lesiones de periostitis osificante bien visibles, en el borde interno de las imágenes de ambas tibias.

Observación N.º 115.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 36.391).

Sixto M. A.; 5 meses de edad; lactancia natural.

Antecedentes: Padres dicen ser sanos. La madre ha tenido cuatro embarazos: los dos primeros, terminaron en abortos de 2 ½ meses, más o menos. Durante el embarazo del tercero, hizo tratamiento específico y nació una niña a término, sana, que tiene actualmente 4 años. Del último nació Sixto. Durante este embarazo, también se trató en la Maternidad "Pedro A. Pardo", comenzando el mismo, a los 3 ½ meses y terminándolo un mes antes de nacer la criatura, a raíz de una eritrodermia medicamentosa. En total, recibió 15 inyecciones de Bicianuro de Hg. intramuscular y 9 de neosalvarsan endovenoso (3,60 grs. de arsénico), que suspendió por la causa apuntada.

Nuestro enfermito nació a término, de parto eutócico, con 4.100 grs. de peso y aparentemente sano.

Al examen constatamos: eczema seborréico de cuero cabelludo y cara y eritema intertrigo en muslos, genitales y bajo vientre. Bazo no se palpa. Hígado a un través de dedo del reborde.

Reacciones de Wassermann y Kahn, en la sangre materna, negativas (protocolo 707).

Radiografías del esqueleto, nada de particular.

Observación N.º 116.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 36.106).

Paulina C.; 3 meses de edad; lactancia artificial.

Antecedentes: Padres aparentemente sanos. La madre ha tenido cuatro embarazos: los tres primeros, terminaron en abortos de 2, 3 y 3 meses respectivamente. A raíz del embarazo de Paulina, recibe 30 inyecciones intramusculares de biyoduro de Hg., en la Maternidad "Pedro A. Pardo"; inyecciones que comenzó en el 4.º mes del embarazo y terminó el 8.º mes.

Paulina nació a término, de parto normal.

Al examen, sólo se constata, frente olímpica y nariz deprimida en silla de montar. No se palpa bazo.

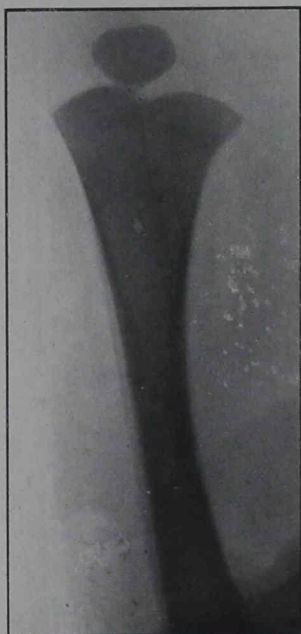
Reacción de Wassermann, en la sangre materna, negativa (protocolo 555). Misma reacción en la niña, con resultado dudoso (prot. 556).

Radiogramas: nada de particular.

Observación N. 117.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 36.275).

Rosa Clara P.; 3 meses; lactancia natural

Antecedentes: Padres dicen ser sanos. La madre ha tenido tres abortos espontáneos, de 2, 3 y 3 ½ meses respectivamente. Del cuarto embarazo, a término, nació un niño muerto. Durante el embarazo de Rosa Clara, hizo tratamiento específico, que empezó a los 2 meses del mismo, continuándolo hasta el final, con un descanso de 30 días, más o menos, entre



Observación 117



Observación 117

el 6.º y 7.º mes. Recibió en total, 30 inyecciones de Bicianuro de Hg. y 9 de neosalvarsan endovenoso (4,50 grs. de arsénico).

Rosa Clara nació a término, de embarazo y parto normales.

Practicado el examen semiológico, se constatan los siguientes síntomas: frente olímpica y nariz deprimida en silla de montar. No se palpa bazo.

Reacciones de Wassermann y Kahn, en la madre, positivas (protocolo 800); en la niña, la Wassermann es negativa, la Kahn dudosa (protocolo 799).

Las imágenes radiográficas del esqueleto, muestran lesiones de periostitis osificante bien visibles, en borde externo de ambos fémures; más discretas, en borde interno de ambas tibias.

C) EVOLUCION ESPONTANEA DE LAS LESIONES HALLADAS

Conceptuamos muy importante el estudio de este particular, porque nos parece complementario del capítulo I, desde que se refiere al porvenir de ciertas lesiones del esqueleto, en niños no tratados.

La observación 118, corresponde a una niña cuya madre había tenido dos abortos y un hijo de término. Durante el embarazo de éste niño, recibió tratamiento, que no repitió con motivo de la gestación del caso que comentamos.

Al mes de edad, nuestra observada ya era un ejemplo de distrofia, presentaba esplenomegalia y lesiones generalizadas de Osteocondritis del segundo estadio. A los 5 meses, transcurridos cuatro, sin que tuviéramos noticias de ella, vuelve a nuestro cuidado, con el antecedente de no haber recibido tratamiento alguno. Entonces tenía 3,800 gramos de peso, palidez acentuada y esplenomegalia. Las radiografías de los huesos de los miembros, exteriorizaban una discreta rarefacción de todas las metáfisis, secuelas de un proceso osteocondrítico que se hallaba, a la sazón, en el cuarto estadio; sólo en los extremos proximales de ambas tibias, la lesión osteocondrítica estaba en un período evolutivo anterior. La periostitis osificante, discreta, del borde interno de la imagen de la tibia izquierda, denotaba el comienzo de ese tipo de lesión.

Las observaciones restantes, se refieren a 7 niños que presentaron, en los huesos explorados, sólo alteraciones de periostitis osificante.

Uno de ellos (observación 119), fué una primera hija, de una señora que no tenía otros antecedentes obstétricos, y que vimos por un cornaje inspiratorio. Las reacciones de Wassermann y Kahn, en madre y niña, eran positivas. La exploración radiológica evidenció, en los huesos examinados, imágenes generalizadas, de periostitis osificante.

Los otros 6 (observaciones 120, 121, 122, 123, 124 y 125), fueron otro tantos niños, la mayoría con antecedentes obstétricos anormales y síntomas poco manifiestos. En 4 casos, había esplenomegalia: sola, en las observaciones 121 y 124, y asociada a raquitismo e ictericia, respectivamente, en las observaciones 120 y 123. Un caso (observación 122), padecía por una diátesis exudativa, y otro (observación 125), presentaba manifestaciones raquíticas.

En todas estas observaciones, las búsquedas serológicas fueron negativas, y las investigaciones radiográficas del esqueleto, exteriorizaron lesiones periósteas mínimas, en el borde interno de la imagen de ambas tibias. Hizo excepción, solamente, el caso 125, que presentó lesiones generalizadas y groseras de periostitis osificante.

Dichas alteraciones se asociaron a bandas transversas, en la observación 123; a lagunas óseas, en la observación 124, y a osteocondritis raquítea, en la observación 125.

Oponemos estos últimos 6 casos, a la observación 119, que es la primera de las siete periostitis consideradas, porque las investigaciones posteriores nos han demostrado un comportamiento, evolutivo, diferente. Mientras en la observación 119 hemos asistido en breve plazo (1 1/2 mes que la niña pasó sin tratamiento), a la agravación de las periostitis, según se podrá ver en la historia respectiva, en las otras, por el contrario, hemos presenciado la involución sistemática y definitiva de las lesiones periósteas, en un plazo, que nunca fué menor de dos meses, para las observaciones seguidas más de cerca.

Esto lo atribuimos, no tanto a la edad, a veces desigual, de nuestros enfermitos comentados, cuanto a la serología, que fué positiva en la observación 119 y negativa en las restantes, lo que trasunta actividades desiguales, del proceso infeccioso.

De todo lo que antecede, deducimos, que tanto las lesiones groseras como las mínimas, que la lúes produce, tienen un ciclo evolutivo que puede representarse por una curva, cuya extensión será tanto mayor y mayor su altura, cuanto más virulento sea el proceso considerado.

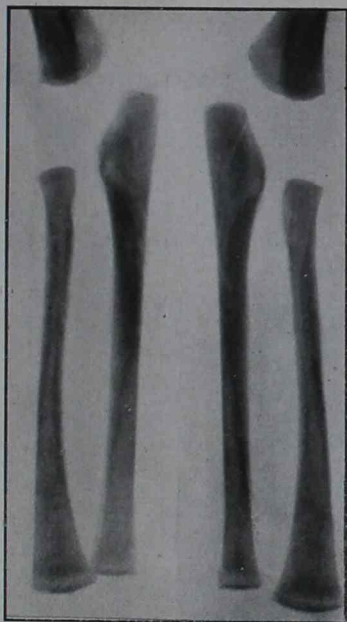
HISTORIAS CLÍNICAS

Observación N.º 118.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 35.620).

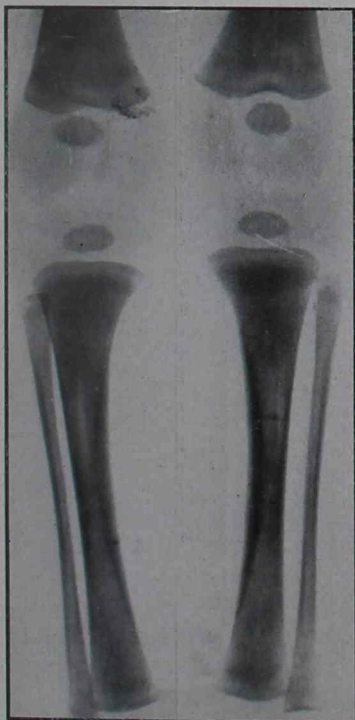
Verónica B.; edad 30 días, lactancia natural.

Antecedentes: Padre sano. La madre ha tenido con éste, cuatro embarazos: del primero, un aborto de 5 meses y medio; del segundo, un parto prematuro con feto muerto; del tercero, un niño a término y sano, habiendo hecho la madre tratamiento específico, durante su gestación; y del último, nuestra enfermita, que nació a término, sin haber sido sometida la mamá, a tratamiento alguno, durante su embarazo.

Al examen semiológico, constatamos: mal estado general y nutritivo, escaso panículo adiposo; peso 2.500 grs.; esplenomegalia (se palpa polo inferior, a un través de dedo del reborde).



Obs. 118.—Radiografía del 1.º de marzo de 1935



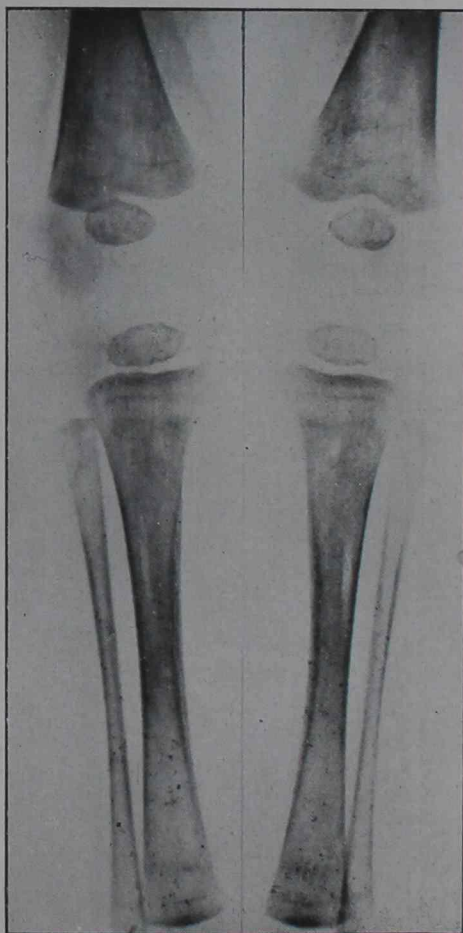
Obs. 118.—Radiografía del 1.º de marzo de 1935



Obs. 118.—Radiografía del 28 de junio de 1935

Las primeras radiografías, practicadas el 1.º de marzo de 1935 (ver radiografías de esta fecha), muestran lesiones de osteocondritis del segundo estadio, en extremos distales de húmeros, cúbitos, radios y fémures, y en extremos distales y proximales de tibias y peronés.

Evolución: El 28 de junio de 1935, concurre al Consultorio especialmente citada. Tiene, entonces, 5 meses de edad y pesa 3.800 gramos; es ali-



Obs. 118.—Radiografía del 28 de junio de 1935

mentada con pecho y agregados de cocimiento de arroz, con azúcar común. Presenta al examen, gran palidez, eczema seborréico de cejas y esplenomegalia (el polo inferior se palpa ahora, a 3 traveses de dedo).

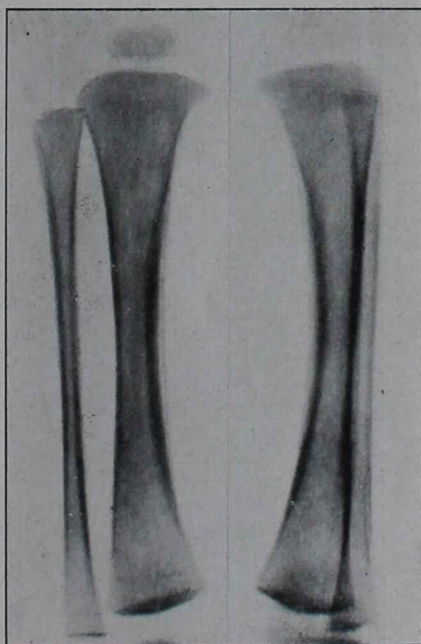
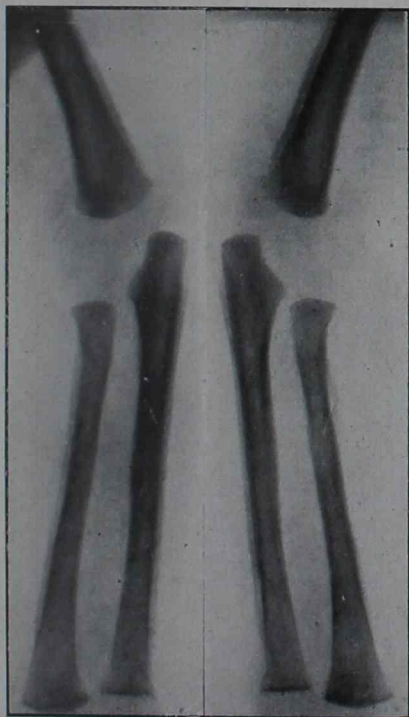
Las nuevas radiografías (ver radiografías de obs. 118, del 28 de junio de 1935), muestran lesiones de osteocondritis del 4.º estadio, sobre todo marcadas en los extremos proximales de tibias, siendo menos manifiestas, en los

extremos proximales y distales de peronés, y distales de tibias, cúbitos y radios. Además, periostitis osificante, en el borde interno de la tibia izquierda, imagen que no habíamos observado en la radiografía anterior.

Observación N.º 119.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 36.621).

María Celia V.; 45 días; lactancia natural

Antecedentes: Padres aparentemente sanos. La madre ha tenido sólo dos embarazos: del primero, una niña a término, que tiene actualmente 14 meses y es sana; del segundo, la enfermita, que nació a término, de embarazo y parto normales.



Obs. 119.—Radiografía del 5 de julio de 1935

Obs. 119.—Radiografía del 5 de julio de 1935

Examen semiológico: coriza con ronaje inspiratorio, casi desde el nacimiento; pequeño polo de bazo; nada al resto del examen.

Reacciones de Wassermann y Kahn, en la madre y en la niña, positivas (protocolos 901 y 902).

Radiogramas (ver radiografías de obs. 119, del 5 de julio de 1935): periostitis osificante, bien visible, en húmeros, cúbitos y radios; más discretas, en borde interno de tibias.

Vista nuevamente a los 3 meses de edad, se hacen nuevas radiografías (ver radiografías de obs. 119, del 21 de agosto de 1935), pudiendo comprobar la exageración de todas las lesiones de periostitis existentes, y la

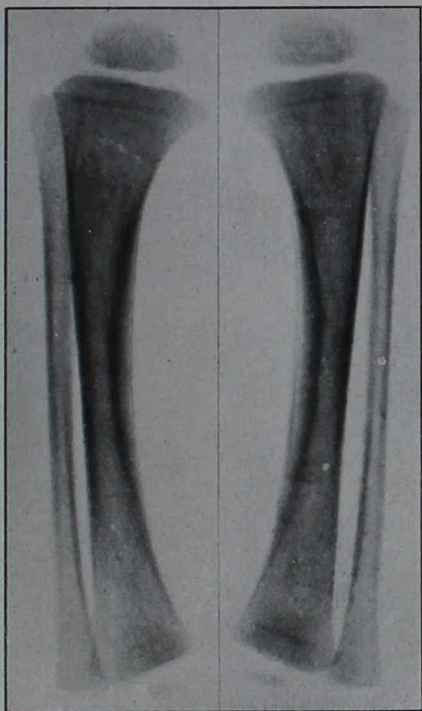


Obs. 119.—Radiografía del 21 de agosto de 1935

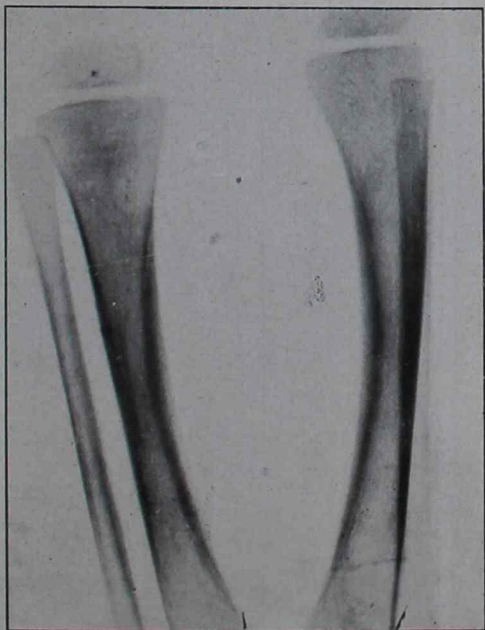


Obs. 119.—Radiografía del 21 de agosto de 1935

aparición de nuevas lesiones del mismo tipo, en bordes interno y externo, de las imágenes de ambos fémures.



Obs. 120.—Radiografía del 28 de enero de 1935



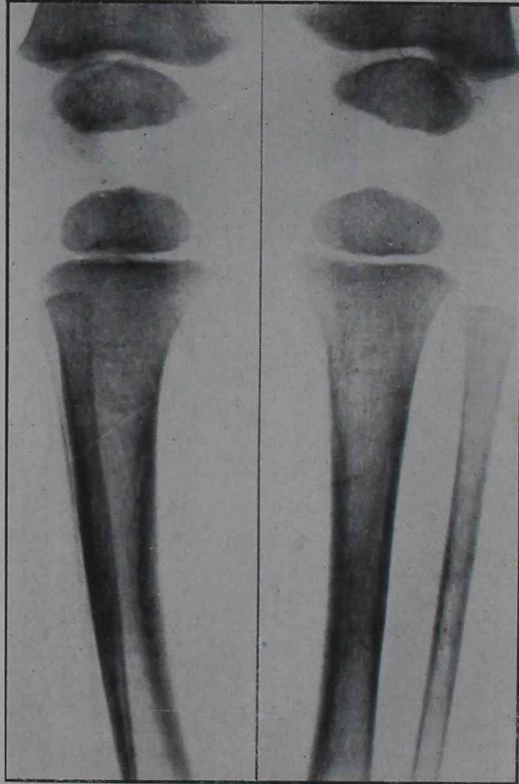
Obs. 120.—Radiografía del 15 de marzo de 1935

Observación N.º 120.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 35.278).

Mario F.; edad 38 días; lactancia natural.

Antecedentes: Padre y madre dicen ser sanos. Mario es único hijo, nacido de embarazo anormal (pérdidas al tercer mes), y parto distócico. No hubo abortos.

Al examen del niño, se anotan los siguientes datos: buen estado general y nutritivo, rosario condrocostal, discretos espesamientos epifisarios, esplenomegalia e hidrocele unilateral congénito



Obs. 120.—Radiografía del 14 de junio de 1935 •

Las reacciones de Wassermann y Kahn, practicadas en la sangre materna, resultan negativas (Laboratorio del Hospital Ramos Mejía); las mismas reacciones en el niño, igualmente negativas (Casa de Expósitos, prot. 142).

Radiogramas (ver radiografías de obs. 120, del 28 de enero de 1935): sólo se observan discretas periostitis osificantes, en borde interno de las imágenes de ambas tibias.

Marzo 15 de 1935: (edad 2 ½ meses); las radiografías efectuadas, per-

miten ver un doble contorno, en el borde interno de una de las tibias, siendo apenas perceptible en la del lado opuesto. (ver radiografías de obs. 120, del 15 de marzo de 1935).

Junio 14 de 1935: (edad 5 ½ meses); nuevas radiografías, muestran la desaparición total, de las lesiones de periostitis, como así también del doble contorno que se veía en una de las tibias, quedando en su lugar, una cortical ensanchada. (ver radiografías de obs. 120, del 14 de junio de 1935).

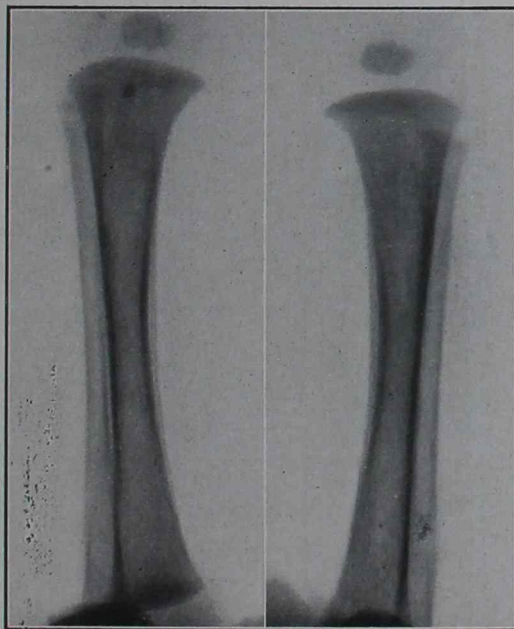
Observación N.º 121.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 32.939).

Alfredo A. V.; 2 meses; lactancia artificial.

Padres dicen ser sanos. No abortos.

Alfredo nació del único embarazo, de parto gemelar, univitelino, biamniótico y del mismo sexo, 15 días antes de término.

Al examen semiológico, sólo se constata esplenomegalia (polo inferior



Obs. 121.—Radiografía del 20 de abril de 1934

se palpa a 1 ½ cms. del reborde costal correspondiente); nada en el resto.

Wassermann y Kahn, en sangre materna, negativas (prot. 437); Wassermann en líquido cefalorraquídeo de nuestro enfermito, también negativa (prot. 443).

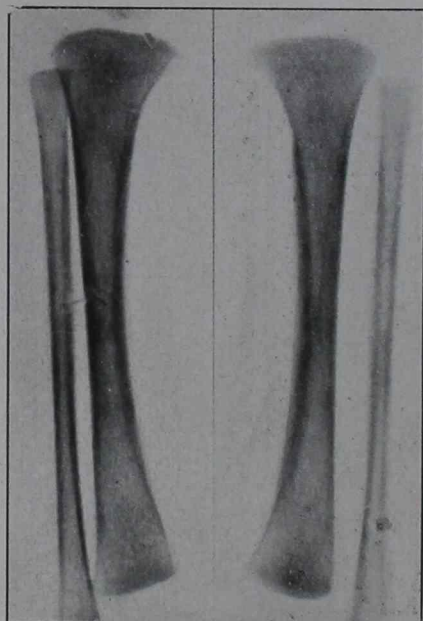
Radiogramas (ver radiografías de obs. 121, del 20 de abril de 1934): periostitis osificante, en borde interno de las imágenes de ambas tibias.

A los 8 meses de edad, un nuevo estudio radiológico, nos permite comprobar la desaparición completa y espontánea, de las lesiones de periostitis.

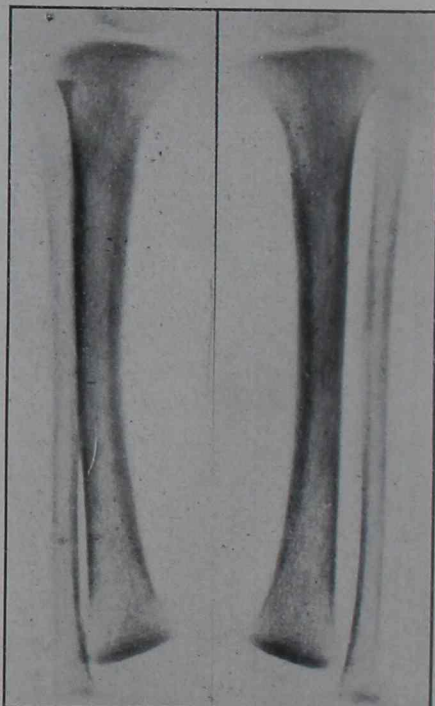
Observación N.º 122.—Casa de Expósitos, (C. 3, N.º 35.823).

Jorge G.; 2 meses de edad; lactancia natural.

Antecedentes: La madre ha tenido, con Jorge, cinco hijos, de los cuales perdió tres a la edad de 4 años, 30 días y 3 meses respectivamente; se les encontró a todos esplenomegalia. El cuatro, tiene actualmente 20 meses de edad y presenta también esplenomegalia, por cuyo motivo, está haciendo tratamiento específico.



Obs. 122.—Radiografía del 21 de marzo de 1935



Obs. 122.—Radiografía del 7 de junio de 1935

Nuestro enfermito nació a término; durante su gestación, la madre no fué sometida a tratamiento alguno.

Al examen semiológico, sólo se constata, eczema de cuero cabelludo y cara, y eritema en genitales y muslos. No se palpa bazo.

Las reacciones de Wassermann y Kahn, practicadas en la sangre del niño, resultan negativas (prot. 409).

El estudio radiológico del esqueleto de los miembros, practicado el día de su concurrencia al C. E. (ver radiografías de obs. 122, del 21 de marzo

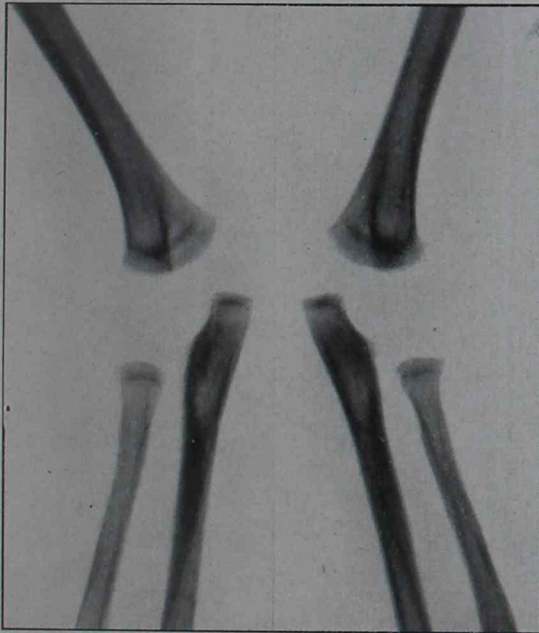
de 1935), pone en evidencia discretas lesiones de periostitis osificante, en el borde interno de la imagen de ambas tibias.

Nuevas radiografías, a los 4 1/2 meses de edad (ver radiografías de obs. 122, del 7 de junio de 1935), muestran la desaparición de las lesiones de periostitis, permitiendo ver en su lugar, una cortical ensanchada y sin haldre.

Observación N.º 123.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 33.454).

Adolfo A.; 34 días; lactancia natural.

Antecedentes: Los padres dicen ser sanos. La madre ha tenido cinco hijos: el primero vive y es sano (actualmente tiene 13 años); el segundo



Obs. 123.—Radiografía del 16 de julio de 1934



Obs. 123. — Radiografía del 16 de julio de 1934

falleció a los tres días (ignora la causa); el tercero falleció también, de crup diftérico, a la edad de 2 años; el cuarto nació muerto, por circular de cordón (?). El último es el historiado. A raíz de este embarazo, se le practica una Wassermann a la madre, que da positiva, y se la trata durante el último mes, con una serie de bismuto. Adolfo nació a término.

En el examen efectuado, se constata ictericia por retención a recaídas y esplenomegalia.

Wassermann en sangre del niño, negativa.

Las radiografías de los huesos de los miembros (ver radiografías de obs. 123, del 16 de julio de 1934), muestran lesiones de periostitis osificante dis-

cretas, en borde interno de las imágenes de ambas tibias, y bandas transversas, en las metafisis superiores e inferiores de tibias, inferiores de húmeros, y superiores e inferiores de radios.

A los 3 meses y 10 días de edad se efectúan nuevas radiografías (ver radiografías de obs. 123, del 21 de septiembre de 1934), muestran la persistencia de las lesiones de periostitis, apareciendo las bandas transversas más alejadas de las epífisis, por el crecimiento en largo de los huesos.



Obs. 123.—Radiografía del 21 de septiembre de 1934

Observación N.º 124.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 31.576).

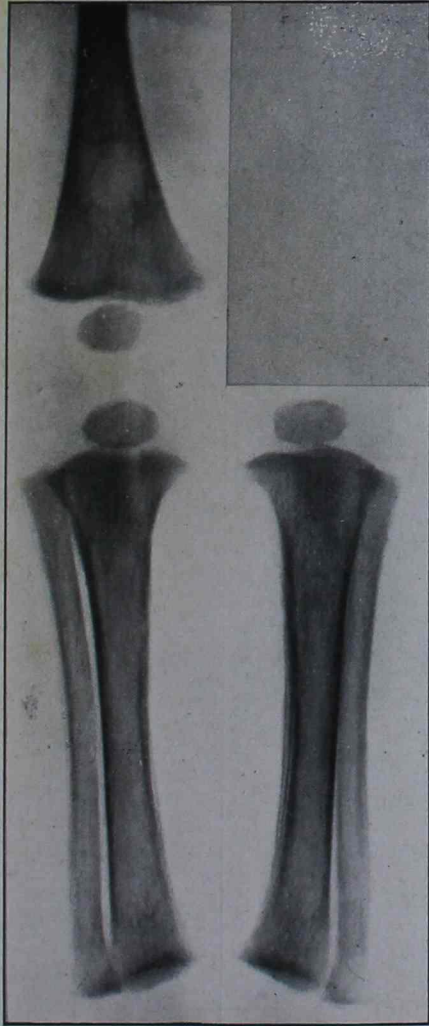
Juan A. F.; edad 4 meses; a pecho exclusivo.

Padre y madre de aspecto sanos. Cuatro hijos a término: los dos primeros nacieron muertos; el tercero falleció a los dos días, el último (Juan), nació aparentemente normal, con 2.500 grs. de peso. Durante el embarazo de este último, la madre fué tratada desde el tercer mes, recibiendo en primer lugar una serie de sulfarsenol, hasta llegar a la dosis de 0,54 egs. Después de descansar 20 días, aproximadamente, reinicia tratamiento, que continúa hasta pocos días antes del parto, con una inyección semanal de neosalvarsan endovenoso, más dos inyecciones, también semanales, de bismuto.

Al examen semiológico del niño, constatamos: polo inferior de bazo palpable a un través de dedo del reborde costal correspondiente.

Reacción de Wassermann y Kahn, en la sangre del niño, negativas (prot. 772).

Las radiografías del esqueleto de los miembros (ver radiografías de obs. 124, del 15 de Noviembre de 1933), muestran lesiones de periostitis osifican-



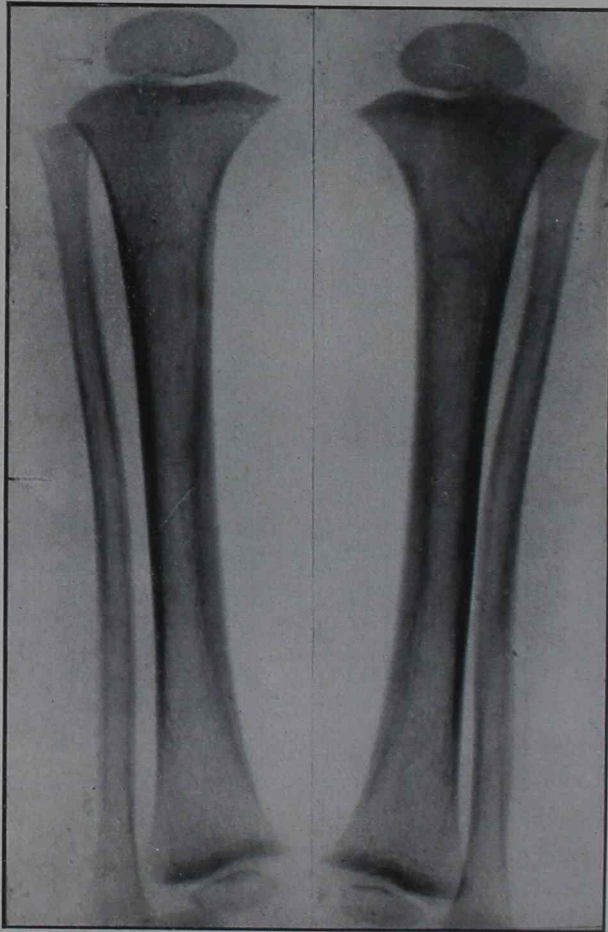
Obs. 124.—Radiografía del 15 de noviembre de 1933

te, en borde interno de la imagen de ambas tibia, y lagunas óseas, en las zonas diáfismetáfisiarias distales de ambos fémures, especialmente marcadas en el izquierdo.

A los 11 meses de edad (ver radiografías de obs. 124, del 15 de junio

de 1934), comprobamos la desaparición total de las lagunas óseas, que habíamos puntualizado en las zonas diáfisometafisiarias distales de ambos fémures, y en cuanto a las periostitis del borde interno de tibias, han desaparecido igualmente, dejando en su lugar una cortical ensanchada y como fisurada.

Por último, el 28 de mayo de 1935, a la edad de 22 meses, un nuevo estudio radiológico, denota la desaparición completa de las lesiones.



Obs. 124.—Radiografía del 15 de junio de 1934

Observación N.º 125.—Casa de Expósitos. (C. 3, N.º 32.250).

Roberto M.; 3 meses de edad; lactancia natural.

Antecedentes obstétricos: sólo dos embarazos: del primero, un aborto de 40 días; del segundo, Roberto, que nació prematuramente (a los 6 ½ meses), con 1,300 grs. de peso.

Al examen, constatamos los siguientes síntomas: cráneotabes, red ve-

nosa tegumentaria visible, nariz en silla de montar y discreto rosario condrocostal. Bazo, no se palpa.

Wassermann y Kahn en sangre materna, negativas (prot. 143 de la Casa de Expósitos), y mismas reacciones en el niño, igualmente negativas (prot. 26.067 del Inst. Bact. del Dep. Nac. de Higiene).



Obs. 125.—Radiografía del 26 de enero de 1934

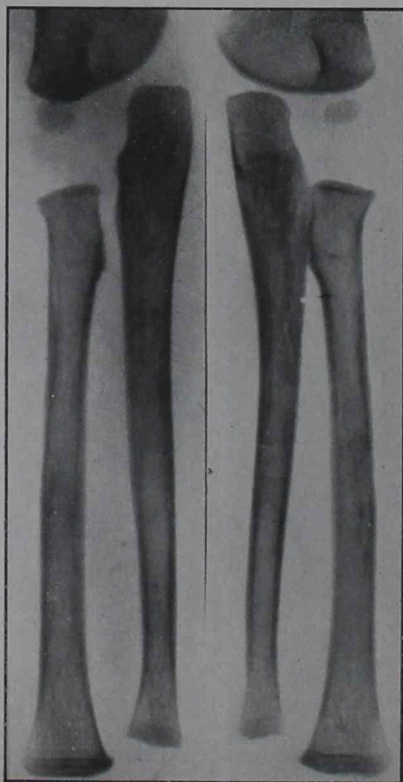


Obs. 125.—Radiografía del 26 de enero de 1934

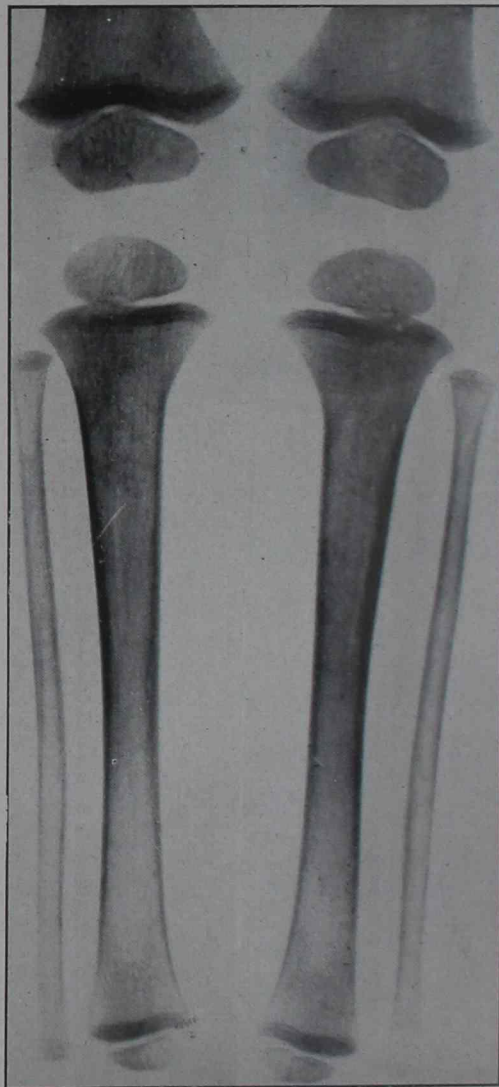
Radiogramas (ver radiografías de obs. 125 del 26 de enero de 1934): groseras lesiones de periostitis osificante en borde externo de la imagen de ambos fémures y borde interno de la imagen de ambas tibias; aunque no tan manifiestas, se las observa igualmente, en húmeros, cúbitos y radios. Además, cúpulas raquíticas en las zonas interdiáfisoepifisiarias de cúbitos y

un aspecto francamente deflecado en extremos distales de radios y fémures, lo mismo que en los extremos distales y proximales de tibias y percnés.

A los 18 meses de edad, se practican nuevas radiografías (ver radiografías de obs. 125, del 3 de abril de 1935), que permiten puntualizar lo siguien-



Obs. 125.—Radiografía del 3 de abril de 1935



Obs. 125.—Radiografía del 3 de abril de 1935

te: han desaparecido por completo las lesiones de periostitis osificante, como así, las cúpulas raquílicas; en cambio se ven ahora, bandas transversas bien visibles, en extremos proximales y distales de casi todos los huesos largos de miembros superiores e inferiores.

(Continuará)

IV.º Congresso Nazionale Italiano di Nipigiologia

(Continuación)

Seduta Antimeridiana

5 Settembre 1935

Presidenza del Prof. Fiore

IV Relazione

PROF. DOMINICI, Direttore della Clinica Chirurgica della R. Università di Perugia.—*La cura chirurgica dell'ipertrofia muscolare estenosante congenita del piloro e del pilorospasmo nei lattanti.* (Letta dal Prof. Montemartini).

Il Relatore dallo studio dei suoi casi personali e di quelli esistenti nella letteratura ritiene di potere affermare che nel neonato si possono osservare sia la stenosi organica congenita del piloro sia il pilorospasmo essenziale e che due lesioni, sebbene si presentino con sintomi pressochè eguali, sono fundamentalmente diverse l'una dall'altra e perciò vanno curate in modo diverso.

La stenosi pilorica organica congenita dei lattanti è data dall'ipertrofia del muscolo pilorico e perciò il R. ritiene che fra le tante denominazioni che sono usate per indicarla sarebbe bene usare solamente quella di *Ipertrofia muscolare congenita stenosante del piloro.*

Il pilorospasmo invece non dipende da nessuna lesione organica del piloro ma è un fenomeno riflesso spesso in rapporto con una lesione organica che è più o meno lontana dal piloro, che può risiedere anche nello stomaco come al di fuori di esso.

Sebbene la sindrome clinica sia pressochè eguale in entrambi i casi pure la diagnosi differenziale è possibile col sondaggio gastrico che mette in evidenza la esistenza nell'Ipertrofia muscolare congenita stenosante del piloro di una vera stasi gastrica che dà immagini caratteristiche e diverse nei due casi come anche il R. ha potuto constatare negli infermi da lui operati.

L'ipertrofia muscolare congenita stenosante del piloro deve essere curata chirurgicamente e, secondo il R., l'operazione di Fredet-Rammstedt corrisponde perfettamente allo scopo.

La cura del pilorospasmo è diversa nei singoli casi: quando la diagnosi può accertare che esso dipende da una lesione organica più o meno lontana dal piloro, come nel caso operato dal R., naturalmente la cura va rivolta a questa lesione.

Nei casi nei quali tale causa manca (pilorospasmo essenziale) in genere una cura medica riesce e solo in casi eccezionali è necessario ricorrere alla pilorotomia.

In conclusione il Relatore ritiene che nel neonato si possono osservare tre diverse lesioni che presentano una sindrome clinica pressochè identica ma che si possono ciascuna diagnosticare soprattutto col sondaggio gastrico e coll'esame radiologico. Queste tre lesioni sono: 1) L'ipertrofia muscolare congenita stenosante del piloro. 2) Il pilorospasmo riflesso da lesione organica extrapilorica. 3) Il pilorospasmo essenziale.

La cura deve essere diversa nei tre casi: operazioni di Fredet-Rammstedt nell'ipertrofia muscolare congenita stenosante del piloro; cura della lesione causale nel pilorospasmo riflesso, cura medica e raramente la pilorotomia nel pilorospasmo essenziale.

Comunicazioni sul tema:

DR. DE GIRONCOLI (Trieste).—*Pilorostenosi ed emetismo.*

DRA. ZANUTTI PERI (Trieste).—*Pilorospasmo di probabile natura necrotica.*

Discussione: Prendono parte i Profrí Macciotta, Smaniotto, Pinto e Fiore, risponde il Prof. Montemartini.

V Relazione

PROF. LO CASCIO, Direttore della Clinica Oculistica della R. Università di Padova.—*Patogenesi della cheratomalacia del lattante.*

Le principali teorie sulla patogenesi della cheratomalacia possono riassumersi in tre:

1) La cornea è protetta contro il disseccamento e la cheratinizzazione dal secreto delle ghiandole mucose: la ghiandola di Harder negli animali, le cellule caliceiformi della congiuntiva nell'uomo. In conseguenza dell'avitaminosi A si determina atrofia della ghiandola di Harder e scomparsa delle cellule caliceiformi, e quindi cheratinizzazione dell'epitelio congiuntivale e corneale. La cheratite sarebbe dovuta ad infezione batterica secondaria (Treacher-Collins, Kreiker).

2) La cheratomalacia è l'espressione di una alterazione del trofismo corneale, secondo alcuni per alterazioni nel territorio dell'ottalmico con localizzazione anche nel ganglio di Gasser e nel ganglio ciliare (John,

Mellanby, Pillat), secondo altri per alterazioni del simpatico cervicale in dipendenza di una insufficienza surrenale acuta (Gonzalez).

3) La causa della cheratomalacia è da ricercarsi in alterazioni della ghiandola lacrimale, poichè risulta che le lacrime degli xeroftalmici hanno un contenuto in lisozima molto ridotto.

Non mi sembra costituiscano teorie a parte le idee espresse da Wolbach e Burt, secondo i quali le alterazioni epiteliali della cornea sarebbero dovute a mancanza di fattori importanti per l'attività chimica e per la conservazione del differenziamento delle cellule, nè l'affermazione di Popovic che la cheratomalacia sia da attribuirsi ad un disturbo della capacità assimilativa e disassimilativa della cornea, poichè l'una e le altre, esprimendo concezioni generali, per quanto a mio parere verosimili, non mettono in evidenza un messo ben definitivo tra avitaminosi A e cheratomalacia.

La maggioranza degli autori è concorde nell'escludere qualsiasi azione patogena del bacillo della xerosi e nel considerare l'infezione batterica da parte di stafilococchi, diplococchi, diplobacillo di Morax-Axenfeld, ecc., e quindi la necrosi corneale, come secondaria; la moltiplicazione dei germi nelle masse schiumose, formate da secreto meibomiano emulsionato, sarebbe favorita dalla riduzione del contenuto in lisozima delle lacrime.

Non mi sembra che sulla base della prima teoria risulti chiara la patogenesi della cheratomalacia, poichè se è vero che alla cheratomalacia precede un processo di cheratinizzazione dell'epitelio della congiuntiva e della cornea, e pure essendo accettabile che il secreto delle ghiandole mucose abbia il compito di proteggere la superficie congiuntivale e corneale dal disseccamento e dalla cheratinizzazione ed accertato che nella xeroftalmia si ha mancanza di secreto mucoso congiuntivale, non si comprende perchè nei casi di xeroftalmo secondario a tracoma non si abbiano di regola complicanze corneali a tipo suppurativo così gravi come quelle che si hanno nella cheratomalacia.

Nè riterrei si potesse imputare la cheratomalacia solo ad un contenuto deficiente in lisozima delle lacrime, poichè non ci si potrebbe rendere conto della cheratinizzazione congiuntivale e corneale.

Pur non ritenendo accettabile l'opinione di John che la patogenesi della cheratomalacia sia eguale a quella della cheratite neuroparalitica, poichè le due affezioni si presentano con quadro clinico diverso, mi sembra che in generale la concezione trofoneurotica della cheratomalacia chiarisca in modo soddisfacente la patogenesi di questa affezione. Mellanby ha riscontrato nei ratti con cheratomalacia alterazioni a carico del ganglio di Gasser e delle fibre del trigemino centralmente e perifericamente al ganglio, d'altra parte ricerche da me eseguite recentemente mi hanno fatto rilevare nei ratti allevati con dieta priva di vitamina A alterazioni più o meno accentuate a carico degli elementi cellulari del ganglio ciliare. Ma riterrei che non si potesse senz'altro imputare la cheratomalacia alle alterazioni delle cellule del ganglio di Gasser, se si accoglie l'opinione oggi diffusa che al trofismo dei tessuti presieda il simpatico; lo stesso dicasi per il ganglio ciliare che oggi viene considerato come un ganglio parasimpatico

che trasmette gli impulsi per la contrazione del muscolo costringitore della pupilla e del muscolo ciliare, e viene solo attraversato da fibre simpatiche.

E' verosimile invece che la cheratomalacia sia legata ad alterazioni del simpatico.

Allo stato odierno delle conoscenze a me sembra che il meccanismo patogenetico della cheratomalacia possa concepirsi nel modo seguente: lo stato di carenza di vitamina A avrebbe come conseguenza da una parte l'atrofia delle ghiandole mucose della congiuntiva con successiva cheratinizzazione dell'epitelio congiuntivale e corneale e dall'altra alterazioni nervose locali, verosimilmente a carico del simpatico, e quindi modificazioni del trofismo corneale. In tali condizioni se per un trauma viene abraso l'epitelio corneale, anche per una estensione minima, la localizzazione nella soluzione di continuo di germi presenti nel sacco congiuntivale porterebbe per la cornea conseguenze molto più gravi che se si trattasse di cornea con trofismo normale.

Nei riguardi dell'emeralopia, che si riscontra in stati di avitaminosi A, allo stato attuale delle conoscenze si può ritenere come accertato che:

- 1) La mancanza di vitamina A è seguita da disturbi più o meno accentuati del senso luminoso.
- 2) Nella avitaminosi A la rigenerazione della porpora è molto probabilmente ostacolata.
- 3) La retina ha un contenuto in vitamina A discretamente elevato.

Non può invece ancora precisarsi a quali elementi della retina sia legata la vitamina A, e su quali elementi retinici si faccia risentire la mancanza di essa, e quindi per quale meccanismo si verificano disturbi del senso luminoso nell'avitaminosi A, poichè, se qualche ricercatore attribuisce l'emeralopia a modificazioni dell'epitelio pigmentato, altri ritengono che i disturbi del senso luminoso siano conseguenza di alterazioni dei bastoncelli e dei coni.

Per la patogenesi dell'emeralopia a me sembra che la conoscenza della distribuzione della vitamina A nella retina abbia valore secondario, e che invece sia molto più importante conoscere le condizioni del metabolismo della retina nell'avitaminosi A, tanto più che dalla discordanza dei reperti istologici, del resto scarsi, avuti dai vari ricercatori si deve riconoscere che l'indagine istologica non ha portato alcun contributo per chiarire il meccanismo patogenetico dell'emeralopia, nè ciò deve apparire strano, se si pensa che l'emeralopia da avitaminosi A scompare rapidamente con trattamento dietetico appropriato, e che quindi, se alterazioni morfologiche vengono provocate dall'avitaminosi A nella retina, queste debbono essere di entità minima.

Nello studio del metabolismo dei tessuti si ha un mezzo di indagine indubbiamente molto fine e preciso, che può a volte mettere in evidenza modificazioni della funzione dei tessuti, anche quando l'esame istologico non rivela cambiamenti morfologici.

In collaborazione col Dott. Campos ho eseguito pertanto, seguendo

la tecnica di Warburg, una serie di ricerche sul metabolismo della retina di ratti giovani alimentati con dieta priva di vitamina A e di ratti della stessa età alimentati con la stessa dieta con l'aggiunta di vitamina A, ed ho rilevato che la curva che rappresenta il comportamento della glicolisi a vario intervallo di tempo non si presenta eguale nei ratti in stato di carenza ed in quelli di controllo e le differenze fra le due curve fanno rilevare che il potere glicolitico della retina in vitro si abbassa più lentamente nello stato di avitaminosi A. Altre ricerche sul ricambio glicolitico e sul ricambio ossidativo della retina sono in corso. Ritengo però di potere fin da ora affermare che vi è qualche differenza nel ricambio fra la retina di ratti in avitaminosi A e quella di ratti sani, e poichè le ricerche sono state eseguite su retina priva di epitelio pigmentato, si può concludere che, a parte eventuali modificazioni morfologiche e funzionali, comunque non accertate, dell'epitelio pigmentato, l'alimentazione con dieta priva di vitamina A apporta modificazioni del ricambio nel complesso dei nove stratti interni della retina. Con tali modificazioni del ricambio è verosimile che direttamente o indirettamente stia in rapporto l'emeralopia.

Presidenza del Prof. Zamorani

VI Relazione

PROF. MACCIOTTA, Direttore della Clinica Pediatrica della R. Università di Cagliari.—*Anemie alimentari e carenziali del lattante.*

Tra le manifestazioni anemiche che possono colpire l'età del lattante quelle alimentari e quelle carenziali sono particolarmente frequenti.

L'anemia carenziale può dipendere da cause più strettamente esogene od alimentari e da cause endogene od organiche, o da una associazione delle due condizioni, diversamente prevalenti.

La carenza alimentare può essere legata ad un difetto quantitativo di una razione equilibrata o a un difetto qualitativo, allo squilibrio di una razione che, caloricamente, può essere sufficiente, per deficienza o mancanza di uno dei così detti fattori essenziali (proteine, idrati di carbonio, grassi), o di acqua, o di sali minerali, o di vitamine.

Mentre l'anemia da innazione è evenienza rara, quella da ipoalimentazione equilibrata è relativamente frequente, generalmente col tipo ipocromico e con gradi diversi, secondo l'entità e la durata della causa. Se questa supera certi limiti, le manifestazioni anemiche possono persistere anche dopo la reintegrazione della razione, per una labilità residua dei tessuti emopoietici.

Nello squilibrio della alimentazione agisce sul sangue non solo il difetto di ogni singolo componente, ma anche l'eccesso relativo degli altri, oltre alle condizioni dei tessuti emopoietici.

Il difetto di acqua provoca anemia per se stesso, e per il difetto di sali che ad esso si associa; ma l'ispessimento del sangue maschera spesso le reali modificazioni.

La carenza di albumine si ripercuote sui processi della rigenerazione ematica essendo esse necessarie alla costruzione degli stromi globulari ed alla sintesi emoglobinica.

Accanto al difetto di ferro ha importanza nella genesi di certe anemie, specialmente in bambini alimentati con latte animale, il difetto di qualcuno o di diversi di quegli aminoacidi che forniscono alle sintesi emoglobiniche gli elementi ad esse necessari. Questo studio merita di essere completato. Un eccesso di proteine può provocare a sua volta anemia coi suoi effetti tossici.

L'influenza degli idrati di carbonio sulla emopoiesi è variamente valutata: il lattosio avrebbe, secondo alcuni (Schiff, Eliasberg, ecc.), azione eritro ed emoglobinopoitica, superiore anche a quella attribuita al rame, mentre il saccarosio sarebbe inefficace.

Un eccesso di idrati di C. può creare condizioni di anemia anche per una eccessiva azione di risparmio sulle proteine utili ai processi costruttivi dell'emopoiesi.

La carenza di grassi può provocare alterazioni anemiche, specialmente per un meccanismo di azione indiretta, legato allo squilibrio della razione, all'inappetenza che in genere accompagna questa carenza, etc.

L'eccesso di grassi, e specialmente degli acidi grassi ad azione emolitica più accentuata, generalmente in unione a condizioni di alterata funzionalità dell'apparato digerente, può provocare anemie che possono anche assumere carattere di ipercromia, con note di immaturità cellulare come nello sprue e nel morbo celiaco, ma, in modo speciale nei lattanti, *nell'anemia da latte di capra*, che, tra le contrastanti opinioni, apparrebbe più probabilmente legata a questa genesi.

Lo studio dei rapporti fra anemie del lattante e carenze minerali è stato rivolto soprattutto al ferro ed al rame, ma anche per altri minerali, e specialmente per il manganese (Titus), sono state indicate, talvolta però in modo contraddittorio, azioni che meritano di essere più minutamente studiate.

Il concetto largamente accreditato di una anemia da latte di vacca dovuta a povertà di ferro nella alimentazione ed a progressiva riduzione delle riserve epatiche, che possono essere già congenitamente scarse, non è senza contrasti.

Mentre da un lato si ammette che la ritenzione del ferro sia molto più attiva nei lattanti al seno che in quelli alimentati con latte eterologo (Fontès e Thivolle), per una azione specifica del latte di donna (Maurer, Curtiss, Klüver), dall'altro non si conferma l'importanza della carenza di ferro nella genesi della cloroanemia del lattante (Czerny, Abderhalden,

Opitz e Glanzmann, Steembock, Waddel e Bart ecc.) e si nega che nel fegato fetale avvenga veramente un progressivo accumulo di ferro (Gladstone).

Altri fattori sono stati, volta a volta, invocati, sia costituzionali che acquisiti, e tra gli alimentari: in particolar modo un difetto di proteine (aminoacidi ematogeni), di vitamine, o di altri elementi ad azione prevalentemente catalizzatrice.

Nella discordante interpretazione dell'importanza del rame, non si può escludere una sua azione sulla emopoiesi nel senso indicato, azione forse sostituibile con quella di altri elementi.

Se l'importanza della carenza di ferro non può essere esclusa in modo sistematico, si deve ammettere, però, che essa non costituisce l'unico momento causale delle "anemie alimentari del lattante".

Le carenze vitaminiche sono fattori importanti di anemia, sia che esse dipendano da un difetto di introduzione, sia che dipendano da un difetto di utilizzazione (disvitaminosi) o di sintesi, o dalla combinazioni di questi momenti diversi.

È soprattutto la *carenza di vitamina C* che provoca le manifestazioni anemiche più rapide e notevoli, con modificazioni, diverse nei diversi periodi, dei tessuti emopoietici, delle condizioni di coagulazione del sangue e dei tempi di emorragia.

L'azione della *vitamina B* è discusso: non ammessa da alcuni, ravvicinata a quella della *vitamina C* da altri. Ad essa però vengono attribuiti, in parte, i favorevoli esiti del lievito di birra nell'anemia sperimentale da latte eterologo, ed un'azione di "maturazione" sugli elementi della serie rossa che si identificherebbe con quella del "*fattore estrinseco*" di Castle e Strauss.

Meno dimostrabile è l'esistenza di rapporti notevoli tra anemia dei rachitici e azione della *vitamina D*.

Altri *fattori ambientali* (carenza di sole, di luce, di ossigeno), ed *organici* (ad es. a carico del processo della digestione) possono pure acquistare importanza per spiegare l'origine di certe manifestazioni anemiche del lattante.

In ogni caso non devono essere trascurati i fattori costituzionali del terreno emopoietico.

Discussione: Prendono parte i Prof.ri Zanzo Bergamini e Zamorani, risponde il Prof. Macciotta.

VII Relazione

PROF. CORSO, Professore di Etnografia Africana del R. Istituto Superiore Orientale di Napoli.—*Etnografia e Nipiologia*. (Letta dal Prof. Calendoli).

Un capitolo da svolgere nella scienza nipiologica è quello della prima infanzia presso i primitivi, ossia presso le popolazioni che si trovano attualmente nelle fasi più prossime allo stato di natura. Tale studio, che

rientra nel compito generale dell'etnografia come scienza dei popoli e dell'incivilimento, offre un particolare interesse al nipologo, in quanto gli fa conoscere dati e fatti non sempre noti o bene precisati.

La sorte del bambino dal giorno in cui viene alla luce non è affidata, nelle società inferiori, al caso o al cieco destino, come suol dirsi, ma è in relazione con un complesso di atti e di fatti, di cui alcuni di carattere psicologico o demo-psicologico ed altri di carattere naturalistico o biologico. Dire quali appartengono alla prima classe e quali alla seconda, non è sempre facile, dato che negli ambienti delle primitive culture, anche i fatti puramente naturali sono avvolti o accompagnati da cerimonie e riti di carattere superstizioso, o meglio magico-animistico, ecc.

Nella classe dei fatti biologici il primo posto è dato all'allattamento, che è più o meno lungo, a seconda dei paesi e dei popoli, e a seconda dell'abbondanza della secrezione latte della madre. Durante tale periodo sono sospese le relazioni fra i genitori, anzi in qualche luogo la violazione di questa norma è considerata come uno dei motivi del divorzio. Nei primi due o tre giorni non si dà la mammella al bambino, e questi prima dell'ottavo giorno non si porta fuori della capanna. In qualche luogo il neonato viene affidato ad una donna estranea alla famiglia, e ciò per ragioni superstiziose. Merita di essere qui ricordata la cosiddetta *lactatio serotina*, che vari esploratori osservarono in vari luoghi, diversamente praticata. Il periodo che noi diciamo della prima infanzia comprende per i primitivi più fasi o tappe, caratterizzate da fatti differenti; ma il più comune è quello della dentizione, o meglio della prima dentizione, che comporta cure di vario carattere, specialmente igieniche e religiose. Accanto ai segni naturali esistono i contrassegni artificiali, i quali servono a dare al corpo del neonato speciali caratteristiche in conformità degli usi e delle tradizioni etniche. Rientrano in tale categoria le deformazioni e le mutilazioni che sono di varie specie, forma e natura (deformazione del cranio, circoncisione, mutilazione di una falange delle dita, intaccatura delle labbra, tatuaggi ecc.). Con questi fatti tocchiamo la classe degli elementi psicologici o superstiziosi per le idee e le credenze che stanno alla loro base e di cui principali quelle che tendono a preservare il bambino dai supposti o temuti mali e malefici. È noto che presso alcune popolazioni, al momento della nascita, la puerpera lascia il giaciglio al marito, che simula le doglie e prende cura del neonato. Questa pratica, che prende il nome di *covata* e che gli etnologi tedeschi indicano col nome di *puerperio del marito*, è in relazione col pregiudizio delle voglie, le quali nel mondo primitivo sono attribuite tanto alla madre, quanto al padre. Difatti, questi deve astenersi durante la gravidanza della moglie, e durante i primi mesi della nascita, dal compiere operazioni che si reputano nocive alla salute e alla vitalità del pargolo.

Queste ed altre svariate pratiche, che hanno forma ridicola ai nostri occhi, mostrano un grande interesse per l'etnografo, perchè fanno scoprire l'origine di riti, cerimonie e superstizioni, che perdurano in parte nei volghi delle società progredite ed evolute, dove rappresentano le così dette sopravvivenze.

Comunicazioni sul tema:

DR. SCARPA (Rovigo).—*Risultati di una inchiesta sul fenomeno della secrezione lattea ottenuta da alcune popolazioni dell'Africa indipendente dal puerperio.*

Seduta Pomeridiana

5 Settembre 1935

Presidenza del Prof. Cacace

VIII Relazione

PROF. NASSO, Direttore della Clinica Pediatrica della R. Università di Milano.—*Allevamento del prematuro.*

Il R. prima di occuparsi dell'allevamento del prematuro definisce il concetto di *prematùrità* e quello di *di debilità congenita*, il primo legato al criterio della durata del concepimento, il secondo eminentemente alla insufficienza dello sviluppo organico e soprattutto funzionale del neonato. In pratica è molto difficile scindere i due concetti poiché nella grandissima maggioranza dei casi il prematuro è anche un debole congenito, anzi lo è tanto più quanto meno lunga è stata la vita intrauterina.

Data anche la grande difficoltà di diagnosticare in alcuni casi, specialmente in quelli che si trovano al limite tra maturità e prematurità, con i mezzi clinici lo stato di prematuranza, il R. sostituisce, d'accordo con Yllpö, al concetto di prematurità quello più estensivo di *immaturità* e considera immaturi tutti i bambini con un peso, alla nascita, inferiore ai 2500 gr. Questa distinzione è esclusivamente clinica, ma è giustificata in quanto è dimostrato che in genere i bambini nati al di sotto di questo peso presentano la stesse peculiarità sia anatomiche che funzionali che si attribuiscono comunemente al quadro della debilità congenita.

Accennato brevemente alla etiologia della immaturità, di massima importanza agli effetti prognostici, ed ai segni clinici più caratteristici di questo stato, rileva l'importanza del problema sia dal punto di vista scientifico, che sociale, dato l'elevatissimo contingente di bambini che ancora oggi chiudono la brevissima esistenza con la diagnosi di debolezza congenita.

Un razionale allevamento del prematuro, una stretta collaborazione tra ostetrici e pediatri (o nipiologi), una coscienza igienica più sviluppata, anche nelle classi meno evolute, potranno certamente ridurre, in proporzioni adeguate, l'attuale eccessiva mortalità fra gli immaturi.

L'allevamento deve tenere specialmente conto della tendenza al raffreddamento, della difficoltà dell'alimentazione, del pericolo di infezioni, condizioni queste già note da tempo ed apprezzate al giusto valore, che rendono questi organismi particolarmente impreparati ad affrontare gli stimoli del mondo esterno.

Vari furono i metodi escogitati per mantenere entro limiti adatti e convenienti la temperatura del corpo, estremamente labile. Le incubatrici, nei loro vari modelli e tipi, dopo essere state considerate fino alla fine del secolo scorso come la soluzione ideale del complesso problema, non sono oggi più adoperate, poichè anche i tipi più perfezionati presentano l'inconveniente di un limitato volume di aria, di mancanza di ventilazione, di difficoltà nel l'attuazione delle norme igieniche più elementari. Il sistema delle culle imbottite, circondate di recipienti riscaldati, attuabile nelle case private, non è che un ripiego per il trattamento dei singoli casi.

Nelle Cliniche, nei Brefotrofi, nelle Maternità ecc., oggi si dovrebbe potere disporre di interi ambienti uniformemente riscaldati e ventilati con ricambio di aria attivissimo e con sufficiente grado di umidità.

L'alimentazione dell'immaturo deve essere esclusivamente con latte di donna, possibilmente materno, chè l'alimentazione innaturale, fatta sin dai primi giorni, non ha alcuna probabilità di successo. Non si può seguire uno schema fisso per quanto riguarda la dose il numero delle poppate che devono essere stabilite caso per caso e giorno per giorno.

In genere il fabbisogno alimentare è notevolmente superiore, in rapporto al peso, a quello del neonato a termine: la razione ottima è calcolata su circa 150-180 calorie per Kg. di peso; è, però, prudente non somministrare subito la razione interna, ma ci si attenga al principio a dosi relativamente insufficienti saggiando la tolleranza nei singoli casi, poichè, non di rado, si osserva che questa è inferiore alla presunta normale.

Il R. espone quindi i dettagli di tecnica, per la somministrazione delle poppate, il numero di esse, le dosi, gli intervalli, ecc.

Data la grande labilità dei tegumenti, la scarsa resistenza organica e l'insufficiente stato immunitario, frequentissime sono nell'immaturo le infezioni il cui decorso, quasi sempre, assume andamento setticemico, con esito letale. L'attecchimento delle infezioni è favorito, come spesso accade nei ricoveri ospitalieri, dall'uso di biancheria grossolana, umida, male lavata o lavata con sostanze chimiche irritanti, che provocano processi irritativi a carico della cute sui quali facilmente si impiantano le comuni infezioni dai piogeni. Ma è soprattutto importante il contagio che viene trasmesso direttamente dal personale di assistenza, specialmente attraverso la mucosa orale e naso-faringea. I germi nell'organismo dell'immaturo trovano un terreno particolarmente adatto al loro sviluppo, e specialmente gravi e frequenti sono le infezioni che partendo dal cavo naso-faringeo danno luogo a processi infiammatorii broneopolmonari.

Non si raccomanderà mai abbastanza quindi l'igiene più scrupolosa non solo per la profilassi delle infezioni cutanee, che in nessun caso deve limitarsi a proteggere solamente la ferita ombelicale, ma le massime

cure ed attenzioni devono essere rivolte a preservare l'immaturo dalle infezioni delle vie respiratorie dovute nella massima parte dei casi a contagio umano.

Da ultimo allo scopo di favorire l'ulteriore evoluzione dell'organismo dell'immaturo è giustificato, almeno teoricamente, il tentativo di somministrare nella vita extrauterina le sostanze che si trovano in grande quantità nel sangue delle donne gestanti e che passano normalmente nella circolazione fetale di cui l'immaturo è stato anzitempo privato. Si tratta di quegli ormoni indicati complessivamente col nome di Prolan, di origine preipofisaria o placentare ad azione sull'apparecchio genitale e sui processi di accrescimento e del metabolismo. Tentativi di questa terapia ormonale sostitutiva sono stati fatti ormai su vasta scala dopo risultati favorevoli di esperienze sugli animali, con iniezioni nei prematuri di follicolina e di ormoni preipofisarii isolati allo stato puro o di siero di sangue e di sangue in toto di donne gestanti. I risultati terapeutici sembrano superiori con il sangue di donna gestante che non con gli ormoni isolati e ciò si spiega agevolmente perchè si viene ad aggiungere allo stimolo ormonale l'apporto di sostanze nutritizie.

Questi studi, da poco iniziati, meritano di essere ulteriormente seguiti e perfezionati ed è da augurarsi che da essi scaturiscano elementi che apportino contributi veramente efficaci per la salvezza di queste tenerissime, fragili esistenze, le quali, superata la precaria fase critica del loro adattamento alla vita extrauterina, possono affrontare l'ulteriore sviluppo nelle stesse condizioni di resistenza dei bambini nati a termine.

Comunicazioni sul tema:

DR. BOTTACIN (Venezia).—*Assistenza e accrescimento dei prematuri attraverso i Consultori dell'O. N. M. I. di Venezia.*

PROF. BRUSA e DR. SANNA (Milano).—*Funzione dei surreni e loro contenuto in adrenalina nel bambino prematuro.*

PROF. BRUSA e DR. SANNA (Milano).—*Esperienze sulle variazioni della temperatura cutanea e retale in seguito a stimoli termici nel bambino congenitamente debole.*

DR. FERRO (Venezia).—*Sulla sorte tardiva dei prematuri ed immaturi illegittimi di Venezia.*

DR. FINZI (Trieste).—*Sull'alimentazione concentrata del prematuro.*

PROF. MALAGODI (Ferrera).—*Assistenza del prematuro nel Brefotrofio di Ferrara.*

PROF. RAPISARDI (Catania).—*La mortalità dei prematuri nel Brefotrofio di Catania.*

Discussione: Prendono parte i Prof.ri: Gismondi, Vaglio, Misasi, Calendoli, Gioseffi, Brusa; risponde il Prof. Nasso.

E' approvato il seguente ordine del giorno del Dr. Gioseffi:

“Il IV Congresso Nazionale di Nipiologia, intese la relazione del Prof. Nasso, le Comunicazioni e la discussione svoltasi, assodato che nelle statistiche la mortalità per prematuri non accenna ad una sensibile diminuzione; riconosce la necessità che l’Opera Nazionale Maternità e Infanzia svolga un’azione tendente ad ottenere nelle Cliniche Ostetriche e nelle Maternità, dei reparti per prematuri affidati a pediatri, e che per i Consulenti per lattanti dell’O. N. M. I. nei centri minori sia assicurata la periodica assistenza di un medico specializzato in pediatria”.

IX Relazione

PROF. REDAELLI, Direttore dell’ Istituto di Anatomia Patologica della R. Università di Catania.—*Anatomia patologica generale del sistema endocrino del feto e del neonato con brevi cenni di endocrinologia fetale.* (Letta dal Dr. Giordano).

Il Relatore, rilevate alcune premesse d’ordine generale tendenti a segnare i limiti degli argomenti e delle conclusioni della materia da lui trattata e tendenti a mettere in luce la difficoltà degli argomenti stessi e la necessità di una più estesa e continuata indagine, accenna brevemente a quelle che sono le moderne cognizioni sull’anatomia e sulla funzionalità delle ghiandole endrocrine del feto. Conclude in linea generale che in esso è manifesta una particolare spiccata attività di alcune ghiandole come il timo, le isole di Langerhans e la corteccia della surrenale, mentre i restanti tessuti endrocrini, pur funzionando, sono relativamente meno attivi.

Passa quindi ad una sintetica esposizione della anatomia patologica generale dei tessuti endocrini del feto e del neonato illustrando i vizi di prima formazione, le aplasie e le ipoplasie, gli stati ipertrofici ed iperplastici insistendo in particolar modo su quadri di ipo- ed ipertiroidismo, di ipo- ed ipertimismo e di iperinsulinismo congeniti. Ricorda le turbe della circolazione proprie della neonascita, i fatti disintegrativi osservati in alcuni parenchimi endocrini (tiroide, surrene) che integrano una vera crisi parenchimale; ed infine si sofferma sui processi infiammatori e particolarmente sulle turbe indotte dalla infezione luetica, prospettando condizioni di generale ipofunzione endocrina del soggetto luetico e una probabile iperfunzione, invece, per ciò che si riferisce al tessuto epiteliale timico.

Rileva da una parte una logica continuità di situazioni endocrine da quella del feto a quella del neonato che entra nel periodo che prende il nome di *prima crisi endocrina del lattante* (1° semestre di vita estrauterina) e che è caratterizzata essenzialmente da uno stato di ipertimismo e di iperinsulinismo. Accenna infine alle lesioni delle ghiandole a secrezione interna congenite come base anatomica di stati endocrinopatici che si renderanno evidenti, talora anche tardivamente, nella vita del soggetto e che spesso hanno caratterre ereditario e famigliare.

(Continuará)

Sociedad Argentina de Pediatría

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: Abril 28 de 1936

Presidencia: Dr. José M. Macera

Dos casos de invaginación intestinal tratados con enema baritada. Desinvaginación bajo pantalla.

Dres. R. P. Beranger y T. Iturrioz.—Los autores comunican el feliz resultado obtenido en el tratamiento de dos casos de invaginación intestinal por la enema baritada. Luego de comentar las historias clínicas de los respectivos casos, pertenecientes a un lactante de ocho meses y a un niño de dos años, se detienen en el estudio de las imágenes radiológicas de la invaginación y en los “tets” de la desinvaginación.

Proyectan algunos esquemas e imágenes radiográficas pertenecientes a los trabajos de Fèvre y estudian las indicaciones, ventajas e inconvenientes del método y la técnica de su ejecución.

Describen la cánula de Pouliquen hecha construir por este autor para la inyección de la barita y el bloqueo del ano simultáneos; y concluyen, de acuerdo a los trabajos de Fruchaud y Peignaux, que en toda invaginación aguda del lactante el tratamiento debe comenzar con una enema baritada pero con las condiciones: 1.^a, de ser practicada por el cirujano y el radiólogo; 2.^a, con un aparato de rayos X que permita hacer una buena radioscopia, y 3.^a, con una sala vecina de operaciones previamente dispuesta para el acto quirúrgico, si éste se hiciera necesario.

Una serie de radiografías ilustran las observaciones.

Discusión: *Dr. Gamboa.*—Considera que la enema baritada es un procedimiento muy útil para diagnóstico de la invaginación intestinal así como para su tratamiento siempre que sea practicada durante las primeras horas de la enfermedad, antes de que las lesiones intestinales hayan hecho peligrosa la maniobra por la fragilidad de la pared del intestino.

Cita un caso en el que la exploración radiológica en un ocluido mostró un trazo neto a la altura del ángulo esplénico, más allá del cual no pasaba la substancia opaca. La laparotomía reveló la existencia de una brida que se dirigía a la pared anterior del abdomen a través de la cual todo el delgado

había pasado hacia el lado derecho del abdomen con arrastre del ciego hacia la fosa iliaca izquierda y tracción del transverso con acodamiento angular en el sitio donde se detenía la mezela opaca. Se trataba de un vólvulo total del mesenterio.

Dr. Damianovich.—Hace poco tiempo fué llamado en consulta para ver una criatura de tres meses y medio, en estado grave. Habíase enfermado tres días antes, a partir del momento en que le fué reducida una hernia inguinal derecha que se estranguló. Siendo sana hasta ese momento, sin vómitos ni constipación, no toleraba nada de alimento, expulsando todo lo que tomaban y reteniendo en el intestino hasta las enemas evacuantes que se le ponían. Aunque no había síntomas peritoneales, la conducta quirúrgica parecía imponerse antes de que fuera muy tarde, pero la poca edad y un proceso febril respiratorio alto, hacían temer tal proceder. Por ello aconsejé la administración de una enema baritada, en pequeña cantidad, a poca presión, bajo pantalla y con observación armada. El resultado fué inmediato y feliz porque al poco tiempo la criatura volvió al pecho reteniendo todo lo que tomaba y emitiendo materias fecales acumuladas, junto con la substancia opaca. La desobstrucción se produjo, pues, de una manera análoga a la obtenida en las invaginaciones intestinales. La criatura sigue en la actualidad muy bien.

A propósito de un caso de esclerosis en placas

Prof. A. Casaubón y Dr. C. M. Pintos.—Se trata de un niño nacido a término, hijo único, y cuyos ascendientes no registran ningún antecedente mórbido. La enfermedad se inicia muy precozmente, alrededor del año y medio, al comienzo de la actividad psicomotriz, y parece avanzar muy lentamente. Existe temblor intencional, marcha titubeante, hiperreflexia patelar y alteraciones de la palabra. Faltan los trastornos oculares y las reacciones humorales son negativas; tampoco se hallan presentes los signos de Romberg ni de Argill-Robertson. La evolución se muestra lentamente progresiva hasta el presente.

Rotulan el caso como de esclerosis en placas, reconociendo su rareza en la infancia pero no la imposibilidad de su existencia en esta época de la vida. Descartan la enfermedad de Friedreich y la heredoataxia cerebelosa. Y se refieren en detalle al diagnóstico diferencial con la encefalitis periaxial difusa o enfermedad de Schilder y con la apraxia extracortical congénita o enfermedad de Merzbacher-Palizacus, concluyendo que sólo una larga observación y el estudio anatomopatológico permiten un rótulo irrecusable de estos síndromes tan vinculados entre sí, y admitiendo que la evolución del caso o su autopsia podrían obligar a una rectificación del diagnóstico, pero siempre dentro de los conceptos enunciados.

Discusión: Dr. Pereyra Käfer.—La comunicación presentada es de sumo interés porque la esclerosis en placas es excepcionalísima en la infancia; todos los casos descriptos son discutibles y de diagnóstico dudoso. El caso presente es de diagnóstico difícil porque se inicia a los 18 meses y porque hay ausencia de lesiones de fondo de ojo y de síndrome humoral después de más

de cuatro años de evolución. En realidad, el síndrome cerebeloso y el síndrome piramidal bilateral que presenta el enfermito puede ser determinado por cualquier virus neurótrofo. Y a su juicio es imposible establecer un diagnóstico incontrovertible sin el examen anatomopatológico.

Prof. Casaubon.—Los comunicantes han sido los primeros en reconocer la imposibilidad de formular un diagnóstico categórico; y el interés del caso reside precisamente en esta dificultad grande de diagnóstico. Es la esclerosis en placas, afección de la que se han descrito en la infancia casos clásicos, la enfermedad a la que más se acerca. En los antecedentes del enfermo no han podido descubrir procesos infecciosos.

Consideraciones sobre la osteocondritis deformante de la cadera

Dres. M. Gamba y A. Salvatti.—La feliz circunstancia de haber seguido en su evolución 11 casos justifica las consideraciones presentadas sobre esta interesante afección, generalmente unilateral, que ataca de preferencia a los varones de 5 a 9 años.

Establecen el diagnóstico diferencial con la coxalgia, difícil desde el punto de vista clínico, pero facilitado por el examen radiográfico de la cabeza femoral (fragmentación del núcleo epifisario), del cuello femoral (aspecto de piel de leopardo), de la cavidad cotiloidea (destelladuras del perfil y aplanamiento del techo) y de la interlínea articular (aumento de la interlínea: signo patognomónico).

La concepción patogénica de las alteraciones, por isquemia y necrosis aséptica consecutiva, además de otros argumentos de orden fisiológico y experimental explican los buenos resultados del tratamiento quirúrgico representado por el injerto transe cervical. Con la intervención, los AA. han conseguido acortar el plazo evolutivo de la osteocondritis, obteniendo reparaciones mejores que en los casos no operados.

La reserva alcalina en la epilepsia infantil

Dr. F. Escardó.—La revisión bibliográfica muestra que las relaciones entre las variaciones acidobásicas del organismo y el ataque epiléptico han suscitado numerosos trabajos pero que las conclusiones distan mucho de ser semejantes. También reina una profunda disparidad de criterios en la interpretación teórica de la influencia del pH. del medio interno en la marcha del mal comicial. El autor hace 124 determinaciones en 6 casos de epilepsia infantil comparando los resultados con la cronología de los ataques, llegando a la conclusión de que “no está permitido enunciar relación alguna entre las oscilaciones de la reserva alcalina y los episodios convulsivos en los niños estudiados; y que los estudios que a este tema se refieran deben hacerse estudiando las variaciones acidobásicas del organismo de un modo integral y no tomando un solo índice de referencia.

Discusión: Dr. Pereyra Küfer.—Se refiere a los resultados de la dieta cetógena en la epilepsia. Hay trabajos que afirman categóricamente su eficacia,

y otros que los contradicen. Según su experiencia, en enfermos seguidos periódicamente y según fórmulas bien claras, no ha obtenido ningún resultado. Y hasta en algunos, resultados contradictorios: parecían empeorar con el régimen. Pero por el pequeño número de casos no se permitiría sacar conclusiones definitivas.

Esta observación corroboraría los resultados de la investigación efectuada por el comunicante.

Síndrome neurológico en una niña afecta de enfermedad de Gaucher

Dres. P. R. Cervini y A. Di Bártolo.—Se trata de una niña que fué observada desde los 15 meses hasta los 3 años de edad. Desde el primer examen constataron una gran esplenomegalia, a la que se sumó más tarde una hepatomegalia y luego un síndrome neurológico de rigidez descerebrada. Ningún examen biológico o radiológico aclaraba la naturaleza de las alteraciones evidenciadas.

La esplenectomía permitió concluir en el diagnóstico de Enfermedad de Gaucher. En efecto: en el bazo se halló un galactolípido (la querasina) y abundantes nidos de células grandes (células de Gaucher) que ocupaban los senos de la pulpa roja.

Se detienen en el examen de las relaciones que puedan existir entre el síndrome neurológico que la enfermita presentaba y lo que se entiende comúnmente con el nombre de Enfermedad de Gaucher, para concluir afirmando que este caso constituye, no la imagen habitual de la Enfermedad de Gaucher del lactante sino una forma clínica de las que puede ofrecer el niño de la primera infancia afecto de este tipo de tesarismosis.

Doctor:

Recuerde que el MALTOSAN, es una harina preparada especialmente para usarla en los trastornos digestivos de la primera infancia, por indicación médica.

El Maltosan, circunscribe su propaganda, tan sólo dentro del cuerpo médico y jamás se anuncia al público.

MUESTRAS GRATIS A LOS SEÑORES MÉDICOS

*Único concesionario: A. PERRONE
Córdoba 2427 - Buenos Aires*

Crónica

Inauguración del Primer Servicio Municipal para internación de poliomiélitis

Desde el 9 de junio, cuenta la ciudad de Buenos Aires con un nuevo servicio para internación de niños atacados de poliomiélitis, con que hasta ahora no contaba nuestra Municipalidad.

Se ha habilitado exclusivamente para tal objeto una de las salas del Servicio del Dr. Enrique J. Beretervide, en el Hospital Alvarez, que cuenta con todos los elementos necesarios.

El Director de la Asistencia Pública, Dr. Obarrio, ha puesto en conocimiento de todos los directores de Hospitales Municipales, que los niños afectados de poliomiélitis, en condiciones de ser internados, deberán serlo en el nuevo servicio y los de consultorio externo, enviados al consultorio del servicio de Clínica Infantil del Hospital Fernández, para su fichaje, clasificación y orientación.

El Dr. Obarrio puso en posesión del nuevo Servicio al doctor Enrique J. Beretervide y el Dr. Cibils Aguirre explicó la obra a desarrollar, los elementos con que cuenta y la esfera de acción en que deberá desenvolverse, con las siguientes palabras:

Señores: El "Centro de Profilaxis, investigación y tratamiento de la enfermedad de Heine Medin", creado recientemente por el Dr. Obarrio y que me ha tocado la honra de presidir, planta hoy un jalón definitivo, en su acción eminentemente práctica, al inaugurar el primer servicio municipal para la internación y observación de niños poliomiélticos.

Y al colocarlo bajo la jefatura del Dr. Enrique Beretervide, no sólo cumple un acto de justicia, sino que asegura su eficacia.

Al planear y conseguir crear el Dr. Obarrio, este organismo de lucha contra una de las enfermedades que más terror provocan, cuenta para su

éxito inicial con todos los elementos municipales necesarios. Desde el grupo de pediatras, neurólogos y médicos higienistas incluidos en la comisión actual, para el diagnóstico, clasificación y orientación de los enfermos y su investigación epidemiológica; laboratorios para examen del líquido céfalorraquídeo y para preparación de suero de convalescente, como ya lo ha obtenido en las mejores condiciones el Dr. Pividal; institutos como el de Radiología y Fisioterapia, ejemplo en su género, donde el Dr. Carelli establece y dirige el tratamiento eléctrico adecuado en multitud de enfermos; servicios como el de Ortopedia, cuyo elogio huelga, estando a cargo del Prof. Tamini; tratamiento Kinesiterápico efectuado con toda la autoridad por el Dr. Fernández; hasta las investigaciones experimentales, que en momento oportuno, podrá encarar con su reconocida preparación el doctor Pavé.

Sólo faltaba para completar el éxito inicial, contar con un servicio adecuado para internar aquellos niños que en período agudo de poliomielitis, requieren la más estricta vigilancia médica. Y recalco período agudo, pues tratándose de una enfermedad cuyo campo de observación se ha ensanchado inconmensurablemente, desde aquella época clásica de Rilliet y Barthez, en que “la parálisis constituía toda la enfermedad”, hasta hoy día en que las formas no paralíticas parecen constituir la mayoría de los casos y en que surge el problema sin solución de las formas abortivas, las bases del diagnóstico han variado y también la definición de los casos ha cambiado.

Aspiraremos así a establecer, tal como se hace en los países de mayor experiencia, el diagnóstico de la enfermedad de Heine Medin, antes de que la presentación de una parálisis descorra el telón, pero lo descorra tardíamente, cuando el drama termina.

Señor Director de la Asistencia Pública: En uso de vuestras atribuciones y aún más, en cumplimiento de las obligaciones que vuestro alto cargo implica, habéis hecho obra de bien, al crear este “Centro de profilaxis, investigación y tratamiento de la enfermedad de Heine Medin”, dentro de una órbita estrictamente comunal.

Hasta que el imperio de una ley nacional, que el cuerpo médico reclama y la salud exige, convierta en hecho el proyecto ya presentado en la Cámara de Diputados, habréis concretado prácticamente en la esfera que os corresponde, la aspiración nacional de una campaña científica y coordinada contra la parálisis infantil.

Señores: Debo recordar aquí, por un lado, la acción tesonera y constante de los Dres. Marque y Gareiso en pro de la fundación, por ley, del “Instituto Nacional de Defensa contra la Parálisis Infantil”, noble iniciativa por la que vienen luchando, basados en su gran caudal de experiencia, desde hace largos años; y por otro lado, al Dr. Aráoz Alfaro, creando previsoramente, bajo el control de la más alta cátedra científica del país, la Academia de Medicina, esa “Comisión de Parálisis Infantil”, que ha bosquejado ya un plan de acción completo y ha empezado a realizarlo, dentro de la medida de sus atribuciones.

Aráoz Alfaro ha fundamentado su campaña en una serie brillante de conferencias, que puntualizan el problema a la luz de las más recientes adquisiciones médicas.

Bienvenida sea, entonces, una ley nacional que coordine y haga eficaces tantas buenas intenciones.

Hasta que ella llegue, la Asistencia Pública de la ciudad de Buenos Aires, al crear el "Centro de profilaxis, estudio y tratamiento de la enfermedad de Heine Medín", cumplirá su cometido en la medida de sus fuerzas y en la órbita de sus atribuciones.

Y mantengo la esperanza, que así como la campaña de vacunación antidiftérica, que me tocara también presidir, bajo la dirección entusiasta del Dr. Acosta, sirvió de acicate y norma para que muchas provincias dictaran leyes de vacunación antidiftérica obligatoria, sirva también de acicate a este "Centro" de la Asistencia Pública, creado por el Dr. Obarrio, para que cuajen en ley nacional, todos los esfuerzos de Gareiso, de Marque y de Aráoz Alfaro.

Dictada tal ley, el actual "Centro" de la Asistencia Pública, convertido quizá ya en "Instituto Municipal de la enfermedad de Heine Medín", cooperará en su estricto cumplimiento, dentro del papel que le corresponde, en el vasto engranaje nacional de provincias, gobernaciones y comunas, que la ley debe abarcar.

Y la comuna de Buenos Aires, con sus 2 millones de habitantes, por cuya salud debe velar la Asistencia Pública, cumplirá la ley nacional, en la más perfecta coordinación y armonía, como lo hace actualmente con la ley de Vacunación Antivariólica, o en la Lucha Antituberculosa, por ejemplo.

Señor Director: Para afirmar el éxito inicial de esta campaña contra la parálisis infantil, necesitamos, ante todo y desde ya, la Ordenanza Municipal que haga obligatoria la denuncia de la enfermedad de Heine Medín.

Desde la Ordenanza del año 1907, en que no está incluida, no se ha modificado entre nosotros la nómina de enfermedades cuya denuncia se considera obligatoria. Sé que la Asistencia Pública, previsoramente, ya elevó el año pasado un proyecto de Ordenanza, donde se incluye la enfermedad de Heine Medín entre las enfermedades a denunciar. Esperemos que la enseñanza que deja nuestra actual epidemia, active su trámite y concrete en hecho esta aspiración, establecida ya desde el año 1911 por la Sociedad Médica, a raíz del trabajo de los Dres. Acuña y Schweizer.

Otro requisito indispensable, será dotar en el futuro a este "Centro" de la autonomía necesaria, autonomía en el sentido de poseer un grupo propio de médicos y otro grupo de visitadores de Higiene Social, también propio, para llegar al ideal de poder contar con personal especializado que no diluya sus actividades.

Cuanto esfuerzo hagamos en pro de esta campaña no será estéril, Señor Director. Pues tal como habéis encarado el problema y tal como la Comisión que presido lo considera, nuestra acción no debe reducirse a ser simplemente médica, sino, ante todo y sobre todo, médicosocial.

Y así lo habéis definido al concretar el papel de este Centro: "Obra

de protección integral del paralítico, a fin de que cada caso, pueda recibir todos los recursos necesarios para su reeducación profesional y hacer que el inválido sea una persona útil para la sociedad”.

Señores: El recuerdo del médico y de su obra, llega, injustamente, a borrarse muchas veces. Los discípulos desaparecen en la vorágine evolutiva de la vida y de la muerte; los enfermos olvidan; sobre la producción científica cae la ceniza impalpable del tiempo...

Sólo algo perdura y éste algo es la obra social. Máxime si se refiere a la niñez, donde el panorama se agiganta, al tratar de conquistar para ella el porvenir. Porvenir que, en el caso del niño paralítico, puede depender del diagnóstico precoz, que permita implantar el tratamiento más efectivo, y depende luego del tratamiento ulterior que logre y sepa aminorar sus secuelas.

Obreros médicos, pues, de esa fragua social, sepamos golpear reciamente con el martillo de nuestra energía y el repiqueteo de nuestra constancia.

Y así, Señor Director, forjará este “Centro de Profilaxis, estudio y tratamiento de la enfermedad de Heine Medín”, que habéis creado, un sólido eslabón más en la lucha médico social contra la parálisis infantil en la ciudad de Buenos Aires.

Dr. Juan Carlos Navarro



† el 24 de julio de 1936

Dr. JUAN CARLOS NAVARRO

† el 24 de julio de 1936

Hondo surco de dolor acaba de abrirse en el campo de la Pediatría Argentina. Uno de sus más diestros cultores acaba de dejar la manquera, que, con mano fuerte y segura, guiara hasta ayer.

Nadie pudo sospechar que aquel hombre de contextura robusta, de razgos vigorosos, de silueta enérgica, resplandeciente de optimismo, estuviera tan cerca de dejarnos definitivamente.

Navarro ha caído en pleno vigor, en lozana madurez, en opulenta germinación de ideales y entusiasmos.

Cayó fulminado en plena marcha, en circunstancias que desplegaba su velamen de acción, de propósitos definidos, que tras esfuerzo continuado debía rendirle óptimos frutos.

Cayó en momentos en que se erguía lozano, fuerte y confiado como desafiando la tempestad a semejanza del roble secular, que, una mañana llena de luz, aparece tronchado por el vendaval traidor, cuando se lo creía el más fuerte de la selva.

Cayó prematuramente, sin tiempo de ver colmada su obra científica, ni terminada la formación espiritual de sus discípulos.

Era Navarro, un hombre de ideas definidas, claras y precisas; su gesto cortante lo decía todo; su verbo expresaba sin vacilaciones ni reatos su sentir y su pensar.

Como médico, llenó su misión con altruismo y desinterés; fué comprensivo y humano.

La profesión fué para él un sacerdocio, que tenía sus raíces en el hogar paterno, santo y humilde.

Traía Navarro, como herencia, de su tierra natal, muchos lustros de tradición honorable, vigorosa, templada en la acción y en el destierro. Ello debía gravitar en su destino e imprimir a su temperamento el sello de un carácter modelado en el ejemplo de sus mayores.

Amaba el trabajo, que era para él fuente de inagotables placeres, y que le significaba la más alta expresión de la dignidad humana.

Trabajó intensamente con método y disciplina.

Su capacidad y resistencia para ello, le permitió recoger los frutos de esa labor; quedan como testimonio: conferencias, monografías, libros; todos certifican su juicio claro, su espíritu curioso, investigador.

No es el momento de analizar su vasta obra científica; sólo agregaremos que es nutrida, novedosa, amenudo con vistas originales.

El Prof. Navarro brilló en la enseñanza de la clínica infantil, que, como profesor adjunto, impartió a los médicos y alumnos de su servicio.

Sus lecciones tenían el sabor de las cosas vividas a la cabecera del enfermo; en ellas ponía de manifiesto su espíritu de observación y su cualidad sobresaliente de sintetizar con claridad los más confusos cuadros clínicos; esta facultad, de síntesis, constituye uno de sus méritos indiscutidos. En su servicio del Hospital Ramos Mejía, enseñó con cáldido entusiasmo, con palabra sobria y justa, destacando los conceptos que deseaba grabar en la mente de sus discípulos; profesó con singular maestría.

Su tribuna fué seguida por muchas generaciones de estudiosos que año tras año se sucedían ávidos de aumentar sus conocimientos con las sabias enseñanzas del maestro. Y lo fué, erudito, estimado y respetado de todos.

Para serlo, no necesitó llegar a la Cátedra oficial; le bastó el escenario que le brindaba su servicio de hospital, desde donde predicó con su saber, con su ejemplo, con su fe cristiana.

Puso en ello su entusiasmo, su dedicación, su amor por la investigación, deseosos de encontrar nuevos rumbos en que acicatear su espíritu de observador.

Sus dotes de trabajador incansable y perspicaz, su hábito analítico de considerar los detalles en sus múltiples fases, dan a su producción médica la solidez de las cosas perdurables, permitiendo augurar que han de sobrevivir en el tiempo y en el espacio.

Sus trabajos científicos, por su precisión, claridad de conceptos, robustez de forma y de expresión, son un justo reflejo de su temperamento sobrio, medido, siempre vigoroso y en constante tensión.

De regia envergadura moral, estuvo siempre al servicio de la

verdad, por amarga que fuera; bregó en defensa de los principios que le significaban equidad, justicia, bien común.

Y si, alguna vez, pudo equivocarse en su decisiones o preferencias, rectificó su error, con gesto honrado de gran señor.

Para la Cátedra de Pediatría, la desaparición del Profesor Navarro es una pérdida sensible, difícil de reparar.

Fué uno de sus más calificados exponentes, tanto por su versación pediátrica, como, por su independencia de criterio y la solidez de sus principios morales.

Practicaba el cumplimiento del deber como un sacerdocio; jamás rehusó las tareas que le imponía su situación de profesor; en el tribunal examinador, ejerció su misión con alto espíritu de justicia y de bondad.

De ese grupo, homogéneo por afinidad espiritual e identidad de propósitos en pro del niño, y, en el que, las jerarquías se borran a impulso del afecto y del respeto mutuos, Navarro, es el primero en partir, el primero en hendir el espacio azul...

Otros, hemos de seguirlo y la caravana continuará su marcha inexorable, pero, mientras nos toque señalar el camino, con la luz de la antorcha simbólica, y, aunque a veces nos queme las manos, habremos de cumplir nuestro destino hasta su término.

Para ello, a fin de no claudicar, haciendo un alto en el camino, nos recogeremos en nosotros mismos, para evocar la fuerza espiritual de la obra de Navarro, cuya vida debe ser presentada a las generaciones venideras, como un símbolo y un ejemplo...!

Mamerto Acuña.

Después de cursar sus estudios secundarios en la ciudad de San Juan, donde había nacido, en el año 1884, inició sus estudios en la Facultad de Medicina de esta Capital, graduándose en 1909, con las más altas clasificaciones.

Volvió a su provincia natal, actuando como médico del Hospital San Roque y desempeñando el cargo de miembro del Consejo de Higiene. A él se debe, en colaboración con el Dr. A. Etehegaray, el proyecto de ley de ejercicio de la medicina, que una vez sancionada, aplicó, como miembro del Consejo de Higiene de San Juan.

Radicado en nuestra Capital desde 1911, se inició en la carrera docente, desempeñando en 1915, la suplencia de la Cátedra de Clínica Pediátrica de la Facultad de Ciencias Médicas. Más tarde, en 1918, se le designó Jefe de la Sala Gutiérrez del Instituto Modelo de Clínica Médica.

En 1928 fué elegido por concurso, como Jefe del Servicio de Niños del Hospital Alvear.

Fué miembro fundador de la Asociación Argentina de Pediatría; en 1924, presidente de la Asociación Médica Argentina y al siguiente año, miembro titular de la Academia Nacional de Medicina, ocupando el sitial número 35.

Formó parte, en 1926 del personal Médico de "La Prensa" y en 1930, siendo socio honorario vitalicio de la Confederación Nacional de Beneficencia, ocupó la presidencia de la Academia Nacional de Medicina.

Presidió además la delegación médica argentina, en el Congreso Panamericano del Niño, que se realizó en Lima, en 1930, recibiendo en esa oportunidad la designación de Miembro Académico Honorario de la Academia Nacional del Perú.

En 1931, fué nombrado interventor de la Facultad de Ciencias Médicas. Fué representante del país en varios Congresos Internacionales, así como miembro Honorario de las Sociedades de Pediatría de París, Roma, Berlín y Montevideo.

En sus diversas giras por Europa, frecuentó las clínicas de su especialidad, en las principales ciudades del Continente.

Actualmente era Jefe del Dispensario de Lactantes, de la Sala II, del Hospital Ramos Mejía, creado por él, donde desplegaba sus excepcionales condiciones de médico laborioso y maestro insigne.

Su obra científica es también vasta y valiosa. Además de sus numerosas colaboraciones en revistas nacionales y extranjeras, el Dr. Navarro era autor de varios volúmenes, como ser: "El lactante", "La Clínica de la Tuberculosis Médica Infantil", "La Salud del Niño" y "El Manual de Dietética Infantil".

En el acto del sepelio de sus restos, que congregó a lo más destacado de la ciencia médica argentina, hicieron uso de la palabra, el Prof. Aróz Alfaro por la Academia Nacional de Medicina; el Dr. R. Cibils Aguirre, en nombre de la Facultad de Ciencias Médicas; el Dr. Robertson Lavalle en nombre de la Asistencia Pública y del Hospital Ramos Mejía; el Dr. Carlos Mainini por la Sociedad Médica Argentina; el Dr. Mario del Carril, por la Sociedad Argentina de Pediatría; el Dr. Alejandro Ceballos, por el Rotary Club; el Dr. Juan Jacobo Spangenberg, en nombre de los amigos del extinto; el Dr. Felipe de Elizalde, por los médicos del Hospital Ramos Mejía; el Dr. Juan León por la Conferencia de Médicos de la Salla II.^a del Hospital Ramos Mejía; el Dr. Alejandro Colechia, por los residentes sanjuaninos y el Dr. Calandra, por el Hospital de Niños de La Plata.

Sus restos fueron velados por una comisión de profesores designada por el Decano de la Facultad de Ciencias Médicas y numerosos homenajes póstumos le fueron rendidos por las diversas sociedades científicas a que pertenecía.

Discurso del Prof. Aróz Alfaro

Señores: Los jóvenes pasan, a veces, antes que los viejos, por este camino de la muerte que es la vida. El rayo suele herir de preferencia el árbol más

fuerte y más erguido de la selva, dejando vivir a su lado los troncos seculares, cuya copa desgajaron tantos vendavales.

De estas traiciones del destino ha sido víctima Juan Carlos Navarro. El uno de mis primeros discípulos, al principio apreciado y querido, más tarde respetado y admirado, él debió ser posteridad para mí. Y, en cambio, heme aquí haciendo su elogio fúnebre en nombre de la Academia Nacional de Medicina, a la cual fué llamado muy joven, que presidió con celo e inteligencia y en la que trabajó intensa y eficazmente.

El Dr. Navarro se señaló desde las aulas, los laboratorios y las salas de hospital, con las características que habían de distinguirlo durante toda su vida: la inteligencia clara, la laboriosidad infatigable, la seriedad y la perseverancia, la honestidad y la hombría de bien. Desde entonces, y en todo el resto de su fecunda existencia, ascendió constantemente por sus méritos, alcanzó todos los grados —el de médico de hospital, el de profesor suplente de la Facultad— por concurso, jamás por el favor o la influencia de los poderosos.

Su carrera ha sido así una línea recta, sin una inflexión, sin una falla, pero en ascensión constante, siempre hacia metas más altas, en pos de ideales nobles y grandes.

Su primer gran trabajo científico, "Linfadenias de la infancia", tesis de profesorado en 1915, esclareció, hasta donde era posible, ese asunto a la sazón oscuro y abstruso. Su producción científica ulterior fué vasta y seria, abarcando desde el libro de vulgarización para dirigir a las madres en la crianza de los hijos, hasta su último "Manual de diétetica infantil" en colaboración con la Dra. de Alzaga, y la "Clínica de tuberculosis infantil", producto de su prolija observación de varios años y de investigaciones bien dirigidas y sometidas al contralor de su espíritu crítico recto y claro.

En conferencias, monografías, comunicaciones y memorias, ha tratado multitud de asuntos de medicina infantil a cuya especialidad se dedicó con verdadero amor y real devoción por la causa del niño. Las revistas argentinas y uruguayas están llenas de trabajos y varias europeas de primer orden acogieron, complacidas, artículos de él y de sus colaboradores. En los últimos años, en su Servicio del Hospital Ramos Mejía, había agrupado a su alrededor una falange de jóvenes médicos que constituían su familia espiritual y estaban formándose en su escuela de labor perseverante y honesta.

Escribía claro y correctamente, hablaba con fluidez y exponía con método y concisión, cualidades fundamentales del profesor, que no abundan, por desgracia, entre nosotros, aun en hombres reputados por su saber y su producción científica. Por eso era solicitado y escuchado, no sólo en la Academia y en la Facultad de Medicina, sino en todas las sociedades científicas y culturales. Ha de recordarse siempre su hermosa conferencia dada en "Amigos del Arte" sobre los médicos de la colonia, su discurso en la inauguración del monumento a Rawson, cuya Comisión presidió, y otras oraciones suyas que mostraron que no era exclusivamente el médico estudioso y sabio, sino también el espíritu elevado que se complace en cultivarse en todas sus facetas, que ama las letras y las artes, y no se encierra en los límites estrechos de una disciplina tiránica.

Empero, sobre sus cualidades de inteligencia y de saber, yo quiero hacer resaltar otras más raras, que constituyen la marca superior de humanidad, que Navarro poseía en alto grado y que hacían de él una personalidad moral digna del mayor respeto. Era sencillo y modesto, con esa simplicidad de los espíritus realmente superiores que no necesitan ni buscan los falsos oropelos; era honesto, probo y recto en su vida privada como en su vida profesional y pública; era, en fin, hombre de ideas netas y de convicciones firmes, de esos que no temen jugarse enteros en las luchas por lo que creen ser la verdad y el interés público.

Por todo ello, fué Navarro un digno ciudadano y un buen patriota. Supo cumplir siempre con sus deberes cívicos y aun quien no esté de acuerdo con algunas de sus actitudes, ha de reconocer, en justicia, que estuvo siempre inspirado en nobles ideales y en patrióticas aspiraciones. No fué un político

en el sentido de acción constante y casi profesional, que es la forma más común en la hora actual, pero lo fué, con decisión y con energía, cuando creyó que la situación del país se tornaba grave y que la patria requería el esfuerzo de sus buenos hijos. En esos momentos demostró plenamente un coraje, una energía y un espíritu combativo que probaron que no en vano corría por sus venas la sangre del genial Sarmiento, el gran Presidente, el “viejo luchador” que tantas batallas ganó y perdió por la cultura, el bienestar y el progreso del país.

Su bonhomía y sonrisa habituales, contrastaban con la reciedumbre y la fuerza tranquila de su cuerpo, que parecía destinado a estar de pie sobre la tierra más de un siglo y que se ha quebrado en pocos días, en medio de la consternación general. Ha caído en la hora en que llegaba recién a la plena madurez del espíritu, en que habría podido dar a la medicina los frutos más sazonados de su experiencia y de su espíritu crítico, en que habría podido rendir a la patria los servicios esforzados que requiere la época turbia y angustiosa en que parece que nos hundiéramos más cada día.

Hombre de convicciones arraigadas, hombre de fe, ha concluído como lo hacen los varones justos, mirando de frente, y sin miedo, a la muerte que tantas veces alejara, victorioso, del lecho de sus enfermos! Y nos deja el perfume de una vida sana, llena y noble, que no pudo dar todos sus frutos, pero que los dió en medida suficiente para que su nombre sea guardado con respeto y con afecto por todos los que le conocieron, por todos los que recibieron los beneficios de su alma buena y generosa.

Señores: Debo también ser, en esta despedida, intérprete del dolor de la Sociedad de Pediatría de Montevideo —de la que Navarro era miembro honorario, como de tantas otras instituciones científicas—, del Instituto “Luis Morquio” de Pediatría y Puéricultura de esa misma capital, y de los pediatras uruguayos. Faltos del tiempo indispensable para llegar al sepelio, los directores de aquellos institutos y varios colegas que deseaban acompañar al sitio del definitivo reposo los restos del querido amigo y colega, me han pedido por teléfono que exprese aquí cuán intensa ha sido la pena experimentada en la capital del Uruguay por la pérdida que acabamos de sufrir.

Navarro era tan apreciado en Montevideo como aquí, y en esa ciudad la noticia de su gravedad y de su muerte han producido dolorosa consternación.

Discurso del Prof. Cibils Aguirre

La Facultad de Medicina de Buenos Aires, bruscamente desgarrada por la desaparición de Juan Carlos Navarro, pierde hoy una de sus más sólidas columnas y uno de sus cerebros más preclaros.

Señores: Se ha derrumbado una vida que constituye un ejemplo y representa un símbolo.

Llegó Navarro de San Juan, niño aún, a nuestra Facultad de Medicina. Traía de su tierra honesta, el deseo honesto de triunfar. Y con todas las virtudes de la vieja cepa provinciana, escaló palmo a palmo, desde el Internado del Hospital de Clínicas hasta la Presidencia de la Academia de Medicina.

No enumeraré su obra. Ella vibra en cada rincón de nuestra Facultad, desde aquel inolvidable Pabellón de Practicantes, donde ya Navarro fuera el consejero obligado de los momentos difíciles, hasta la vieja Sala VI, que ilustrara la figura consular de Centeno y donde Navarro conquistó la Pediatría.

Profesor suplente de Clínica Pediátrica en plena juventud, Presidente de la Sociedad Médica, Presidente de la Sociedad de Pediatría, Presidente de la delegación argentina ante el Congreso Panamericano del Niño, encuentra tiempo aún, para publicar más de 250 trabajos, muchos de ellos fundamentales, que al enriquecer la bibliografía nacional mantienen bien alto nuestro prestigio científico en el extranjero.

También en un período inolvidable de nuestra historia, tocó presidir el destino de esta Facultad a la que tanto amó y por la que tanto hizo.

Y si su mano fué de acero, aun así, siempre supo enguantarla de blanco.

Fué un profesor insustituible, pues poseía todos los dones para ello, y al enseñar con el ejemplo fué cruzado de la ética profesional.

En su dinamismo inagotable (para algo Navarro tenía sangre y rasgos fisonómicos de Sarmiento), encontró tiempo para todo: curó enfermos, creó discípulos, sentó cátedra y sembró el bien.

Por eso fué maestro en la más amplia acepción de la palabra, maestro y caballero como lo fuera Centeno.

Señores: Si “la muerte es una necesidad biológica que hay que acatar con dignidad”, no nos rebelamos impotentes ante este golpe inexorable. Si en la trayectoria tan nítida de la vida de Juan Carlos Navarro, una dignidad ejemplar constituyó su escudo, imitémoslo hoy, callando su protesta nuestros labios, aunque estallen de congoja nuestros corazones.

Recordemos que sobre el escepticismo demoleedor de la filosofía arcaica: “Todo parece ser y todo no es más que nada”, la estrella de Belén encendió la esperanza...

Juan Carlos: La Facultad de Medicina de Buenos Aires se inclina resignada ante el supremo designio. Velen la serenidad de tu sueño y resguarden tu recuerdo para ejemplo de las futuras generaciones médicas, toda la bondad, toda la ciencia, toda la hombría de bien que sembraste hondo en la vida!

Discurso del Dr. Carlos Robertson Lavalle

Señores: La muerte del Doctor Juan Carlos Navarro nos llena de congoja. Hemos sido sorprendidos por el desarrollo rápido de un mal implacable en quién pocas semanas antes, recién llegado, nos relatara con lenguaje sereno y conciso su viaje por Europa sin un inconveniente en su salud y trayectoria. He cumplido con un deber moral con mi hija, nos decía, al abrir al espíritu anhelante de bellezas de su juventud aprovechada, los museos de la Europa. Y era precisamente su característica, el acatamiento de un determinismo heredado, cultivado y disciplinado hacía una moral severa y exigente para sí, pero bondadosa para los demás.

Esta capacidad de sentir lo llevaba a querer realizar obras de mejoramiento en el amplio horizonte que su inteligencia despierta le ofrecía. Y a esta empresa se daba sin tasa. Así lo vemos en toda su vida ocupando puestos de vanguardia ya fuera en las lides médicas, o en el orden social.

Otros oradores han historiado sus brillantes jalones en la vida de estudiante, en su rol como profesor, como publicista, como universitario, como académico y como político.

Al recordar nosotros su vida dentro del hospital J. M. Ramos Mejía, vemos que era centro de gran actividad y su servicio de clínica de niños era modelo de organización útil y laboriosa.

Dando el ejemplo del trabajo hasta el sacrificio de su salud, sacaba de ella los elementos que después condensara en trabajos científicos de gran mérito.

Doctor Navarro: cumplisteis, aumentando el acervo moral que recibisteis de vuestros dignos mayores y que al ser reconocidos por propios y extraños aporten a su dignísima esposa ó hijos el consuelo de la gran pena que compartimos y sentimos, son los votos de la dirección de la Asistencia Pública y de todo su personal con cuya representación se me ha honrado.

Discurso del Prof. Dr. Carlos Mainini

La Asociación Médica Argentina, una vez más, en el breve tiempo de pocas semanas, está de duelo; otro de sus miembros más preclaros y dilectos, la abandonan para siempre.

Segada en plena madurez fructífera, la noble existencia de Juan Carlos Navarro, ostenta sobrados títulos para que su recuerdo perdure, en nuestros corazones, con los privilegios del ejemplo.

Incorporado a esta entidad científica desde la temprana hora de su actuación pública en la medicina, en un período de intranquilidad y de incertidumbres, Juan Carlos Navarro, por su carácter de hombre de ciencia y por la rectitud de su conducta, en todo momento, orientó sus esfuerzos hacía un mejor porvenir de la Sociedad que reunía en su seno una buena parte de los médicos de la Capital.

Dotado de una inteligencia clara, rico de un espíritu sereno, reflexivo y sagaz, puesto al servicio de una voluntad firme, bien orientada en la acción y que lógicamente estaba destinada a triunfar, Juan Carlos Navarro supo imprimir a la Obra que realizara en la Sociedad Médica, ya sea como simple soldado o desde las posiciones oficiales que le fueran confiadas, un sello propio, original, engendro de cualidades de tanto relieve y combinadas en forma tan feliz.

Desde un principio, siendo Secretario General en 1916, su capacidad organizadora, su acierto en las resoluciones y su energía, le valieron el encomio colectivo.

Más tarde, en 1920, como Pro Tesorero de la Comisión Directiva, cooperó con la mayor eficacia, por su previsión y consejo, en la elaboración de los Estatutos que modificaron la estructura de la Asociación Médica Argentina y que hoy rigen sus actos.

Por último, como Presidente de la misma, por el período 1924-25, coronó la obra iniciada con tanto acierto y amor, por el afianzamiento de su prestigio, la exaltación de su dignidad y por dotarla de las comodidades de que actualmente dispone.

Pero, señores, no debemos olvidar que el Hombre no se alimenta solo de ciencia; mejor conviene a la estructura íntima de su espíritu, aliarla con las virtudes infinitas é imponderables y, por ello potentes, del afecto, a cuyo calor y amparo, sus flores se despliegan más bellas y sus frutos resultan más sabrosos, por ser más gratas al corazón humano.

A este principio moral, base de felicidad, ajustó siempre su espíritu Juan Carlos Navarro.

Así como supo cuidar y proteger a los niños con indiscutida virtud científica y con cariño incomparable, así también, en el trato diario con sus camaradas, gracias a su notoria ecuanimidad, unida a un sincero amor por el prójimo, desde cualquiera de las posiciones que ocupara, supo siempre apaciguar las pasiones y dirimir, con tolerancia y justicia humana, las inevitables controversias que separan los hombres, en esta vida.

Por todo esto, el recuerdo de Juan Carlos Navarro, debe ser guardado en lo más hondo de nuestras almas, abrigado por nuestra gratitud y mencionado como ejemplo a las futuras generaciones que han de gobernar la Asociación Médica Argentina que al perderlo, experimenta el profundo desgarramiento de quién pierde a un ser querido.

En mi calidad de Presidente de la Asociación Médica Argentina, al deplorar amargamente esta injusticia del destino, presento, en nombre de sus miembros, ante los despojos mortales de quién fué Juan Carlos Navarro, hombre de ciencia selecto y ciudadano eminente, a su digna esposa y a sus hijos, la expresión de nuestro más sentido pésame.

Discurso del Prof. Mario J. del Carril

Señores: Vengo en nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría, a despedir los restos mortales del Profesor Juan Carlos Navarro, socio fundador y ex presidente de nuestra institución.

Este es, señores, el momento en que debemos recogernos, aprovechando el estado de sensibilidad especial en que se encuentra nuestro espíritu, sacu-

dido intensamente por la emoción, para reflexionar, estudiando el significado de esta vida que termina y sacar las enseñanzas que de ese estudio se desprende.

En todas las manifestaciones de su actividad, se nos aparece como ejemplo.

Oriundo de San Juan, tierra de grandes hombres, corre por sus venas sangre de Sarmiento. El hogar en que ha de templarse su alma y fraguarse su personalidad es un verdadero templo de las virtudes de nuestra Nación, es el prototipo del hogar solariego y patriarcal, donde se forma su carácter hecho para la lucha y preparado para el triunfo. Allí aprendió que la vida debe ser dirigida por estas tres ideas: Dios, Patria y Honor y toda su vida va hacia esos ideales en línea recta sin que los inconvenientes y tropiezos encontrados en el camino pudieran deformarla en lo más mínimo.

Realizados sus estudios primarios y secundarios, ingresa el año 1902 a la Facultad de Medicina, doctorándose en 1909; en estas tres etapas de su vida de estudiante sobresale por sus condiciones intelectuales y de labor.

Iniciado en la vida profesional, dedica a su provincia natal sus primeras actividades, a las que se entrega con abnegación y desinterés guiado únicamente por el deseo de hacer bien a sus semejantes y allí cuida de los variolosos en épocas de epidemia, proyecta leyes sanitarias y ofrece sus servicios a las instituciones oficiales para conseguir que la salud de sus provincianos sea cuidada en forma de asegurar su bienestar corporal.

Luego vuelve a esta capital y agrega a sus actividades profesionales, la docente. Como médico es el hombre de ciencia, experimentado, inteligente, reposado y honesto; es el consejero y consuelo del atribulado y del que sufre y si su especialidad es la pediatría, es porque ve en el niño el ciudadano del mañana y sabe que todo lo que se hace por él es hacer Patria.

En sus actividades docentes llega a ocupar puesto destacado entre los profesores de Pediatría de la Escuela de Medicina y escala con rapidez y brillo todas las gradas desde la adscripción a la cátedra hasta llegar a Profesor Extraordinario, pasando por el de Profesor Adjunto. Sus lecciones clínicas y sus conferencias magistrales dictadas en los numerosos cursos a través de su larga actuación docente, fueron escuchadas con vivo interés por sus numerosos alumnos con el profundo respeto con que oye a los grandes maestros; sabía, en efecto, abordar los temas más difíciles y complicados en forma clara y concisa, llevando la luz y convencimiento a sus oyentes.

De sus actividades profesionales y docentes, va destacándose con relieves bien netos su personalidad científica. Sus trabajos de observación y estudio publicados, que se cuentan por centenas y sus varias obras sobre diversos puntos, son el exponente de sus méritos científicos y su personalidad llegó a tal volumen que mereció los honores de la Academia de Medicina. En nuestra Sociedad de Pediatría, el nombre de Navarro queda grabado en letras de oro. Socio fundador en plena juventud en el año 1911. fué Secretario y luego Presidente y su presidencia queda destacada por la obra realizada y los progresos efectuados por la Sociedad durante este período. La Biblioteca de nuestra institución le debe gran parte de su progreso actual. Si le dedicó sus actividades desde los puestos directivos, no es menos valiosa su contribución científica de todos los momentos. Su palabra era siempre escuchada con interés y sus relatos eran siempre de gran valor docente aun para los experimentados.

Profesional que llega a ser médico en el más noble y amplio sentido. Docente que llega a ser maestro. Hombre de ciencia que llega a la Academia por sus cabales, con ser mucho es una parte de la personalidad de Navarro.

Fué Navarro un hombre noble y un hombre bueno. Hijo, hermano, esposo y padre ejemplar, dedicó a su hogar todo el amor de su alma buena. aprendió de sus padres a ser hombre honesto y supo enseñar a sus hijos con el ejemplo, este mismo principio. Todos los triunfos alcanzados en su vida

lo fueron con nobleza, conservando su integridad moral y sin alarde de apariencia externa.

No voy a caer en el lugar común de protestar contra el Destino o la Providencia; los que creemos que la vida pertenece a Dios, acatamos sus designios y en caso como éste en que un hombre de tan alta significación cae en plena actividad, como el soldado en el campo de batalla, consideramos que la Divina Providencia, compadecida de los hombres que nos apartamos del buen camino, elige a uno de sus escogidos para ofrecernos el ejemplo y nos castiga en esta forma cruel para poner bien de manifiesto lo que vale la vida bien empleada.

Creo que la mejor manera de honrar la memoria de Navarro es repetir la máxima que a él le gustaba y que expresó al cumplir sus bodas de plata de médico: "Hay que trabajar, como si no fuéramos a morir nunca. Hay que vivir como si fuéramos a morir en cualquier momento".

Discurso del Prof. A. Ceballos

Señores: Vengo en representación del Rotary Club de Buenos Aires. Esa institución que con tanto cariño abrazara este gran amigo de todo lo humanitario y noble y a cuyo servicio puso la grandeza de su corazón esforzado, la aguda inteligencia y la reflexiva experiencia que sus años acumularon, como si hubieran sido dobles en el número, para dejar el rico caudal que todos aprovechamos!

Hace poco tiempo cundió en Buenos Aires la noticia que una dolencia, arteralmente minaba la robustez de esta figura de descansada energía que hasta entonces representaba Juan Carlos Navarro! Pero era tan inmenso el afecto sembrado entre los amigos, los discípulos y los enfermos que del fondo del alma, diremos, con razón, del pueblo, brotó esa negativa a creer en la posible catástrofe, más como instintiva protesta, que como razonada, convicción.

Nadie, señores, quería prever esto. El sí, el lo vió con toda claridad.

Recién había llegado de su viaje a Europa, realizado para que la artista que es su hija, viera bajo la dirección de su envolvente cariño, los museos y pinacotecas de la vieja civilización. No se había corrido un mes desde el retorno cuando sus ojos, al cerrarse en los amagos del coma, ya no guardaron en la retina la impresión de cuadros y paisajes gustados y glosados en la filial confianza de la larga travesía, pero sí vieron la sombra que proyectaba en el horizonte ese denso nubarrón aparecido bruscamente en el cénit de la existencia. Y así lo dijo a su mujer y a los íntimos. Lo dijo con la tranquila resignación de las almas comprensivas, a quienes la filosofía en que se han amasado, les permite adivinar, antes que a los demás, el devenir para todos misterioso.

Navarro fué siempre, señores, un jóven o un hombre representativo de los de su generación, en cualquier momento de la evolución que ésta ha seguido desde las aulas hasta la cátedra, hasta los altos cargos públicos o la academia. Y lo interesante de esta vida es que no consiguió tal preponderancia porque avasallara, dominara o destruyera. Nunca atacó para llegar. No tenía que llegar a ser el primero, siempre estaba ya como el primero cuando los otros llegaban!

Durante sus estudios universitarios, ejerció en todos los momentos una noble hegemonía personal, en todas las comisiones tenía un rol representativo: durante el internado, fué el hombre a quien se recurría y a quien se designaba para ejercer una representación colectiva: en la primera época de postgraduado, concentraba en sí las aspiraciones y las tendencias de los demás: en la plena evolución de la carrera, ejerció, antes que todo, la presidencia de las comisiones creadas para cualquier aspiración, para conmemoraciones o aun para protestas contra regímenes o sistemas que en algo atentaran contra el respeto de las instituciones y contra la conciencia ciudadana.

¿En dónde estaba el secreto de esa capacidad representativa de esta noble figura humana, que desgraciadamente su país no ha aprovechado? Estaba, señores, en la enorme capacidad de su corazón para albergar las más excelsas virtudes de nuestra especie, la justicia de oro, la honradez de bronce, la firmeza de acero. Debemos decir de él, imitando a Platón cuando se refería a Aristófanes: "Era como si las virtudes y las gracias de la condición humana, buscando un santuario indestructible lo hubieran hallado en el alma de Juan Carlos Navarro". Por eso tenía la figura moral de un sabio, la atracción de un conductor y la abnegación de un amigo!

Que ese corazón que encerró y prodigó tanto calor en vida, al helarse en la muerte, sea un consuelo a su creyente esposa y un ejemplo para sus hijos, sus discípulos y sus amigos que religiosamente deshojan las flores de la paz eterna en su tumba!

Discurso del Dr. J. J. Spangenberg

Señores: Ha desaparecido una existencia que era toda armonía, reuniendo un conjunto de atributos que la hacían acreedora a la simpatía y el respeto que solo los hombres superiores suelen conquistar.

Era una inteligencia clara aplicada con intensidad al cultivo de las ciencias y un corazón hidalgo accesible a todo lo bueno.

Juan Carlos Navarro se había distinguido siempre en todos los diversos aspectos de su personalidad: estudiante sobresaliente, médico eximio, profesor eminente, publicista y académico destacado, presentaba raras condiciones de orden moral e intelectual, que lo impusieron desde joven como un elemento de valores positivos.

Había hecho del honor un culto, de la moral su norma y del amor a los suyos y a sus amigos el complemento de toda su vida. Hombre puro en la más estricta significación del concepto, cruzó por el mundo sin contaminarse, abroquelándose en un espíritu superior, que lo hacía susceptible a todo lo grande y a todo lo noble.

Se unían en él, en alta simbiosis, cualidades heredadas que encontraron campo propicio para desarrollarse ampliamente. Era leal consigo mismo y con los demás, constante en el aprecio, pródigo en sus simpatías y valeroso en defenderlas.

Era un hombre recto, lo que vale decir la verdad en acción, y ella brillaba a través de sus palabras y de sus actos. De conceptos definidos, puso en estos todo el calor de sus convicciones y la proverbial honestidad de sus pensamientos.

Integro hasta la intransigencia, hecho a las más severas disciplinas y templado a la antigua usanza, jamás comprendió que se pudiera conciliar con el desorden o medrar al amparo de equilibrios subalternos. Cuando actuó lo hizo con serenidad pero con energía, y cuando debió ceder lo hizo sin amarguras.

Tenía plena conciencia del deber y poseía el carácter suficiente para eludir las claudicaciones, afrontar las responsabilidades y poner firmeza en sus decisiones.

De acuerdo al secular proverbio de que el hombre fuerte y el agua forman su propio sendero, hizo el suyo amplio, llano y recto. Con mayor ductilidad, con menor altura moral y de ser un utilitario, su trayectoria hubiera sido más rápida, y su culminación más precoz, pero quiso llegar a la altura en que lo colocaron sus méritos con el precioso bagaje que le dieran su capacidad, su talento y las características de su hombría de bien indiscutida.

Tenía para la amistad todos sus fervores, volcando en ella lo más puro que encerrara su corazón. Para muchos fué guía, orientación y reparo en horas de angustia y para todos los que se honraron con su amistad, el consejero eficaz, el hombre sin tacha que pasó por la vida, dejando solo el fragante aroma de un fraterno sentimiento, que jamás empañara sombra alguna,

y que se mostró siempre intenso tanto en horas de solaz, como en días de amargura.

Su muerte cercena en plena madurez una inteligencia y un carácter, apaga una luz que debía brillar aún en mayores alturas, priva a la sociedad de uno de sus miembros destacados, quita a su hogar un marido ejemplar y un padre modelo y nos deja a sus amigos y condiscípulos en la desolación que implica su pérdida irreparable.

Discurso del Prof. Felipe de Elizalde

Señores: Con el fallecimiento del Prof. Juan Carlos Navarro, pierde la Medicina Argentina una de sus figuras de mayor prestigio.

Patriota sincero, virtuoso jefe de familia, modelo de caballeridad, escaló en brillante carrera las más altas posiciones que puede alcanzar un hombre de ciencia.

Joven aún, lleno de noble entusiasmo para proseguir en la tarea a la que fuera llevado por natural vocación, desaparece en la plenitud de sus medios, cuando todavía podía esperarse mucho de sus relevantes cualidades.

Designado por los que fuimos médicos de su Servicio del Hospital Ramos Mejía, siento que la palabra es insuficiente para expresar con elocuencia la intensidad del dolor que nos embarga.

Es que el Dr. Navarro era para nosotros mucho más que el Jefe que orientara nuestras actividades o que el maestro siempre pronto para transmitirnos el fruto de su sabiduría. Era el ejemplo ininterrumpido del desinterés y la abnegación, de una vida consagrada sin restricciones al bien y a la asistencia de la infancia; era sobre todo el camarada, el amigo, el padre espiritual, el eje en torno al cual girara ese pequeño mundo tan suyo y tan nuestro de la Sala II.

Dr. Navarro: los que integramos este núcleo al que tanto afecto tenías, te decimos: Descansa en paz, que tu recuerdo estará siempre entre nosotros.

Discurso del Dr. Juan León

Por delegación de la Presidencia de la "Conferencia de Médicos del Hospital Ramos Mejía", venimos en nombre de esta Entidad a rendir nuestro postrer homenaje a su querido Vicepresidente y destacado miembro desaparecido, Profesor Juan Carlos Navarro.

No hemos de reeditar los conceptos vertidos por quienes nos precediera en el uso de la palabra respecto a su robusta personalidad científica, docente y hospitalaria, pero sí hemos de expresar la honda tribulación que nos causa su pérdida como miembro prestigioso de nuestra Sociedad, precisamente cuando mucho era dable esperar de sus altas dotes intelectuales y de sus condiciones directivas.

Efectivamente, en nuestras reuniones se había conquistado la simpatía de todos, y su palabra clara y sencilla, se esperaba y escuchaba con el interés y respeto que significaba el juicio sereno de su experiencia a través de su labor diaria como distinguido pediatra, de indiscutible autoridad científica.

También lamentamos todos vernos privado de su Presidencia, que habría de ocupar por automatismo en el próximo período, y en la que teníamos cifradas fundadas esperanzas.

Pero más que todo ello, la "Conferencia de Médicos del Hospital Ramos Mejía", lamenta la pérdida del Dr. Navarro por sus condiciones de caballero, de hombre de bien, de bondad ejemplar, que llevaba con altura admirable su misión de calmar el dolor y la pena de niños y de padres, muchos de los cuales, estamos seguros, llorarán como nosotros su desgracia, prematura y desconsoladora desaparición.

Su lugar, en la Conferencia de Médicos, no será llenado por mucho tiem-

po, por homenaje espontáneo a la insigne figura de su malogrado Vice Presidente y el recuerdo de tan noble vida será dentro de ella un ejemplo imperecedero para todos sus miembros.

Discurso del Dr. Juan M. Colecchia

Señores: El destino implacable acaba de esgrimir su arma más traidora contra la cual los hombres nos sentimos desarmados por el dolor que nos produce sus efectos y la ciencia se encuentra detenida por las tinieblas que la envuelven.

Ha caído un digno varón con Juan Carlos Navarro, que a sus características de caballero adornaban las aureolas con que el estudio corona a sus excelsos cultores.

Hijo del culto hogar que en la Provincia de San Juan, formaran el Doctor Secundino J. Navarro y Doña Victorina Lenoir, caracterizando el uno, la hidalguía, la caballerosidad, la probidad del magistrado, así como el idealismo del poeta y escritor, mientras la otra, noble dama que a sus dotes patricias adornaban expresiones propias de la madre y educadora en cada uno de cuyos gestos trasuntaba la bondad y el cariño por los semejantes; de este hogar surgió el digno vástago que iniciando sus estudios en el terruño, los continuara y completara luego en las aulas universitarias, culminando en el correr de los años, pero a breve tiempo, ya que ocupó los más altos cargos dentro de la ciencia médica, rodeado del aprecio y respeto, que la rectitud de proceder y la fibra de caballero acreditan.

Aunque residió poco tiempo en nuestra provincia, su acción no dejó de manifestarse tanto en el Hospital San Roque, en el Consejo de Higiene, proyectando la ley del ejercicio de la medicina, como en la faz social en que la tocó actuar como Presidente de la Comisión de Festejos Conmemorativos del Centenario de nuestra independencia, dejando huellas imborrables en el concepto de los que los trataran u observaran; vuelto a esta Capital y radicado en ella, los comprovincianos tuvieron siempre en él, un decidido defensor así como un inteligente consejero, por eso su desaparición enluta los corazones de los sanjuaninos y en especial de los residentes en ésta que, como el que os habla, tuvimos oportunidad de tratarle a diario y en cuyo nombre tengo la tristísima misión de despedirlo y darle el adiós fatal en este instante de la separación suprema.

Descansa en paz querido amigo, que nuestros pensamientos te acompañarán siempre, aquí en la tierra y a través de los espacios en la carrera infinita de tu alma que asciende y llega al reino del más allá, al misterio de lo ignoto.

Doctor Juan Carlos Navarro: en nombre y representación de los residentes sanjuaninos deposito ante tu tumba el dolor más acendrado.

“Archivos Argentinos de Pediatría”, se asocia al sentimiento general de pesar que ha producido la inesperada pérdida de uno de sus miembros más destacados de la Comisión Directiva y Comité de Redacción.