

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

EL LACTARIO: PROBLEMAS ACTUALES

POR EL

DR. ISMAEL SRIBMAN

ALGUNOS ANTECEDENTES

La observación empírica ha demostrado que el mejor alimento del recién nacido es la leche de su propia especie, concepto que no ha podido ser modificado y que se mantiene como un axioma.

Sin embargo, ocurre y en especial en la especie humana, que por motivos que no son del caso analizar, falta el alimento que al decir de un autor es la sangre blanca. Esa falta es suplida con mayor o menor éxito por la leche de otras especies, pero cuando el ser se enferma y no le resulta ya tolerable el alimento heterólogo, es cuando se plantea el problema de recurrir a la leche de la misma especie, la que ha dado lugar a enormes dificultades desde un punto de vista social y humano.

Es bien conocido por todos la mercantilización de las amas que llegaban al caso de dejar de dar su propio seno al fruto de sus entrañas que moría la más de las veces mientras sobrevivía el ajeno. Eso determinó que algunos países como Francia dictasen leyes prohibiendo la amamantación de un niño ajeno mientras el propio no tenga cierta edad que se estipula en 7 meses (ley de Roussell).

En nuestro país existe la Ley Nº 12.341 con el mismo carácter.

Todas estas leyes dictadas con el fin de proteger al propio hijo dejaban, sin embargo, un problema sin solucionar y es el del niño enfermo, ya sea en el hogar o en el hospital, que necesita imprescindiblemente en ciertos procesos leche materna.

En nuestro país ha sido el Dr. Saúl I. Bettinotti quien encaró decididamente esta situación. En la sala VI del Hospital de Clínicas desde 1920¹, se administraba leche de mujer extraída a las enfermas internadas y en octubre de 1928 se vendió por vez primera leche de madre para un prematuro.

Naturalmente que ya en otros países como Estados Unidos, se planteó el mismo problema y así se crea en Detroit en 1925 una sociedad donde las bases eran "proveer leche de mujer a los niños que la nece-

sitaran". Este centro colector estaba anexo al hospital de mujeres y a la Creche. El fundador fué el Dr. B. R. Hoobler², quien ya en 1927 publicaba trabajos al respecto de la colección y producción de leche humana.

La leche la distribuía a las madres pobres y las vendían a las que podían pagar. La distribución global de la leche por año era de 3.000 litros. En Nueva York, la Child Welfare Federation a instancias del Dr. Henry D. Chapin³, organizó centros de recolección y uno de distribución. En 1927 el centro distribuidor de Nueva York disponía de 32 lactarios donde los más abundantes daban 180 litros por día.

En Chicago el Woman's and Children's Hospital recoge 120 litros diarios⁴. En Boston y Los Angeles existe una veintena de agencias que sirven de intermediarios entre las dadoras y las madres. Para obtener la leche se debe de probar que se necesita para un prematuro o débil o enfermo.

En Canadá y en Toronto existen dos agencias análogas a las de Boston y Los Angeles.

En Alemania en 1919 fué abierto en Magdeburgo un "Centro de abastecimiento de leche de mujer" y que por motivos de orden económico se cerró pese al éxito obtenido.

La Dra. María Elisa Kayser funda un centro análogo que recolectaba leche de madre a domicilio o éstas concurrían a la "Estación".

En la U. R. S. S. existen muchos centros particularmente, en Moscú donde un centro colecciona diariamente de 30 a 40 dadoras.

En Francia, en el Hospital de Niños de París en 1924, comienzan a utilizarse nodrizas que aparte de dar directamente al seno, hacen su extracción manual, pero el verdadero centro colector de leche de madre está en la Maternidad de París que funciona desde noviembre de 1936, donde se extrae eléctricamente en frascos esterilizados y a las personas que lo justifican se les vende o sino a los pobres se les distribuye gratis.

Centros con el mismo carácter se encuentran en Orleans, Marsella, Pau y Tourcoing.

En Inglaterra el Bureau de leche humana fué abierto en 1938 en el Queen Charlotte's Hospital de London⁵ y en el West Middlesex County Hospital se junta la leche de las embarazadas que se obtienen por expresión manual coleccionando en dos años 3.300 litros; el Banco de Leche fué abierto en febrero de 1944.

En el Uruguay en 1925 el Dr. Bauza reemplaza la leche de yegua por la leche de madre, colectando la misma.

Centros de igual naturaleza se han habilitado en Brasil, Chile, etc., lo que significa el reconocimiento médico a la acción trascendental de tener disponible en ciertos momentos leche de mujer.

En nuestro país, como hemos dicho, correspondió al Dr. Bettinotti organizar lo que él llamó "Lactarium" y que definió de la siguiente manera: "es una institución del Estado que, sin fines de lucro, tiene un

propósito médico social que consiste en extraer, conservar y distribuir leche de mujer y además evitar los inconvenientes de la lactancia mercenaria”⁵.

En el año 1935 se aprobó por ordenanza municipal la creación del Lactario Municipal, donde conjuntamente con el Instituto de Pediatría de la Facultad se extraen y se distribuyen alrededor de 30 litros diarios y más de 10.000 litros anuales⁶.

Se organizó en la Casa de Expósitos durante el año 1937 el Servicio de extracción de leche de mujer⁷, habiéndose extraído en 1939, 2.443.395 litros y en escala ascendente hasta 1942 que se extraen 8.236,319 litros.

En la discusión de la ponencia de Bettinotti en el Congreso de Medicina de Rosario, Muniagurria⁸ manifiesta que en su Servicio de Niños del Hospital Centenario nunca se ha puesto al pecho al niño, se compra y se vende leche de mujer conservando el excedente en heladera eléctrica.

El Instituto de la Nutrición crea su lactario y fué designado por su fundador el Prof. Escudero, con la denominación de Ginegaladosia.

En el año 1943 se obtiene en el mismo 2.302 litros oscilando en los años sucesivos alrededor de ese promedio para descender en 1947 a 1.845 litros. Los lactarios que funcionan dependientes de los Centros de Higiene Maternal e Infantil de la Dirección de Maternidad e Infancia (Capital Federal), dieron las siguientes estadísticas:

Año 1941	1.344	litros
„ 1942	2.240	„
„ 1943	3.252	„
„ 1944	4.573	„

ascendiendo en 1946 a 5.506 litros, para descender en 1947 a 2.942 litros.

En la ciudad de La Plata el primer lactario comienza a funcionar en el Hospital de Niños en noviembre de 1938 a iniciativa del Dr. Eduardo G. Caselli y luego en noviembre de 1942 se habilita otro en la Casa Cuna, agregándose por último un lactario en Ensenada dirigido por el Dr. Localzo a partir de enero de 1948, quien obtiene un promedio de 30 litros mensuales y las dadoras son ex-internadas de la Maternidad local, ya que las dadoras que no hubieren pasado por ese Servicio son difícil de conseguir pese a la intensa propaganda realizada.

PROCEDIMIENTOS DE EXTRACCION Y CONSERVACION DE LA LECHE DE MUJER

Baylly¹⁰, creó una campana de vidrio que se adapta al seno y termina en un chupete, para los niños débiles. Un adelanto en la creación de estos aparatos que suplen la succión natural fué ideado por Budin que adaptó una goma y así la madre hacía el vacío, luego se crearon los sacaleches con globos de goma y en la actualidad se utilizan los extractores eléctricos del tipo inventado por Abt, de Chicago. Claro está que la extracción manual debe haber sido el primer procedimiento cuando no

se conocían aún estos aparatos y sin embargo, hoy día vemos que sigue siendo el preferido para algunos a pesar del adelanto de la técnica.

En el West Middlesex County Hospital¹¹, la expresión de los pechos comienza al segundo día del nacimiento, efectuada por una especial baby-nurse, quien a su vez enseña a las madres hasta que adquieren la habilidad necesaria. La máquina es usada solamente en caso de necesidad o no ser tolerada la expresión.

Las madres que brindan su leche al Bureau del Queen Charlotte's Hospital son examinadas por el médico para excluir tuberculosis, sífilis, gonorrea. Se prefiere a las madres que ya han tenido un hijo. Dos veces por día se concurre a la casa de la dadora para recoger la leche, la cual previamente ha recibido un termo que contiene "hot ice" o si tienen heladera guardan en ella la botella de leche.

En los lactarios municipales se utiliza el poliextractor ideado por Bettinotti y en otras partes como en la Casa de Expósitos se emplea la extracción manual y la mecánica¹².

En el Uruguay, Lorenzo y Deal¹³, aconsejan la extracción manual, utilizando únicamente la mecánica en los casos de mastitis o grietas del pezón.

La extracción de la leche debe ser efectuada en todas las condiciones con absoluta asepsia y para efectuarla se requiere de parte de la dadora y de la misma leche, ciertas condiciones:

De la dadora: Se debe efectuar un examen completo despistando en particular la tuberculosis, sífilis y gonorrea, completándose el examen con radiografías y serología.

En el Queen Charlotte's Hospital prefieren las dadoras que ya hubieran criado un hijo, vigilan al hijo actual para que reciba suficiente cantidad de leche y en caso de ser destetado no se admite a la madre.

En el Servicio de la Casa de Expósitos se reciben a las dadoras cuyo hijo tenga más de un mes de edad, pero se hacen excepciones cuando el grado de desamparo de la madre es grande.

Antes de extraerse la leche, las dadoras deben practicar una prolija desinfección de los senos y manos y usar delantales apropiados, así como una cofia. Los utensilios que se utilizan deben ser previamente esterilizados, ya que en un estudio comparativo realizado por Bettinotti¹⁴ encuentra:

Recipientes de 4 litros de capacidad lavados con agua hervida y jabón, primera extracción, 2.300 colonias por cm^3 ; segunda extracción, 7.000. Frasco receptor, 3.700.

En recipientes con lavado común (agua no hervida y jabón): 57.000 colonias por cm^3 . Hay licuantes.

Recipientes esterilizados: 5.300 colonias por cm^3 (no hay licuantes).

De la leche: La Dra. Angela M. de Soriano¹⁵, cataloga a las dadoras en tres grupos de acuerdo al contenido bacteriano de la leche: a) de muy

bajo; b) mediano; c) elevado número de bacterias. De allí si se desea obtener leches de bajo contenido bacteriano se debe elegir a las de la primera categoría y recoger la leche en recipientes estériles.

En una investigación realizada encuentra que la leche recogida estérilmente en el Instituto Nacional de la Nutrición había 1.000 bacterias por cm^3 y alrededor de 300.000 en las que no se procedió en esa forma y asimismo halla en otros lactarios 800.000 y más de 1.000.000 de bacterias; de allí que aconseja:

- a) Todo el material debe ser esterilizado.
- b) Debe ser guardado a baja temperatura.
- c) Debe ser distribuída a las 24 horas de su recolección.
- d) Si la leche es recogida para ser usada durante 48 horas, debe separarse la cantidad que no será usada en las primeras 24 horas para no llevar a la segunda parte nuevas contaminaciones.
- e) El ama debe corresponder a las de bajo tenor microbiano.

Bettinotti en su librò *El Lactarium*, hace las siguientes consideraciones: El número de gérmenes de la leche stock o sea el total mezclado de varias dadoras oscila entre 9.100 y 21.000 gérmenes por cm^3 . La cantidad de gérmenes del primer cm^3 de leche extraída era de 13.500 a 60.000 por cm^3 y en el resto de leche de la extracción de las mismas mujeres siempre había menor número de gérmenes. La leche de algunas mujeres dieron siempre mayor número de colonias que otras.

En el Bureau del Queen Charlotte's Hospital se acepta únicamente leches que tengan un límite de 10.000 bacterias por cm^3 , aunque el promedio es de 500 a 3.000. En caso que exceda el límite, una visitadora enseña la técnica correcta a la madre y si persiste la cantidad de bacterias no se acepta más esa leche.

El Committee on Mather's Milk of the American Academy (1943), recomendaba¹⁶ que la leche debe ser enfriada, mezclada en botellas pasteurizadas a 145° F. por 35 minutos, otra vez enfriada y guardada en una refrigeradora a 40° F. El recuento de bacterias no debía ser superior a 5.000 por cm^3 , la leche pasteurizada no tenía más de 10 microbios por cm^3 .

Dudgeon y Jewesbury²⁰ en controles realizados en Londres, revelan estreptococos en el 50 % de las leches; en dos casos tipo hemolítico, hallaron asimismo coli y estafilo albo y dorado. No obstante, los niños no presentaron trastornos.

H. D. Chapin encontró en exámenes realizados poco después de la extracción 12.500 colonias por cm^3 , la cantidad de gérmenes se elevó a 38.425 a las 24 horas no obstante estar la leche a 5° y 6° y a las 24 horas había 3.580.500 por cm^3 .

Polleri y Gafre¹⁸ estudian el contralor de la leche obtenida y a medida que afinan la técnica de las extracciones mejoran la calidad de la leche (2.000 a 3.000 bacterias por cm^3).

Escardó y Waissmann²⁴, publican una colaboración de A. Bardou, quien examinando muestras de cuatro lactarios encuentra:

En el primero 8.800.000 por cm^3 y a las 48 horas con incontables; en el segundo lactario la muestra dió 281.000 gérmenes por cm^3 y a las 48 horas había 527.000; en el tercero, 80.000 de los que había 1.800 tipo coli y a las 48 horas 25.000 con 1.000 tipo coli; y en el cuarto se halló 800.000 por cm^3 y a las 48 horas eran incontables.

Bortagaray¹⁷, relata que en Estados Unidos la recolección de leche la realiza una enfermera haciendo extracción manual, después de un prolijo lavado de sus manos y del pezón de la dadora.

La leche recogida se mezcla y se hace hervir a fuego lento cinco minutos y en caso que la cocción reduzca el volumen se agrega agua hervida hasta completar la cantidad original. Mientras está caliente se coloca en frascos esterilizados de 120 gramos colándola a través de una gasa esterilizada para eliminar la nata.

Colocan los fracos en la cámara de congelación y a las 10 horas está solidificada. Para derretirla se coloca en una palangana con agua caliente y para mayor precaución se hierva nuevamente cinco minutos, se cuele y se embotella. Los exámenes bacteriológicos son siempre negativos y la duración de esta leche conservada es de un año.

Un problema de sumo interés y que está asumiendo caracteres alarmantes es la falta de leche de mujer en ciertas épocas, particularmente en la estival y quizás podemos decir que en la actualidad es un problema de todo el año por la escasa cantidad de dadoras motivada quizás por factores de orden económico. Cervini y Vázquez¹⁹, pasan revista a las diversas causales que determina que el lactario, tal como lo ha definido Bettinotti, no pueda cumplir su misión. Así consideran que es necesario una intensa propaganda a los efectos de que la leche de mujer no se deshumanice mercantilizándose, agregando nosotros, que quienes dejan su leche deben saber que hacen un bien a la colectividad, remunerándoseles con el mismo concepto que se hace con ciertos dadores de sangre.

Los autores observan que en los últimos años ha ocurrido un decremento extraordinario de la cantidad de leche extraída en el lactario de la sala XV del Hospital de Niños, disminución que atribuyen: a) factores económicos como ser la mayor necesidad de mano de obra en fábricas, talleres, servicio doméstico, etc.; b) falta de inmigración y por ende de dadoras extranjeras; c) la falta de viviendas disponibles en el radio del hospital, lo que sumado a la dificultad de los medios de transporte ocasiona una menor concurrencia de dadoras.

Este conjunto de hechos ocasiona la falta de leche para los establecimientos asistenciales y también para las necesidades de los particulares.

La misma situación se produce en nuestra ciudad (La Plata). El cuadro adjunto muestra la cantidad de leche de mujer extraída en el lactario desde su fundación hasta la actualidad y simultáneamente se

incluyen las necesidades de leche de los mismos años en el Hospital de Niños, computándose a razón de 500 gramos diarios por cada niño internado por debajo del año de edad; refiriéndose exclusivamente a niños que hayan tenido procesos como dispepsias, toxicosis, distrofias, bronconeumonías, neumonías y prematuros, todos cuadros serios que requieren naturalmente los mejores cuidados dietéticos e higiénicos.

Cantidad de leche extraída

Año 1939	986.695	Año 1944	1.524.655
„ 1940	975.548	„ 1945	1.747.805
„ 1941	943.603	„ 1946	1.153.720
„ 1942	845.561	„ 1947	981.440
„ 1943	1.090.655	„ 1948 (hasta oct.)	365.475

Cantidad de leche necesaria

Año 1939	1.320	Año 1944	3.450
„ 1940	1.635	„ 1945	3.915
„ 1941	2.250	„ 1946	3.450
„ 1942	2.095	„ 1947	6.120
„ 1943	1.695	„ 1948 (hasta octubre)	3.480

Como se puede observar por estas cifras comparativas, las diferencias son considerables y se acentúan en particular en los últimos años, donde las necesidades son mayores y la cantidad colectada es menor, particularmente en los meses de diciembre, enero y febrero en que por la gran cantidad de procesos nutritivos serios debiera haber un máximo de dadoras, sucediendo lo contrario.

En la Casa Cuna la cantidad requerida de leche de madre es, según los médicos del Servicio, de unos 5 litros diarios o sean 1.800 litros anuales.

Las cifras obtenidas en estos últimos años son:

Año 1945	1.027.39	Año 1947	1.012.710
„ 1946	1.331.610	„ 1948 (hasta oct.)	444.254

Esto mismo ocurre entre nosotros, que nos permite decir que en realidad en el momento actual el lactario no cumple el fin a que había sido destinado; se produce en la Capital Federal y en todas las grandes ciudades del extranjero, de allí que se trate de constituir lo que se ha denominado Bancos de Leche, o sea acumular una reserva durante los meses en que no se utiliza tanto la leche de mujer por falta de trastornos nutritivos agudos.

Diversos procedimientos se preconizan para conservar la leche de mujer.

Bauza²⁰, emplea leche de mujer desecada por el procedimiento de Krause; se disuelve en agua caliente en el momento de ser utilizada. Esta leche no es aséptica: dió 1.000.000 a 1.500.000 colonias por gramo de polvo o sea reconstituido de 80.000 a 150.000 por cada cm³. Los gér-

menes eran estafilo albo, coli y micrococo catarral. Como agregan agua hervida para diluir a una temperatura de 70°, disminuyen las bacterias. El análisis dió 150.000 por cm³ y según Bauza el resultado con esta leche es bueno.

La liofilización²² que se utiliza con el suero se ha intentado con la leche humana. El proceso de producción requiere 12 a 24 horas y fué aplicado por Armstrong a un lactante con buen resultado.

Otro procedimiento a utilizar es el enfriamiento que fué aplicado en 1933 por Broadhurst y Duncan. La leche triplemente pasteurizada a 175° F. por 30 minutos en tres días sucesivos fué puesta en una refrigeradora durante dos años sin haberse producido cambios bacteriológicos y químicos, dándose con éxito a los lactantes.

Emerson y otros en 1927 a 1933 al no encontrar resultados satisfactorios con la leche desecada, utilizan leche solidificada por enfriamiento rápido. La multiplicación bacteriana es escasa a —26° C. El Instituto de Tecnología de Massachusets demostró que bastaban —12° C para evitar la pululación microbiana.

Se alimentó con esta leche con éxito a prematuros, no habiéndose encontrado que se alteren las proteínas, hidratos de carbono o grasas con la pasteurización o enfriamiento rápido. Con respecto a las vitaminas: la C se destruye con la pasteurización. La vitamina A no se altera, en cambio otros opinan que disminuye. La vitamina B parece que disminuye con la pasteurización y en cambio el enfriamiento no la altera. La vitamina D como es de bajo tenor no se efectuaron investigaciones.

Lorenzo y Deal¹³ en un trabajo de conjunto se ocupa con deteminimiento del procedimiento de congelación de la leche de mujer.

Después de analizar las alteraciones porcentuales en las diversas capas sobre todo con respecto a la grasa, manifiesta que pruebas realizadas por el Dr. Muller en congelaciones a temperaturas de aire líquido los bacilos tíficos, diftéricos, coli, proteo vulgaris láctico, antracis estreptococo, estafilococo piógeno conservan todas las propiedades de reproducción a pesar de esas bajas temperaturas.

Aconseja el siguiente procedimiento de obtención:

1° Examen completo de la nodriza como hemos considerado más arriba.

2° Asepsia de rigor.

3° Descartar los primeros chorros de leche para evitar gran cantidad de bacterias.

4° Hacer el estudio de las grasas, histología y bacterias mezclando luego las leches.

5° Filtrar la leche en gasa estéril e inmediatamente es enfriada a 20°.

6° Colocar la leche en botellas de papel de 1/4 ó 1/2 litro de capacidad y la enfría a —18°, —20°. La leche a la hora ya está casi congelada y a los 75 minutos es un todo homogéneo.

Como se llega a la conclusión que el frío no es bacteriolítico es necesario congelar leches de bajo contenido microbiano y así obtiene:

Leche inicial: bacterias por cm^3 : 3.000 ..	Porción superior ...	1.500
A los 4 días de congelada por cm^3 : 3.000	„ media	3.000
	„ inferior ...	4.000
A los 13 días de congelada por cm^3 : 3.000	Porción superior ...	3.500
	„ media	1.900
	„ inferior	2.000

Esta leche en estas condiciones la utiliza a los tres meses de haberla obtenido.

Con el tiempo quizás se aplique a la leche de mujer el procedimiento que se está ensayando con la leche de vaca para evitar la pululación microbiana, por el agregado de una sustancia denominada “micro-lisina”. A Bettinotti²¹, en la discusión de un trabajo sobre la leche en la Sociedad Uruguaya de Pediatría manifiesta haber empleado ese producto del Prof. Bertrand, del Instituto Pasteur, el cual impide la multiplicación de gérmenes.

En el año 1937 Lorenzo y Deal²³ publican una nueva contribución donde indican haber empleado la leche congelada obtenida por el procedimiento descripto a los 280 días de producida, empleándola en prematuros, niños con vómitos, diarreas, etc., en pleno verano y con buen éxito.

Bettinotti⁵, obtiene la congelación de la leche con nieve carbónica. Dispone la congelación en pequeños blocks de 150 cm^3 envueltos en papel parafinado y conservado en un tanque termo de vidrio de 90 cm de altura y 30 cm de diámetro. La temperatura interior es inferior a 30° bajo cero. Los caracteres organolépticos, macroscópicos y microscópicos de la leche que se descongela al bañomaría son iguales a la leche de mujer recién extraída.

En la mayoría de los Servicios de Estados Unidos se recurre a la leche congelada, como por ejemplo en Los Angeles, Detroit, Boston, Nueva York, Pittsburg, Memphis, etc., y lo mismo ocurre en el Canadá³.

CONCEPTOS FINALES

a) Debe hacerse una intensa campaña de divulgación y propaganda con todos los medios modernos a nuestro alcance a efectos de quienes estén en condiciones de dar o vender su excedente de leche lo hagan, ya que con ello se hace un bien a la colectividad.

b) Deben los lactarios distribuirse en las afueras de las ciudades, dado que como la experiencia lo demuestra, la mayor cantidad de dadoras viven en los suburbios. Una visitadora eficaz es quizás el único personal técnico necesario para su buen desenvolvimiento.

c) Es fundamental que se establezcan lactarios en las maternidades.

d) Es conveniente para aquellas dadoras que vivan alejadas de

estos centros o con medios difíciles de locomoción ir a buscarlas diariamente a una hora determinada como se procede en otros países, ya que no conceptuamos que en nuestro medio dé resultado la distribución de tanques-termos para el ordeño en el hogar y su recolección ulterior *

e) Como conclusión podemos decir que el Lactario debe ampliarse con un Banco de Leche o sea acumular leche de mujer durante la época en que es menos solicitada, utilizándose a tal fin en el momento actual la congelación.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bettinotti, S. I.*—El lactarium. Su origen y su definición. "Arch. Arg. de Ped.", 1939, XII, 49.
2. *Vandenabeele, G.*—Le centre collecteur de lait de femme. Tesis de doctorado en medicina. N° 55. Lille 1938.
3. *Hess and Lunden.*—The premature infant. 1941, p. 128.
4. *Bettinotti, S. I.*—Centros de recolección de leche de mujer en Norteamérica. Instituto de Ped. y puericultura. Memoria año 1940, p. 115.
5. *Bettinotti, S. I.*—El Lactarium. 1936.
6. *Bettinotti, S. I.*—Loc. cit. (4).
7. *Alonso, A. E.*—Servicio de recolección de leche de mujer. Apuntes históricos. Su desenvolvimiento. "Infancia", 1943, n° 3.
8. Quinto Congreso Nacional de Medicina. Rosario 1934, p. 1273.
9. *Burn, J. L.*—The provision of human milk, en *Recent Advances in Public Health*, 1947, p. 37.
10. *Alonso, A. E.*—Loc. cit.
11. *Burn, J. L.*—Loc. cit.
12. *Alonso, A. E.*—Servicio de recolección de leche de mujer. "Infancia", 1942, VI, p. 177.
13. *Lorenzo y Deal, J.*—Leche humana congelada. "Arch. de Ped. del Urug.", marzo 1936, p. 97.
14. *Bettinotti, S. I.*—Lactarium. Un aspecto del control de la leche materna. "La Semana Méd.", 1938, 11, 640.
15. *Soriano, A. M. de.*—Investigaciones bacteriológicas cuantitativas en la leche humana ofrecida en frascos. VI Cong. Nacional de Medicina. 1938, p. 605.
16. *Burn, J. L.*—Loc. cit.
17. *Bortagaray, M. H.*—Banco de leche materna. "An. de la Soc. de Puericultura de Bs. As.", 1942, 3, 255.
18. *Polleri, C. y Cafre, L.*—Centros de recolección y distribución de leche de mujer. "Arch. Arg. de Ped.", 1936, VII, 844.
19. *Cervini, P. R. y Vázquez, J. R.*—El abasto de leche de madre a las ciudades. "Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. As.", 1947, 3, 47.
20. *Bauzá, J. A.*—Leche humana ordeñada. "Arch. de Ped. del Urug.", 1932, III, 153.
21. *Bettinotti, A.*—"Arch. Arg. de Ped.", julio 1948, p. 60.
22. *Smith, C.*—Human Milk Technology. "Jour. of Ped.", 1942, 20, 616.
23. *Lorenzo y Deal, J.*—Leche humana congelada. "Arch. Urug. de Ped.", 1937, VII, 1034.
24. *Escardó y Waissmann.*—Los alimentos del niño pequeño. 1947, p. 23.

* En esos países controlan las posibles adulteraciones de la leche de mujer (22):

A) El agregado de agua. Se investiga por la presencia de las grasas, aunque se debe recordar que en una misma madre, a diversas horas del día, varía el tenor de grasas. Se sospecha el agregado de agua por las alteraciones de la gravedad.

B) La adulteración por el agregado de leche de vaca. Actualmente se investiga inyectando leche de vaca endovenosamente a un conejo, produciéndose en él precipitimas. Como la caseína de la leche humana y la de vaca son diferentes, el agregado de este suero de conejo a una leche que contenga leche de vaca produce la precipitación del mismo, cosa que no ocurre si es leche humana o de otras especies.

El suero se obtiene inyectando 5 días alternos a un conejo 5 cm³ de leche de vaca y cuando el título es suficiente se sangra el conejo y se guarda el suero.

SOBRE TRES CASOS DE TAQUICARDIA PAROXISTICA SUPRAVENTRICULAR EN EL NIÑO *

POR LOS

DRES. PROF. FLORENCIO BAZAN y ENRIQUE SUJOY

El objeto de esta comunicación es el de exponer los tres casos de taquicardia paroxística que tuvimos ocasión de observar (dos en el Servicio que dirige uno de nosotros y el tercero del público), y que creemos de interés.

Los dos niños del Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños se hallaban enfermos de coqueluche, al sobrevenir dichos ataques y el tercero tuvo un proceso infeccioso que no fué fácil de clasificar, coincidiendo con una dentición difícil.

En un trabajo de conjunto sobre la taquicardia paroxística en la infancia, decimos que "creemos de utilidad el puntualizar las características de esta complicación y en especial los medios de que dispone el pediatra, para el diagnóstico del tipo de taquicardia paroxística y la medicación que disponemos en la fecha para yugular estos ataques molestos y peligrosos al mismo tiempo.

Que creemos, al igual que Hubbard y Starbruck, que su frecuencia no está en relación con el número de casos publicados, como lo demuestran algunos trabajos como el de Neubauer, quien pudo reunir 11 casos entre los años 1941 y 1945.

Nosotros reunimos los tres enfermos objeto de esta comunicación igualmente en poco tiempo.

La causa de esta escasez de publicaciones, se debe según Jhonson a que muchos enfermos no son diagnosticados por lo leve de sus síntomas.

Pasamos, pues, a relatar nuestros tres casos, que clasificamos como taquicardias paroxísticas supraventriculares.

HISTORIAS CLINICAS

Nº I.—R. S. 15 meses, argentino. Coqueluche. Taquicardia paroxística. Noviembre 5 de 1946.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Dos hijos vivos.

Antecedentes personales: Nacida a término con 3.600 g, alimentada a pecho hasta los 7 meses.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 28 de septiembre de 1948.

Enfermedad actual: Comienza hace 10 días con decaimiento, temperatura, tos quintosa, de preferencia nocturna.

Desde hace dos días, temperatura alta.

Estado actual: Niño que ingresa con intensa disnea y aleteo nasal, agitación y tos quintosa.

La sintomatología pulmonar no está en relación con su disnea. Discreto estado de nutrición. Regular panículo adiposo. Piel blanca, elástica, húmeda y sin erupción.

Boca y faringe: Labios rosados, dientes bien implantados, lengua saburral, fauces rojas y sin exudado.

Adenopatías: No se palpan ganglios.

Aparato respiratorio: Intensa disnea, 60'. Aleteo nasal, accesos de tos quintosa.

A la percusión: sonoridad normal.

A la auscultación: murmullo vesicular algo rudo, roncus y sibilancias y rales subcrepitantes medianos diseminados en todo el área pulmonar. Respiración sopiante y ligera broncofonía en axila derecha.

Aparato circulatorio: Punta de corazón. Late en 4º E. I. I. sobre línea mamilar. Tonos cardíacos, bien timbrados. Intensa taquicardia. Pulso regular, igual y muy frecuente, casi imposible de contar 200'.

Abdomen: Blando, depresible e indoloro. Hígado: Se palpa su borde inferior a dos traveses de dedo debajo del reborde costal derecho. Bazo: No se palpa.

Esqueleto: Bien conformado.

Sistema muscular: Discreto desarrollo muscular.

Sistema nervioso: Reflejos y psiquismo normales.

Ojos: Pupilas reaccionan bien a la luz.

Evolución (noviembre 6 de 1946); Se le inyecta una ampolla de 1 mg de "Prostigmine" intramuscular. El pulso no se modifica, continuando entre 200 y 220 por minuto.

Noviembre 8: Persiste sin modificarse su taquicardia de 220'. Desde el día de ayer, se le inyectaron 4 ampollas de Digalene diarios. Intensa agitación y disnea. Tensión alta. Broncofonía y rales medianos en parte media del pulmón izquierdo.

Hígado: a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal derecho.

Tratamiento: Se le inyectan 240.000 unidades de penicilina. V gotas de Coramina, tres veces al día. Prostigmine, endovenoso. Oxígeno permanente y Digalene: 1 ampolla cada 6 horas.

Evolución: Pese a toda la medicación, fallece a los 13 días de su ingreso, siendo retirada por la familia sin autopsia.

Nº 2.—B. M. 17 meses. Diagnóstico: Coqueluche, taquicardia paroxística.

Ingresa el día 26 de agosto de 1946.

Antecedentes hereditarios: Padres dicen ser sanos. Unico hijo vivo. Un aborto espontáneo.

Antecedentes personales: Nacido a término con 3.800 g, ha sido alimentado artificialmente.

Ha tenido sarampión.

Enfermedad actual: Comienza hace 8 días con inapetencia, hipertermia y tos quintosa.

Hay aumento la tos, apareciendo vómitos alimenticios y coriza nasal.

Estado actual: Niña que ingresa después de 8 días de enfermedad, con buen estado general, presentando tos quintosa, con "reprise" y rinofaringitis.

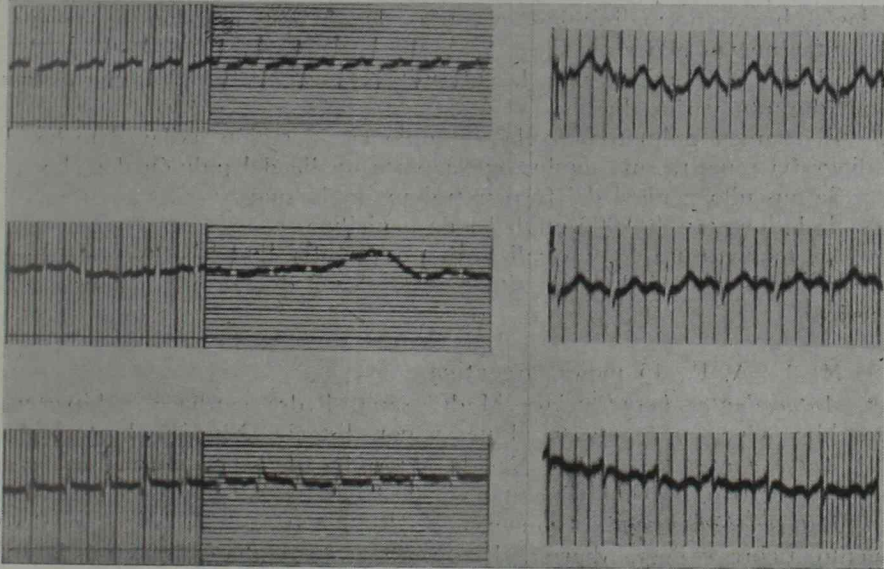
Piel sana, seca y elástica.

Boca y faringe: Mucosas rosadas y húmedas. Istmo de las fauces rojas, con mucopus en rinofárinx.

No se palpan ganglios.

Aparato respiratorio: A la palpación y percusión, nada de particular. A la auscultación, se perciben algunos roncus diseminados en todo el área pulmonar.

Aparato circulatorio: Área cardíaca en sus límites normales.



B. M., 17 meses de edad.
Taquicardia paroxística supraventricular. Frecuencia 230 por minuto. ST₁-ST₂ negativas; T₂ aplanadas y T₃; ST en CR₂ y CR₄ negativa. Sobrecarga de trabajo ventricular

R. G. Taquicardia paroxística.
Tipo supraventricular

Tonos cardíacos, bien timbrados. Pulso, regular, igual y de buena tensión, con una frecuencia de 140'.

Abdomen: Blandó, deprimido e indoloro. No se palpa hígado. Se palpa el polo inferior del bazo.

Esqueleto: Normal.

Sistema nervioso: Reflejos conservados.

Evolución: El día 28 de agosto (al tercer día de su ingreso), presenta inquietud, palidez acentuada, intensa sed, taquicardia del tipo paroxístico, pulso incontable (más de 200').

Un electrocardiograma tomado este día, revela la existencia de una taquicardia paroxística del tipo supraventricular, con 234 pulsaciones por minuto.

Vista por el Dr. Kreutzer, éste indica Digalene (una ampolla cada 3 horas), aplicándosele en el día 4 ampollas.

Al día siguiente la enfermita está mejor. Su pulso se ha normalizado,

desapareciendo la palidez y la inquietud. El pulso baja a 130'. Las tensiones máxima y mínima, son respectivamente de 12,4 y 7.

Después de 24 horas de calma, vuelve a presentar un nuevo ataque de taquicardia paroxística.

Se prescribe nuevamente Digalene, una ampolla cada 3 horas.

Al no modificarse el cuadro después de 3 ampollas, se le inyecta 1 mg de Prostigmine por vía intramuscular. Media hora después, el pulso se normaliza y la niña queda tranquila.

En los días sucesivos, se indica Carbachol $\frac{1}{2}$ cm³ dos veces en las 24 horas, medicación que se administra durante varios días.

El 7 de septiembre, vuelve a presentar un nuevo ataque de taquicardia paroxística, por lo que se le inyecta una ampolla de Digaene, que se repite a las 3 horas, normalizándose el pulso. Desde entonces, no ha vuelto a presentar nuevos accesos.

El día 20 del mismo mes, la enfermita presenta fiebre alta, que se mantiene durante varios días.

El examen pulmonar revela un soplo en la región axilar derecha. La radiografía muestra una sombra en la parte media del pulmón derecho.

Se ausculta a nivel del foco mitral un soplo suave.

Se le inyectan 400.000 unidades de penicilina.

La temperatura se normaliza al séptimo día. Desde entonces la niña ha seguido bien. Fué dada de alta después de 55 días de permanencia en el Servicio.

Nº 3.—A. F., 15 meses, argentina.

Antecedentes hereditarios: Madre sana. Padre cardíaco e hipertenso. Dos hijos vivos, uno muerto al nacer por distocia. Ningún aborto.

Antecedentes personales: Nacida a término de parto normal y con un peso de 3.250 g, ha sido alimentada a pecho hasta los 7 meses.

Enfermedad actual: Comienza el día 23 de noviembre, con decaimiento, fiebre y ligera diarrea. El día 23 al mediodía y mientras la niña se hallaba almorzando, se pone cianótica y pierde el conocimiento. Vuelve a recuperarlo a los 5' sin haber tenido convulsiones.

A la media hora aproximadamente de este episodio, es vista por uno de nosotros, comprobándose el siguiente *estado actual:*

Niña con buen estado general. Inquieta y llorando continuamente, tiene una deposición dispéptica durante su examen, no observándose en la deposición sangre o pus.

Aparato respiratorio: Sin ninguna particularidad.

Aparato circulatorio: Corazón, punta se palpa en quinto E. I. I. dentro de la línea mamilar. Tonos cardíacos, bien timbrados, rítmicos y de frecuencia aumentada. (Temperatura rectal, 38°2).

Aparato digestivo: Vientre globuloso, depresible y algo doloroso a la presión. Hígado, se palpa su borde inferior a un través de dedo debajo del reborde costal derecho. Bazo, no se palpa.

Sistema muscular y óseo: Sin particularidades.

Sistema nervioso y psiquismo: Igualmente normales en el momento de este primer examen.

Ojos, nariz y oídos: Normales.

Boca: Encías inflamadas por salida de incisivos superiores. Fauces rojas, lengua saburral.

Adenopatías: No se palpan ganglios.

Evolución: A las 24 horas de este episodio agudo, su sintomatología

anormal había desaparecido, hallándose la niña sin fiebre, con sus deposiciones normales y con buen estado general.

El día 27 de diciembre, a las 22 horas, la niña presenta un estado que llama la atención de los familiares, por lo que requieren la presencia de uno de nosotros, quien comprueba una sintomatología alarmante, razón por la cual es vista en consulta.

Se comprueba entonces que la niña se halla pálida y con aspecto de real gravedad.

Su temperatura axilar era de 36° y la rectal de 36°4, con sudores profusos, hipotonía muscular marcada y ligero embotamiento psíquico.

La auscultación de su corazón revelaba una franca embriocardia, con una frecuencia del pulso tal que era casi imposible su control.

En vista de esta sintomatología alarmante, se indica la medicación de urgencia, consistente en inyecciones de 1 cm³ de aceite alcanforado cada 2 horas, media ampolla de Digalene cada 4 horas, suero glucosado isotónico 250 cm³ y gardenal 0,05 g dos veces al día.

La niña duerme poco durante esta noche y vista al día siguiente por la mañana (9 horas del día 28 de diciembre), se comprueba que se halla con un franco ataque de taquicardia paroxística, con una frecuencia de 254 pulsaciones por minuto.

Se pide la colaboración del Dr. Kreutzer, quien hace un examen de su corazón registrando electrocardiográficamente su ataque, con 252 pulsaciones por minuto.

Se intercalan durante este ataque pequeños períodos de ritmo normal, con una frecuencia de 120 por minuto.

El electrocardiograma revela que el origen de su ataque se halla en la parte baja auricular.

Se administra a la niña una medicación consistente en: carbachol 2 comprimidos diarios, un comprimido de una unidad gato de digital, media ampolla cada 6 horas de Digalene. Supresión del aceite alcanforado y del gardenal.

La niña mejora rápidamente y a las 12 horas se comprueba un ritmo casi normal, en el que se intercalan pequeñas descargas de extrasístoles.

Su estado general ha mejorado, pero se halla algo febril (38°4 rectal) y ha vuelto a tener diarrea.

El pulso y la temperatura se han regularizado completamente, habiendo desaparecido la diarrea con la medicación adecuada.

El día 30 por la tarde, vuelven a auscultarse descargas de extrasístoles, que se intercalan dentro del ritmo normal, mientras que la niña vuelve a hacer temperaturas que llegan a 39° rectal.

El día 31 aparecen nuevamente pequeños ataques de taquicardia paroxística, que persisten sin grandes variaciones durante el día 1 y 2 de enero, en que la niña se halla muy febril.

Por la tarde de este mismo día, los padres notan una ligera impotencia funcional a nivel del brazo izquierdo, mientras que existe igualmente dificultad en sostener erguida la cabeza.

Al día siguiente es vista en consulta con el Dr. Kreutzer.

La niña se halla en pleno ataque de taquicardia paroxística (240 pulsaciones por minuto, con 39°8 de temperatura rectal).

Las maniobras clásicas para yugular este ataque (compresión sostenida de los globos oculares, compresión del ganglio estrellado), fracasan.

Se indica seguir la misma medicación, agregándose 10.000 unidades de penicilina cada 3 horas, Prostigmine por vía intramuscular (una ampolla) y

2 unidades gato de digital en vez de una unidad como estaba tomando hasta entonces.

Por la tarde del mismo día, la niña presenta una paresia discreta de los miembros superior e inferior izquierdos y músculos de la nuca del mismo lado, con mialgias a nivel del brazo, que obligan a indicar fomentaciones húmedas para calmarlos.

Los reflejos patelares, aquilianos y tricipitales, se obtienen con mucha dificultad y desaparecen totalmente al día siguiente.

El día 4 de enero, la temperatura tiene tendencia a descender. Persiste la paresia descrita y a nivel de su corazón se ausculta un ritmo algo frecuente, en el que se intercalan algunos extrasístoles, si bien muy escasos.

El día 5 revela la desaparición total de los extrasístoles. La temperatura rectal oscila entre 37°5 y 37°8. La paresia no se ha acentuado, si bien no es posible obtener reflejos tendinosos en ninguno de los dos miembros del lado izquierdo.

La niña se alimenta mejor, la diarrea ha desaparecido y el psiquismo de la enfermita es igualmente mejor.

Entre los días 6 y 12 de enero, la mejoría se acentúa, observándose que la paresia va retrocediendo. En el último de estos días, aparecen los reflejos, si bien débiles, pero que se van acentuando en los días subsiguientes.

La temperatura ha permanecido entre 37°2 y 37°4 rectal, mientras que el pulso se halla alrededor de 100 por minuto, no auscultándose arritmia extrasistólica.

El estado general de la niña ha mejorado evidentemente; juega en la camita y si bien no puede pararse sola aún, se observa que maneja con bastante soltura el brazo izquierdo, mientras que su cabeza se halla más firme.

Se alejan las tomas de digital y carbachol, así como las inyecciones de penicilina, que se suspenden definitivamente después de haberse inyectado 320.000 unidades.

Las fauces se hallan desinflamadas, pero sus encías siguen edematizadas.

El día 14 por la noche, vuelve a tener fiebre, que se acompaña de vómitos intensos, pero toda esta sintomatología desaparece con una corta dieta.

Vista nuevamente en consulta el día 15 de enero se comprueba su recuperación casi total del tonismo de los miembros del lado izquierdo. El ritmo cardíaco es completamente normal.

El estado general de la niña es bueno, notándose solamente una inflamación de las encías, en donde se observa la salida de los incisivos superiores.

Vista un mes después, no se observa ningún síntoma anormal, a nivel de su corazón ni su aparato muscular y nervioso.

Expuestos más arriba, los tres casos observados de taquicardia paroxística en la infancia. Creemos de interés indicar brevemente algunas nociones recientes sobre su frecuencia en la niñez; edad de aparición, etiología, principales tipos aceptados por la mayoría de los autores y en especial las principales medicaciones usadas, que constituyen armas sumamente valiosas cuando se las sabe manejar adecuadamente.

Nada diremos sobre la historia de esta complicación en el niño. Ello ha sido descrito con amplitud en un trabajo de conjunto sobre la taquicardia paroxística en la infancia, publicado por uno de nosotros en fecha reciente en "La Prensa Médica Argentina", N° 31, p. 1842 del 30 de julio de 1948.

En cuanto a la edad de aparición de los ataques, diremos que en todas las edades, desde el nacimiento hasta el final de la tercera infancia han sido descriptos casos más o menos numerosos, correspondiendo a todos los tipos de taquicardia paroxística.

Entre nosotros, Kreutzer, Arana-Díaz Bobillo y Puglisi, publican casos observados en el recién nacido.

Según Malossi, la causa de los ataques de taquicardia paroxística, se debe a un cambio de los puntos de origen de la onda de excitación, con modificaciones de las velocidades de difusión, alternando profundamente el ritmo normal.

Esta taquicardia, que Lanzelot llamaba cardiógena, es de larga duración. Se entremezclan en ella disturbios funcionales del miocardio, sobre una base de alteraciones reconocibles anatómicamente y que se conoce como taquicardia heterotópica.

El concepto actual sobre su etiopatogenia es en definitiva, que en el ser humano, se superponen siempre dos factores: uno predisponente localizado en el miocardio y otro determinante, en el sistema neurovegetativo (Battro, González Segura y Lanari).

En cuanto a las causas etiológicas más frecuentemente halladas en la infancia serían, las cardiopatías congénitas, la fiebre reumática, la coqueluche, la sífilis, la tonsilitis y los disturbios extracardíacos de origen nervioso. Desde ya diremos, de que la casi totalidad de las taquicardias paroxísticas ventriculares, aparecen en un corazón anteriormente enfermo. Esto sucede en el niño cuando ha padecido una difteria tifoidea o descompensaciones por vicios valvulares.

La sintomatología clínica reconoce tres períodos en todos los accesos.

1º *Período; de comienzo.*—Comparado a un disparo, sobrevenido algunas veces después de un esfuerzo o emoción o durante el período digestivo.

Algunas veces puede aparecer en plena quietud física y mental. Puede ir precedido de palpitaciones desordenadas, mareos o vértigos.

2º *Período; de estado.*—Después del primer período, el niño siente latir su corazón a una velocidad extraordinaria. Pálido y sudoroso, presenta latidos tumultuosos a nivel del cuello, que contrastan con la pequeñez del pulso, que conserva su regularidad rítmica.

La tensión arterial varía poco.

Puede aparecer una sensación de constricción precordial, que algunas veces se transforma en un verdadero dolor anginoso.

En raras ocasiones sobrevienen estados sincopales.

La auscultación revela un ritmo embriocárdico, apareciendo un soplo en la mitral por dilatación cardíaca, cuando el ataque se prolonga durante horas o días.

3º *Período o terminal*.—El enfermo tiene la sensación de un disparo igual que al comienzo del ataque.

Al finalizar el acceso, pueden quedar extrasístoles, con el mismo foco de origen.

Otras veces, el acceso termina en fibrilación auricular o aleteo. Agregaremos nosotros, que los síntomas objetivos de la taquicardia paroxística del lactante son muy llamativos.

El niño presenta disnea intensa, exacerbada por la succión. Por momentos la piel se cubre de sudores fríos, adquiriendo una coloración grisácea cianótica.

El niño deja de llorar, apenas exhala unos quejidos, la mirada se pierde en el vacío y los globos oculares se dirigen hacia arriba y afuera, es decir, un verdadero estado sincopal que en ocasiones termina con la vida del enfermo (Kreutzer).

En cuanto a los diferentes tipos de taquicardia paroxística observados, tanto en la infancia como en el adulto, diremos que Battro entre nosotros, describe cuatro tipos diferentes.

- | | | | |
|----|-------------|-------------|--------------|
| 1º | Taquicardia | paroxística | sinusal. |
| 2º | „ | „ | auricular. |
| 3º | „ | „ | nodal. |
| 4º | „ | „ | ventricular. |

Kreutzer, así como otros autores, no acepta el primer tipo, ya que partiendo del concepto, que el punto de origen de la taquicardia paroxística es siempre heterotopa, no puede ser entonces sinusal, que es el punto de origen fisiológico normal.

En la taquicardia *paroxística auricular*, los estímulos nacen por encima del nódulo de Tawara.

La onda P precede al complejo ventricular, ya que el estímulo alcanza más rápidamente las aurículas que los ventriculares. Esta onda P es similar a la normal.

3º *Taquicardia paroxística nodal*.—Los estímulos nacen en el nódulo de Tawara, alcanzando las aurículas por vía retrógrada y los ventrículos por vía descendente.

La onda P aparece en distintos puntos o no aparece.

El complejo QRS es aún normal.

4º *Taquicardia paroxística ventricular*.—En este tipo de taquicardia paroxística, el electrocardiograma revela una serie de complejos monoventriculares iguales y ensanchados, casi siempre sin rastros de onda P.

Los centros ectópicos están en algunas de las ramas de la Has de His. La hiperexcitabilidad se debe a lesiones difusas localizadas del miocardio ventricular.

En cuanto al *pronóstico*, es en general bueno, en los de origen supra-ventricular, y malo en los de origen ventricular.

Ya hemos expresado las razones más arriba.

El *tratamiento* del ataque de taquicardia paroxística, se hace de diferente manera, según sea éste supraventricular o ventricular.

Las drogas que disponemos en la fecha son de una indiscutible eficacia en el primer grupo, no así en el segundo.

La estimulación vagal por presión de los globos oculares, ganglio del seno carotídeo, contención sostenido de los movimientos respiratorios, ingestión de una gran cantidad de alimento de una sola vez y maniobra de Mueller y Val Salva, tienen algunas veces éxitos en las taquicardias de origen supraventricular.

La parálisis simpática y la sedación del enfermo, también cuentan éxitos en manos de algunos autores.

Pero son otras las medicaciones de las que el médico espera la rápida desaparición del ataque.

El sulfato de quinidina, el carbachol, la digital y el prostigmin, constituyen las cuatro mejores drogas a usarse en las taquicardias supraventriculares.

El sulfato de quinidina se usa en especial en las taquicardias paroxísticas de origen ventricular.

Tienen además indicaciones precisas y en ciertas circunstancias, el sulfato de magnesio, la estrofantina y la morfina endovenosa.

Entre nosotros, Kreutzer indica preferentemente el prostigmin, la digital y el carbachol en las taquicardias paroxísticas de origen supra-ventricular y el sulfato de quinidina en las de origen ventricular.

No entraremos a especificar las dosis a usarse, que se hallan expuestas con amplitud en el trabajo de uno de nosotros, citado más arriba; sólo diremos que el pediatra se halla ya preparado para descubrir la taquicardia paroxística en el niño, que es mucho más frecuente de lo que hace suponer las publicaciones sobre esta enfermedad.

Igualmente dispone de armas eficaces para salvar una cantidad de vidas, que antes se perdían por falta de un diagnóstico certero y un tratamiento eficaz.

BIBLIOGRAFIA

1. *Battro, A.*—Las arritmias en clínica. Ed. "El Ateneo" Bs. As., 1937.
2. *Sujoy, E.*—La taquicardia paroxística en el niño. "La Prensa Méd. Arg.", 30 de julio de 1948, vol. XXXV, n° 31, p. 1482.
3. *Luisada, A. A.*—Cardiología. Patología y clínica del aparato circulatoria. Ed. "Alfa", 1945 p. 575.
4. *Cossio, P.*—Taquicardias paroxísticas. Diagnóstico y tratamiento. "El Día Méd.", 3 de nov. de 1947, p. 2116.
5. *Hubbard, J and Starbruck, G. W.*—Paroxysmal tachicardia in an two month old infant with a ventricular rate of 350. "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1943, t. LXV, n° 4, p. 582.
6. *Ashmann y Hull.*—Elementos esenciales de electrocardiografía, Ed. "El Ateneo" Bs. As., 1939, p. 209.

CROMAFINOMAS EN NIÑOS

POR EL

DR. EDGAR C. B. BREWER

Jefe del Servicio de Niños del Hospital Británico

(Conclusión)

TERCERA PARTE

SINTESIS DE LAS OBSERVACIONES EN NIÑOS DE LA LITERATURA MUNDIAL DESDE EL ESTABLECIMIENTO ETIOPATOGENICO ENTRE EL CROMOFINOMA Y EL SINDROME MEDULO - ADRENAL

Los tres casos de cromafinomas en niños publicados en la literatura antes de 1922, año en que Labbé y colaboradores establecieron por primera vez la conexión etiopatogénica de estos tumores con el síndrome clínico, no serán comentados, pues no fueron más que hallazgos de autopsia sin ofrecer particular interés.

Resumiremos con detalle el caso de Kremer por su especial interés y citaremos el de Neff, Tyce, Walker y Ockerblad, también de mucho interés, sobre todo por el éxito terapéutico, pero cuya comunicación en el "Journal of Clicinal Endocrinology" es por demás escueta.

RESUMEN DEL CASO DE KREMER

Una niña de 14 años es admitida al Servicio del autor en el Philadelphia General Hospital debido a tos persistente desde hace tres semanas.

Historia: Hasta los 8 años de edad su historia no tiene interés desde nuestro punto de vista.

Alrededor de esta edad, el 28 de marzo, ingresa al Graduate Hospital de la Universidad de Pennsylvania presentando: *disnea y tos.*

El 29 de noviembre reingresa en el mismo hospital con los mismos trastornos. El examen de la orina mostró vestigios de albúmina y algunos cilindros hialinos. Urea: 15 mg. Met. Basal + 34.

Diagóstico: Nefritis parenquimatosa. (La T. A., tomada una sola vez al ingresar: Mx. 90-95. Mn. 60).

El 31 de marzo ingresa a otro hospital con *dolores precordiales y palpitaciones.* Se encuentran cilindros hialinos y granulosos. Urea: 15 mg %.

El 31 de junio reingresa en el mismo hospital. *Estupor, edemas faciales y periféricos.* T. A., 130/110.

Al salir del estado de coma, la T. A., 185/140.

Fondo de ojo: *Retinitis nefrítica con arterioesclerosis consecutiva a la hipertensión: atrofia bilateral del nervio óptico; 14 mg de urea.*

El 31 de octubre reingresa al misma hospital. T. A., 170/110.

Fondo de ojo: *Hemorragias retinianas viejas y nuevas*. El estado del campo visual muestra reducida visión central. Urea: 15 mg. Densidad orina: 1028.

Volvió a ser admitida en el hospital (no se menciona fecha).

T. A., 200/150. *Corazón agrandado*.

Diagnóstico: Nefritis difusa crónica con hipertensión.

Ingresa al Servicio del autor algún tiempo después, comprobándose el siguiente estado general:

Niña de estatura *por debajo de lo normal* para su edad, de 38 kg, de *discreta obesidad* y con queratosis pilar generalizada, sobre todo de brazos y piernas.

Los pechos son pequeñas y poco desarrollados para su edad y raza.

Fondo de ojo: (Resumen). *Atrofia de nervio óptico y retina secundaria seguramente a neurorretinitis.*

Hipertricosis —facies avejentada— manos pequeñas con dedos gruesos en sus raíces, adelgazándose hacia la punta.

Glándula tiroides discretamente agrandada.

Eretismo e hipertrofia cardíaca. T. A., 190/150. Electrocardiograma: desviación a la izquierda del eje eléctrico con sobrecarga del ventrículo izquierdo. Las apófisis clinoides de la silla turca agrandados, los posteriores también.

Orina: Densidad, 1016-1029; albúmina discreta. Algunos cilindros granulosos.

No hay hematíes.

Sulfofenoltaleína: 10 %, primera hora; 20 %, segunda hora. Urea: 9 mg %.

Glucemia: 102 mg %. Fórmula y protidemia normal.

1º de diciembre: Respiración de Cheyne Stokes, hiperreflexia, clonus, edema pulmonar, muerte.

Necropsia: Resumen del examen macroscópico:

Arterioesclerosis juvenil de la aorta.

Hipertrofia miocárdica concéntrica tipo hipertensiva con degeneración.

Congestión pasiva de pulmón con edema y múltiples infartos hemorrágicos.

Congestión aguda y crónica pasiva del bazo, y aguda y pasiva de la vejiga y de los riñones.

Utero juvenil y cistomas de los ovarios.

Congestión pasiva del tractus gastrointestinal.

Degeneración parenquimatosa del hígado con congestión aguda pasiva.

Vesícula biliar normal. Congestión pasiva del páncreas. Neuromas ganglionares de las adrenales.

Trombosis de los vasos de los hemisferios izquierdos del cerebro, hidrocefalia izquierda y atrofia del quiasma óptico.

Adrenales: La izquierda pesaba 70 g; la derecha, 35 g. Ambas se hallaban agrandadas. La derecha presentaba superficie uniforme; la izquierda, nodular. La sección mostraba una corteza delgada de color amarillo marrón que circundaba el tumor y que no tenía aspecto patológico. El tumor de color amarillo marrón y gris rojizo presentaba algunas trabéculas fibrosas grisáceas.

Resumen del examen histológico

Arterioesclerosis de la aorta, hipertrofia y degeneración miocárdica y esclerosis de los vasos coronarios.

Infarto hemorrágico, trombosis venosa reciente, arterioesclerosis y congestión aguda y crónica del bazo.

El riñón mostraba infartos anémicos recientes, trombosis hialina arteriolar e intraganglionar, hialinización tubular severa y discreto engrosamiento excéntrico de la íntima de las arterias renales. Degeneración parenquimatosa del hígado con infiltración grasa. Id., id., del páncreas, de la glándula tiroides y del diafragma.

Paraganglioma de cada adrenal.

Diagnóstico necrópsico: La muerte ha sido causada por enfermedad hipertensiva del corazón, trombosis de los vasos del hemisferio izquierdo y paraganglioma.

En el comentario de su caso, Kremer menciona la posibilidad de que una sobreactividad del tejido cromafino está relacionado con la esclerosis de las arteriolas tal como ocurre en el "riñón retraído", pero que esta etiología nada tiene que ver con la esclerosis de los grandes vasos. Dice más adelante: "... Los tumores de este tejido, por las descargas continuas o intermitentes de epinefrina, causan una disfunción del mecanismo regulador de la tensión arterial, que da por resultado una intensa vasoconstricción con la consiguiente elevación de la tensión arterial". Lo cita a Frei como sosteniendo que *cuando se hallaba la hipertensión asociada a cambios orgánicos de tipo arterioesclerótico en riñón o corazón, se debe pensar en adrenal.*

He distraído la atención del lector especialmente con este caso por considerarlo particularmente demostrativo para nuestra tesis, y por la gran similitud de la observación con la nuestra.

RESUMEN DEL CASO DE NEFF, TYCE, WALKER Y OCKERBLAD

Se trata de una niña de dos años de edad con hipertensión arterial, hirsutismo, hipertrofia de genitales externos y obesidad.

El examen urológico reveló un tumor de polo superior del riñón izquierdo que —en la operación— resultó ser un paraganglioma segregante.

La corteza adrenal se encontraba aparentemente indemne.

Se extirpó quirúrgicamente el tumor, resultando una curación completa de todas las anormalidades.

Los autores suponen, ante el resultado mencionado, que el paraganglioma ejercía una acción mecánica excitante sobre la corteza, siendo esta acción excitante la causante del síndrome de Cushing descripto.

La comunicación no da más detalles de interés.

NUESTRA OBSERVACION

Ingresado en el Servicio de Niños del Hospital Británico, el 26 de marzo de 1942.

El niño E. O. llega a nuestra observación con la siguiente historia:

Desde hace aproximadamente 9 meses se viene quejando de cefaleas, insomnio, y de que se cansa con suma facilidad. En ese lapso ha adelgazado 8 kg a pesar de comer bien y hasta excesivamente.

No se recogen antecedentes hereditarios dignos de mención, y hasta la aparición del mencionado estado, su desarrollo y salud en general han sido normales.

Fué operado de sus amígdalas y vegetaciones a raíz de frecuentes anginas a los 6 años, año en que también tuvo sarampión.

Hizo una varicela hace aproximadamente un año, es decir, 4 meses antes de la iniciación de su enfermedad actual.

Examen: Revela un niño flaco, muy pálido, de 25.700 g de peso y de 142 cm de talla; de 13 años de edad. (Talla y peso medianos para esa edad son 148 cm y 41 kg).

Entra al consultorio guiado por su padre, porque está prácticamente ciego.

Presenta una facies de sufrimiento y aspecto de muy enfermo.

Piel: Además de una marcada palidez, se observan numerosas cicatrices hipercrómicas. Hay discretos edemas pretibiales y maleolares.

Esqueleto: Grácil, de desarrollo armónico.

Sistema muscular: Poco desarrollado pero sin particularidades.

Aparato cardiovascular: Pulso pequeño taquicárdico (120 por minuto). T. A., 180/130. El latido de la punta ocupa un área grande, principalmente por dentro de la tetilla del 4º al 5º espacio. La auscultación no revela más que un desdoblamiento del 2º tono aórtico.

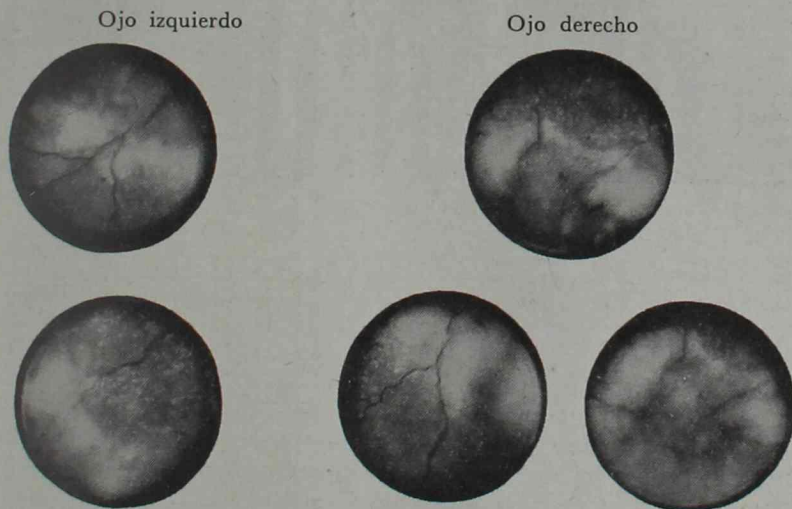


Figura 1

Fotografías de fondo de ojo, mostrando imagen de retinitis urémica grave. (Cortesía del Dr. G. O'Farrell, sacadas en el Hospital Santa Lucía)

Telerradiografía * N° 32.584 (31-3-42). Informe del radiólogo: "Dilatación marcada del ventrículo izquierdo con gran sobrecarga del sistema ventricular izquierdo que produce rotación cardíaca y gran opacidad aórtica".

Electrocardiograma. Fué informado como presentando un trazado "dentro de lo normal para la edad".

Genitales: El desarrollo del pene y de los testículos es infantil para la edad, presentando el aspecto de los órganos de un niño de unos 8 años.

Ojos: Fondo de ojo (Informe del Dr. Gabriel O'Farrell): "Neuroretinitis típica urémica grave". (Ver fotografías de la retina sacadas en el Hospital Santa Lucía posteriormente, Fig. 1).

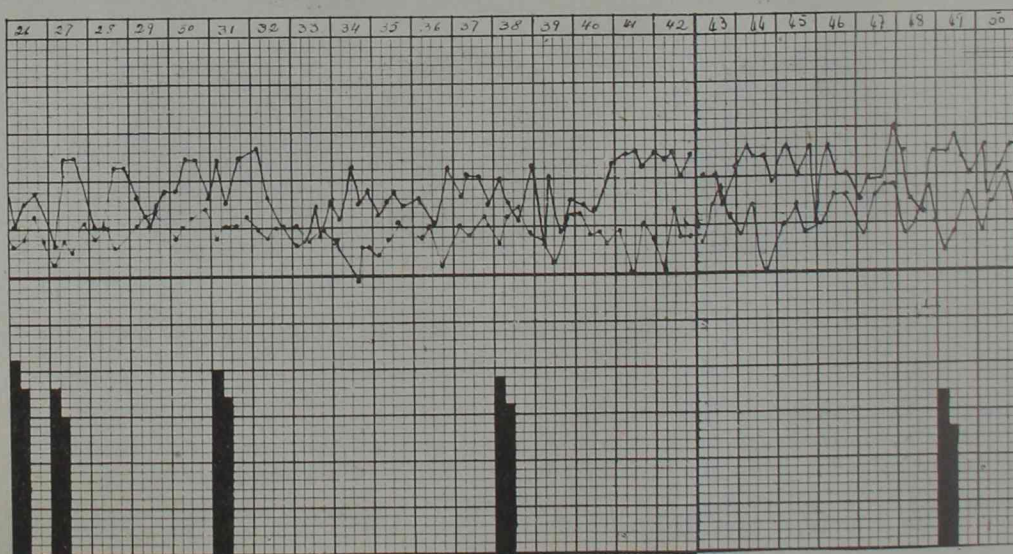
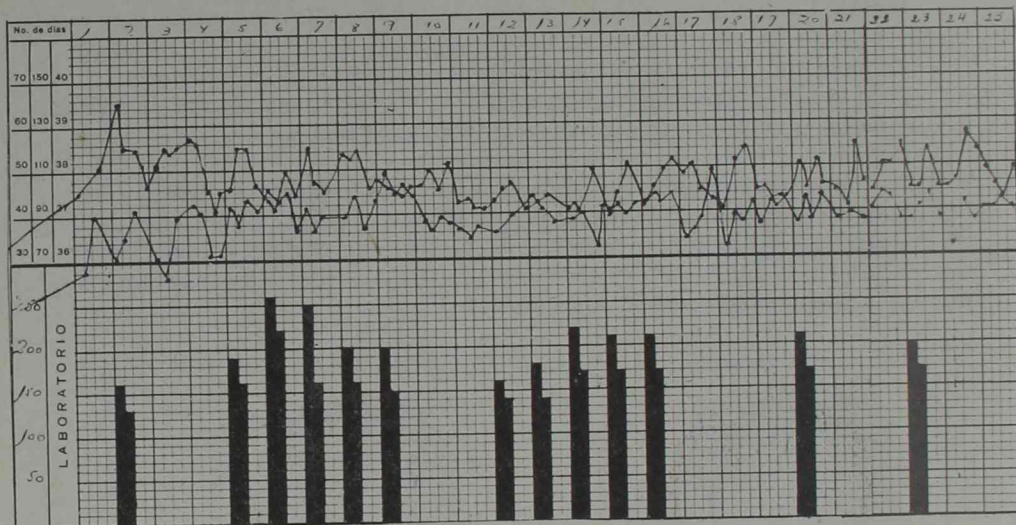
Sistema nervioso central y periférico: La historia dada por los padres,

* Por desgracia todas las radiografías correspondientes a esta observación fueron destruidas en un incendio ocurrido en el depósito de películas radiográficas del Hospital.

el aspecto general del chico y su conversación, son normales en cuanto a desarrollo mental.

Los reflejos tendinosos son vivos y los cutáneos normales.

Laboratorio: Orina: Alb. discreta; algunos eritrocitos. Densidad 1016.

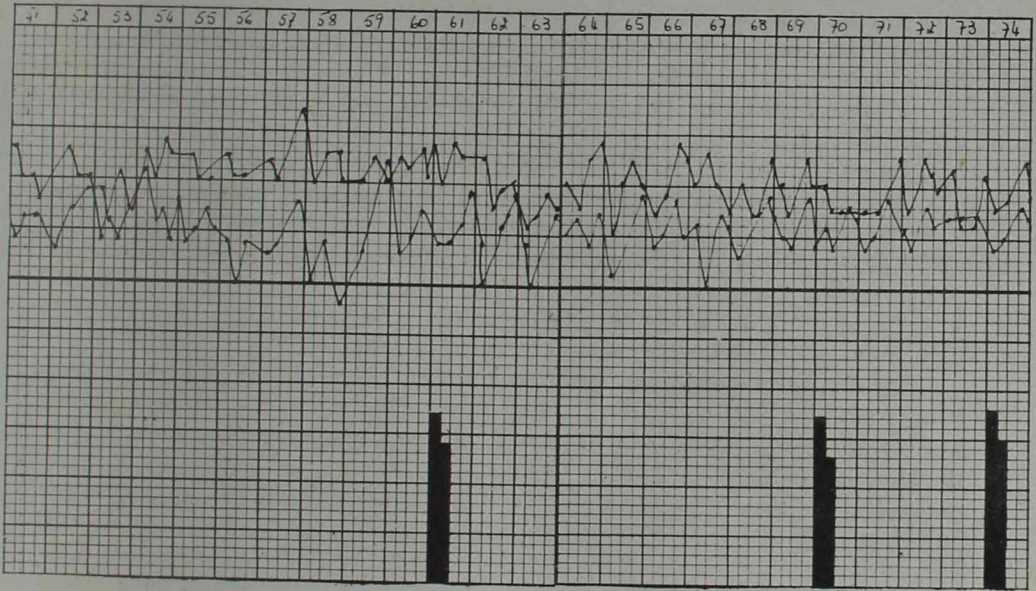


Constataciones de las tensiones arteriales, pulso y temperatura de nuestra observación

Sangre: Urea, 0,60 ‰. N. A., 58 vol. Glucemia, 1,12 ‰. Discreta anemia de tipo secundario (ver informe). Proteínas totales 5,23 ‰ (gr.). Colesterol 2,10 g ‰.

Evolución: Marzo 28: Luego de dos días de reposo absoluto en cama: 1 kg de fruta y 1/2 litro de agua diarios, y con una excreción urinaria de

300 cm³ el primero y 600 cm³ el segundo día, hace una crisis hipertensiva de 260 de Mx., convulsiones generalizadas y ceguera absoluta, de la que mejora con sangría de 350 cm³.



Constataciones de las tensiones arteriales, pulso y temperatura de nuestra observación

La T. A. no se modifica mayormente.

Marzo 31: Hay una evidente mejoría general y especialmente de la vista. La eliminación urinaria ha llegado casi a 1000 cm³ diaria y el chico

está más eufórico. La T. A. varía entre 220 y 226 de Mx. y 120 y 220 de Mn. (En el día de la fecha es sacada la telerradiografía mencionada más arriba).

Orina: Normal, 1011 de densidad. Urea, 0,50 g ‰.

Sangre: Glucosa, 1,12 g ‰. Proteínas totales, 5,20 g ‰.

Abril 6: La mejoría clínica se ha ido acentuando. Hay perfecta eliminación urinaria con sólo vestigios de albúmina; buena compensación cardíaca; la urea ha descendido a 0,30.

Persiste la extrema palidez (no en relación con la anemia sólo discreta de 3.760.000).

La T. A. variable, pero con una Mx. alrededor de 200.

Abril 10: La mejoría general persiste. Se decide, en vista de la anemia y de la hipoprotidemia, hacer transfusiones de sangre gota a gota.

Abril 15: Niña en muy buenas condiciones. Las transfusiones (4) perfectamente toleradas, han corregido la anemia.

Urea, 0/30. E/S, 20/53. Glucemia, 0,81. Se aumenta el régimen con más leche y una pequeña ración de carne asada.

Se solicita metabolismo basal que no se puede hacer por estar descompuesto el aparato.

Abril 21: Investigación urológica (Dr. Duggan). Informe: "10 cm³ de Uroselectán aparece a los 4' en ambos lados; no se ven sombras anormales. En el lado derecho hay una discreta hidronefrosis estrarrenal? El lado izquierdo es normal. Cistoscopia; buen calibre uretral, capacidad vesical 160 cm³, vejiga sana. El cuello es algo saliente en todo su contorno. Los orificios ureterales están sanos, se contraen rítmicamente eyaculando orina clara. Indigo D-5' i-5'".

Mayo 20: Desde hace un mes el enfermo, siempre en reposo absoluto en cama, tolera un régimen completo y hasta generoso sin presentar signos clínicos, urinarios o químicos sanguíneos de insuficiencia renal.

Las transfusiones, perfectamente toleradas, han corregido la anemia y la hipoprotidemia.

La T. A. ha descendido a 160/130. En ningún momento se han repetido las crisis hipertensivas. Ha recibido dosis suficientes de vitaminas y rayos ultravioletas con evidente beneficio. Ha aumentado 1 kg de peso (por mayor régimen, no hay edemas).

Se autoriza a levantarse un poco todos los días.

Junio 2: Muy buen estado general. Tolerancia un régimen completo. Sale a dar paseos en el jardín. La T. A. ha variado durante los últimos días, entre 160 y 220 de Mx.

Se han ensayado los vasodilatadores capilares periféricos, Ac. nicotínico y acetilcolina, sin conseguir la menor influencia sobre la T. A.

Sangre: Urea, 0,25 g ‰. Colesterol, 2,10 ‰. E/S, 3/10.

Orina: Normal, densidad 1018.

Telerradiografía N° 33.477. Sombra cardíaca normal.

Julio 6: Ya, desde hace unos tres meses, cuando se practicó la investigación urológica, se comenzó a dudar del diagnóstico de glomérulonefritis difusa hecho al principio, ante la rápida y franca mejoría en todo el cuadro renal, conjuntamente con la persistencia de la hipertensión arterial. Hoy día, la evolución del enfermo hace pensar cada vez más en la posibilidad de un proceso suprarrenal. La discreta hidronefrosis derecha hallada en la pielografía es interesante en ese sentido.

La constante mejoría del chico, sin embargo, hace posponer exámenes más traumatizantes (insuflación perirrenal, neumoperitoneo).

No pudimos obtener el dosaje de epinefrina en suero, como hubiéramos deseado.

Julio 7: Aparece parotiditis epidémica en el Servicio y se envía al niño a su casa por el período de incubación.

Julio 16: Anoche es operado en la Guardia del hospital por un estado de abdomen agudo, siendo laparotomizado de urgencia. Se encuentra un coleperitoneo. Vesícula dilatada. Se drena y marsupializa.

Fallece de shock doce horas más tarde.

Necropsia N° 1310: Instituto de Anatomía Patológica del Hospital Ramos Mejía. Prof. Dr. Domingo Brachetto Brian.

(Se han obtenido a duras penas y a través de la herida operatoria los dos riñones y cápsulas renales, el bazo, una porción del páncreas y una porción de la vesícula biliar, debido a que la familia se negó a permitir la autopsia).

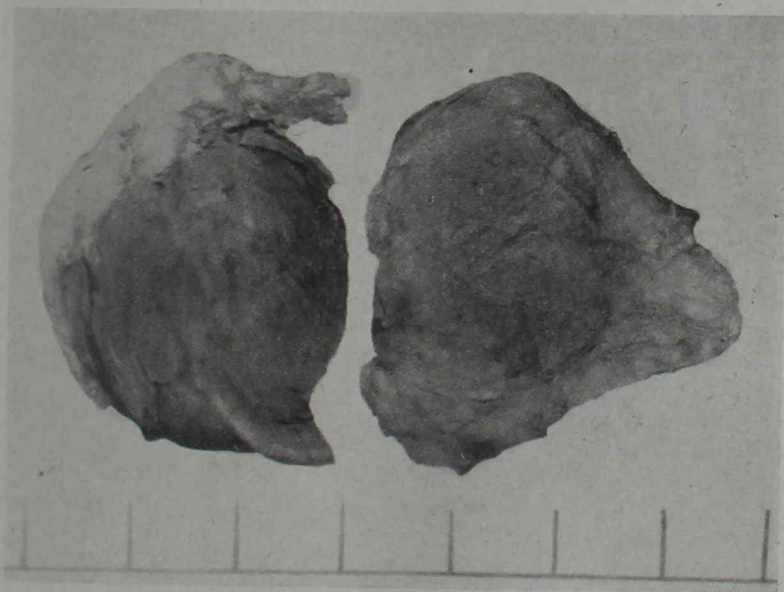


Figura 2

Tumor de adrenal derecha: (a) visto por la superficie externa, donde se percibe —arriba y a la izquierda— un resto de adrenal; (b) corte transversal según el eje mayor, permite ver un tumor discoide, compacto, friable, rodeado en un tercio de la circunferencia por restos de la córticoadrenal (arriba y a la izquierda)

Protocolo N° 1310. Dos riñones y dos cápsulas suprarrenales; el bazo una porción del páncreas y una porción de la vesícula biliar.

Examen macroscópico: Adrenal derecha: Está reemplazada por un tumor (Fig. 2), que da al conjunto un aspecto discoide o de pequeña galleta. Pesa 14,51 g, es liso y presenta las dos caras, anterior y posterior, convexas.

Este tumor mide 17 mm de espesor, por 27 mm de ancho, por 33 mm de largo. Está envuelto por una cápsula conjuntiva. En su periferia un surco destaca el tumor del resto de la glándula. La sección, según la circunferencia mayor del tumor, muestra una neoformación ovoide, formada por un tejido compacto sin zona de reblandecimiento, de apreciable consistencia

y de color fuertemente caoba. La periferia de este tumor está perfectamente limitado por la existencia de un plano de clivaje, conjuntivo, que lo separa de restos de córticoadrenal en la mitad de la circunferencia.

Riñones: Pesan 80 g y 75 g respectivamente el derecho y el izquierdo, frescos. Tienen forma natural, de consistencia disminuída.

Al corte hay discreto aumento de la zona cortical, que se destaca de la zona medular por su color algo pálido. Se ve bien, sin embargo, el dibujo de las arterias interlobulillares y de los glomérulos.

La cápsula se desprende con facilidad y deja ver una superficie más o menos lisa y congestión de las venas, pero sin focos hemorrágicos. Las arterias y venas renales en el hilio están entreabiertas, sin lesiones macroscópicas.

Bazo: Está aumentado de tamaño y es de consistencia disminuída. Al corte, hipertrofia de la pulpa blanca y congestión.

Páncreas: De aspecto macroscópico normal.

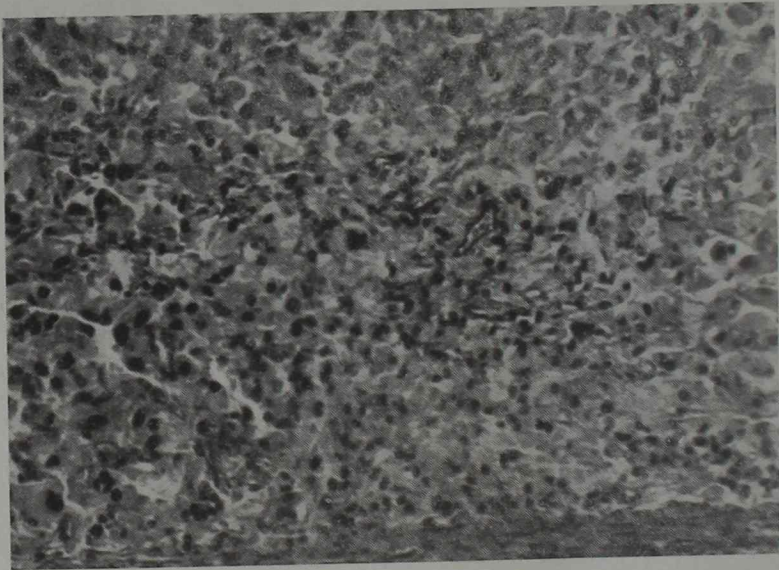


Figura 3

Aspecto panorámico del tumor, con pequeño aumento. Abajo se ve parte de la cápsula que circunda el tumor. El resto está ocupado por un tejido muy rico en células, unas claras y otras oscuras

Examen microscópico: Inclusión N° 4889.

Adrenal derecha: (Refijación en bicromato. Coloración con hematoxilina Hansen-eosina alcohólica).

El tumor se encuentra revestido en toda su circunferencia por una cápsula conjuntiva laminar. Tiene arquitectura homogénea y compacta.

Está formado por células poliédricas, de tamaño variable, cuyos límites se pueden fijar en su gran mayoría (Fig. 3).

Los núcleos muestran dos aspectos principales: son, o bien grandes, esféricos, leptocromáticos, de fina red cromatínica, con gran nucleolo y membrana nuclear manifiesta (paraganglioblastos) (Fig. 4); o bien algo más pequeños, ovoides, de cromatina densa y con nucleolos raras veces

visibles (paragangliocitos). Entre estos dos aspectos se encuentran todos los intermediarios y también de ambos hay formas gigantes.

Las células se dividen por mitosis, las que son muy raras. El citoplasma

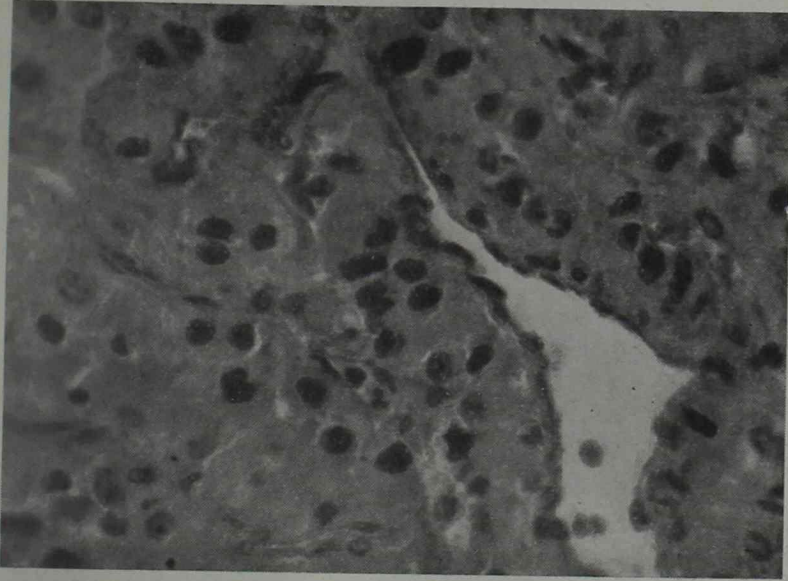


Figura 4

Detalle a mayor aumento: arquitectura endocrinoide y disposición trabecular compacta de los feocromoblastos y feocromocitos

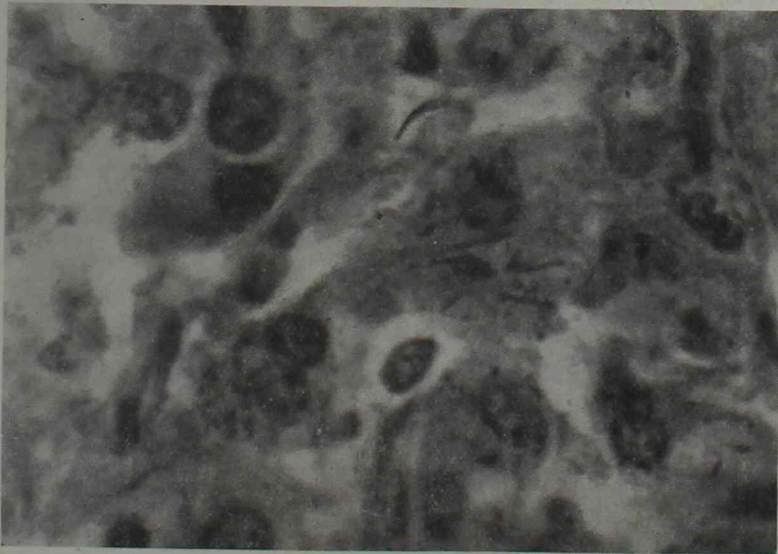


Figura 5

Células tomadas a gran aumento, para mostrar las inclusiones siderófilas intraprotoplasmáticas, en forma de esférulas, de bastoncitos y de agujas. (Hematoxilina Hansen-eosina alcohólica)

es basófilo aunque de variable intensidad y es finamente granuloso. Muchas de estas células tienen cuerpos en forma de bastoncitos (Fig. 5) o de agujas de 5 a 6 micrones de largo por 0,50 micrón de ancho, aisladas e irregularmente distribuídas en el citoplasma, y se las ve lejos o cerca del núcleo. Hay además pequeñas esférulas aisladas o reunidas de 0,50 micrón de diámetro.

Todas estas inclusiones intraprotoplasmáticas son fuertemente siderófilas y la hematoxilina de Hansen las revela con claridad.

Su cantidad es variable de célula a célula, pues las hay que contienen 4 a 5 y también hay otras —las menos frecuentes— que contienen cantidades superiores a 40 ó 50.

Las células tienen una marcada tendencia a disponer sus caras planas unas contra otras, formando grandes mantos o gruesos cordones. Entre

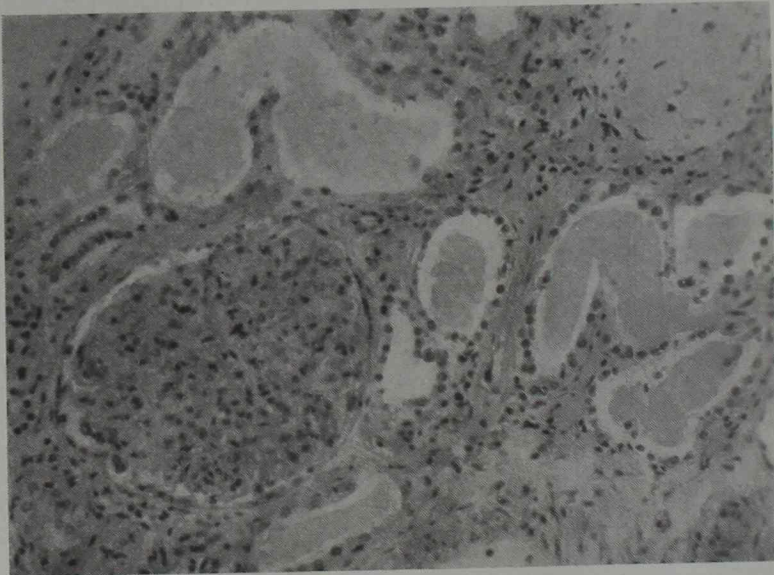


Figura 6

Detalle de un nefrón mostrando: a la izquierda un glomérulo con esclerosis del ramillete capilar y de la cápsula; dilatación tubular. Arriba y a la derecha, un glomérulo en oblea

éstos hay una delicada red conjuntiva que contiene capilares sanguíneos, formando en su conjunto una arquitectura endocrinoide (Fig. 4).

Riñón: La mayor parte de los glomérulos tienen una discreta esclerosis y en algunos hay una evidente esclerosis capsular (Fig. 6), acompañada de dilatación cistoide de la parte tubular del nefrón y de esclerosis del tejido conjuntivo intersticial del lobulillo.

Los vasos lobulillares no presentan lesiones obliterantes, pero sí, un manifiesto desarrollo del armazón elástico, con exagerada ondulación de la lámina elástica interna.

Bazo: Hipreplasia de los folículos blancos y congestión de la pulpa roja.
Páncreas: Nada de particular.

Vesícula biliar: La pared de la vesícula es el asiento de un proceso de

intensa hemorragia con edema y un exudado a polinucleares y necrosis difusa. Colecistitis necrotizante.

INTERPRETACION ANATOMOFISIOPATOLOGICA

En los capítulos de anatomía patológica, cuadro clínico y sobre todo en el de diagnóstico, hemos examinado los aspectos anatómicos y fisiopatológicos de nuestro caso, surgiendo su interpretación fisiopatológica de su lectura.

Para no incurrir en repeticiones fatigosas, referiremos al lector a los mencionados capítulos.

CONCLUSIONES

1º El sistema cromafino, así como el sistema nervioso simpático, son de origen ectodérmico, descendiendo ambos de una célula madre, la simpaticogonia.

Su fisiología, como su fisiopatología, está condicionada por la cantidad de su hormona, la adrenalina, que es vertida continuamente o por descargas en la circulación.

2º Las neoplasias que se originan en estas células ya completamente diferenciadas —endocrinas y segregantes— o sea los cromafinomas, son anatómopatológicamente benignas, pues están bien encapsuladas y no dan metástasis.

3º Aunque conocidas como tumores y clasificadas desde hace muchos años, fué recién en 1922 que Labbé y colaboradores establecieron su conexión etiopatogénica con el síndrome méduloadrenal y los paroxismos hipertensivos.

4º Clínicamente producen cuadros simpaticotónicos más o menos llamativos, acompañados de hipertensión permanente a veces, más frecuentemente en forma de paroxismos.

La casuística publicada fija a la tercera, cuarta y quinta década como las edades en que aparecen con mayor frecuencia. En niños son rarísimas.

5º El diagnóstico precoz es especialmente importante, pues la feliz extirpación quirúrgica del tumor, antes de haberse establecido lesiones irreparables de los parénquimas, es seguida de curación completa.

6º Se comunica una observación personal estudiada clínica y anatómopatológicamente, que sería la tercera observación en la literatura mundial desde el establecimiento de las modernas concepciones etiopatogénicas, y la sexto del total de la literatura pediátrica.

7º La similitud de la historia y cuadro clínico de los portadores de estas neoplasias con los de la hipertensión maligna, que ha llamado la atención de los autores desde Vásquez, Aubertin, Labbé y otros, sugiere la posibilidad de que el estudio más rutinario de la tensión arterial en los primeros años de la vida no sólo permitiría descubrir más precozmente

esta condición, sino daría grandes frutos para la profilaxis de la hipertensión y cardiopatías de la edad adulta.

CONCLUSIONS

1. Both the Chromaffin System and the Sympathetic Nervous System take their origin in a common mother cell—the sympathogonia— of ectodermal origin.

The physiology and physiopathology of this tissue are governed by the amount of adrenalin secreted, constantly or intermittenly, into the general circulation.

2. Chromaffinomas, as the term implies, are tumors origin—ated in these totally differentiated, endocrine cells and are benign—pathologically speaking—as they are well encapsulated and do not metastasize.

3. These tumors have been classified anatomically for years, but it is only since 1922 that their connection with the adreno-medullary syndrome was established by Labbé & Coll.

4. Conditions of varying degree of hypersympathycotonia, accompanied by permanent or paroxysmal hypertension, is the typical picture produced.

From the cases published up to the present, it appears that the most frequent ages of onset are the third, fourth, and fifth decades.

They are very rare in children.

5. An early diagnosis is of particular importance as successful surgical removal before irreparable damage has been done to the parenchimas, is followed by complete cure.

6. We communicate a personal observation studied clinically and pathologically.

As far as we have been able to ascertain, this would be the third case published in children since the establishment of modern ethio-pathogenic conceptions, and the sixth of the total pediatric literature.

7. The similarity of the history and clinical picture of this condition with those of malignant hypertension, which already have called the attention of observers such as Vaquez, Aubertin, Labbé and others, would seem to suggest that a more routinary examination of the blood pressure during the first years of life, would not only bring about a more precocious diagnosis of these tumors, but would open a promisory field of study in the prophylaxis of hypertension and heart disease in later life.

CONCLUSIONS

1. Le Systeme Chromafine s'origine conjointement avec Systeme Nerveux Sympathique, de l'ectoderme, descendant l'un et l'autre d'une cellule mere: la sympathicogonie.

Sa physiologie, ainsi que sa physiopathologie, est condition née par la quantité de son hormone, l'adrénaline, qui est répandue continuellement ou par décharges dans la circulation.

2. Les néoplasies qui s'originent dans ces cellules complètement différenciées —endocrines et ségréantes— les "chromafinomes", sont anatomo-pathologiquement bénignes parce qu'elles se trouvent bien capsulées et ne donnent pas de métastases.

3. Quoique bien connues comme tumeurs et classifiées depuis un bon

nombre d'années, ce ne fut seulement qu'en 1922 que Labbé et ses collaborateurs¹⁸ établirent leur connexion étiopathogénique avec le syndrome moelleux adrénal et les paroxysmes hypertensifs.

4. Cliniquement elles offrent des cadres sympathicotoniques plus ou moins frappants, suivis d'hypertension permanente quelques fois, mais plus fréquemment sous forme de paroxysmes.

La casuistique publiée fixe la troisième, quatrième et cinquième décade comme les âges indiqués ou elles apparaissent avec plus grande fréquence.

Chez les enfants, très rarement.

5. Le diagnostic précoce est spécialement important car le succès de l'extirpation chirurgicale de la tumeur, avant que s'établissent des lésions irréparables des parenchymes, est suivie d'une guérison complète.

6. Nous présentons une observation personnelle, étudiée clinique et anatomo-pathologiquement, qui serait la troisième observation dans la littérature mondiale depuis l'établissement des conceptions modernes étiopathogéniques, et la sixième sur le total de la littérature concernant les maladies des enfants.

7. La similitude de l'histoire et du cadre clinique des porteurs de ces néoplasies avec ceux de l'hypertonie maligne, qui a attiré l'attention des auteurs depuis Vaquez, Aubertin, Labbé et autres, suggère la possibilité de ce que l'étude plus routinière de la tension artérielle dans les premières années de la vie, non seulement permettrait découvrir plus précocement cette condition, mais elle donnerait ses fruits pour la prophylaxie de l'hypertonie et des cardiopathies de l'âge adulte.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bauer, J. and Belt, E.*—Paroxysmal Hypertension with concomitant swelling of the thyroid due to chromocytoma of the right adrenal gland. Cures by surgical removal of Pheo. "J. of Cl. End.", 1947, 7:30.
2. *Beer, E.; King, F. H. and Prinzmetal.*—Pheo. with demonstration of pressor substance (Adrenalin) in blood preoperatively during crises. "A. of Surg.", 1937, 106:85.
3. *Bianchi, A. E.*—Paragangliomas. Feacromoblastomas. Inst. Mod. Clín. Méd. 1939, 20:361.
4. *Brenneman.*—Practice of Pediatrics.
5. *Brunschwig, A. and Humphreys, E.*—Excision of Pheo. following near fatal attack of Parox. "J. A. M. A.", 1940, 115:355.
6. *Cahill, G. F.*—Air injection to demonstrate adrenals by X-Ray. "J. of Urology", 1935, 34:238.
7. *Calkins, E. and Howard, J. E.*—Bilateral Pheo. with parox. hypertension. Successful surgical removal of tumors in two cases with discussion of certain diagnostic procedures. "J. of Cl. End.", 1947, 7:475.
8. *De Vicchi.*—"Arch. Virchow", 105, 182:2.
9. *Goldblatt, H.*—Experimental hypertension induced by renal ischemia. The Harvey Lectures, Baltimore. The Williams & Williams Co., 1938.
10. *Goldner, M. C.*—Pheo. with diabetes. "J. of Cl. End.", 1947, 7:716.
11. *Goldzieher, M. A.*—The Adrenal Glands in health and disease. T. A. Davis & Co. Philadelphia. 1944, vol. 1.
12. *Gomori, G.*—Staining of Chromaffin Tissue. "J. of Cl. Path." 1946, 16:115. (Tech. Section).
13. *Gross, R. E.*—Neoplasms producing endocrine disturbances in childhood. "Am. J. of Dis. of Child.", 1940, 59:579.
14. *Howard, J. E. and Barker, W. H.*—Paroxysmal hypertension and other clinical manifestations associated with benign chromaffin cell tumors. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1937, 61:371.
15. *Hyman and Mencher.*—"J. of Urology", 1943, 49:755.
16. *Kirshbaum, J. D. and Balkin, R. S.*—Adrenalin producing Pheo, of the adrenal, associated with hypertension. "Ann. of Surg.", 1942, 116:54.

17. *Kremer, D. N.*—Medullary tumors of the adrenal glands with hypertension and juvenile arteriosclerosis. "Arch. of Int. Med.", 1936, 57:999.
18. *Labbe, M.; Tinel, J. and Doumer.*—Crises solaires et hypertension paroxystique en rapport avec une tumeur surrénale. "Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hopitaux de Paris", 1922, 46:982.
19. *McCullagh, E. P. and Engel, W. J.*—Pheochromocytoma with hypermetabolism. "Ann. of Surg.", 1942, 116:61.
20. *Neff, C. F.; Tyce, C.; Walker, C. A. and Ockerblad, N.*—Adrenal tumor in female infant. (Pseudo sexual precocity). "J. of Cl. End.", 1942, 2:125.
22. *Pearce, R. M. and Stanton, E. M.*—Experimental arteriosclerosis. "J. of Exp. Med.", 1906, 8:74.
23. *Varela, M.*—Nefropatías. 7ª edición.
24. *Wahl.*—"J. of Med. Research", 1914.
25. *Washington, E. L.; Callahan, W. P. and Edwards, E. W.*—Pheochromocytoma of adrenal medulla. "J. of Cl. End.", 1946, 6:688.
26. *Wiggers.*—Physiology in health and disease. 3ª Edition.
27. *Wolf.*—Endocrinology in modern practice. 2ª Edition.
28. *Young, H. H.*—Technique for simultaneous exposure and operation. "Surg., Gyn., Obstetrics", 1936, 63:179.

Casos y Referencias

Cátedra de Clínica Pediátrica de la Universidad de Córdoba
Profesor: Dr. José M. Valdés

TRATAMIENTO DE LAS DISENTERIAS BACTERIANAS CON ESTREPTOMICINA POR VIA ORAL

(II COMUNICACIÓN)

POR LOS

DRES. CARLOS PIANTONI, MIGUEL OLIVER Y GERARDO ELKELES

En el N° 4, tomo XXX, octubre de 1948, de los "Archivos Argentinos de Pediatría" y N° 72, diciembre 1948, del "Día Médico", publicamos los resultados obtenidos en el tratamiento de disenterías bacterianas a bacilos de Flexner, que se habían mostrado resistentes a las sulfamidas, mediante el empleo de la estreptomycinina por vía intramuscular.

Uno de nosotros (Elkeles), comprobó, en la prueba de la estreptomycinina, sensibilidad de la cepa aislada de uno de los casos, que un octavo de unidad (mg) de la droga, impedía completamente el desarrollo de los bacilos en el medio de cultivo, confirmando las experiencias de otros autores (Waksman, S. A. y Schatz y Klein y Kimmelman).

Basados en esas experiencias hemos modificado en esta nueva serie, la vía de administración de la estreptomycinina. El hecho de haber obtenido efectos rápidamente favorables y de haberle dado una forma mucho más práctica al tratamiento, nos ha decidido a hacer conocer estos resultados, aunque basados en un número reducido de casos.

Un gramo de estreptomycinina fué disuelto en 20 cm³ de solución fisiológica. Se suministró a la dosis de 2 a 3 cm³ cada tres horas, día y noche. Para facilitar su empleo aconsejamos utilizar un cuenta-gotas corriente, estableciendo el número de gotas que corresponden a un centímetro cúbico.

A continuación relatamos las historias clínicas de tres casos de shigelosis a Flexner y una a bacilo de Kruse-Sonne, tratados con estreptomycinina por vía oral.

RESUMEN DE LOS CASOS

Caso I.—Niña de 18 meses de edad, que ingresa al Servicio el 7-X-48. Fué siempre sana. Hace dos meses despidió un áscaris lumbricoides y días después, dos más. La enfermedad actual comienza 7 días antes de su ingreso con una diarrea aguda de 20 deposiciones diarias, vómitos, fiebre, inape-

tencia; las deposiciones con mucus, pus y sangre. Al día siguiente es examinada por un facultativo que indica: sulfadiazina, emetina y gotas de belladona. Durante 6 días es tratada en la forma antes indicada, persistiendo la fiebre, las deposiciones en número de 8 a 10, con las mismas características. En estas condiciones ingresa. En el examen objetivo levantado se comprueba: palidez, deshidratación, estado general deficiente; hay deposiciones en número de 6 a 7 diarias, con mucus, pus y sangre, tenesmos frecuentes. Anemia discreta. En el coprocultivo se desarrollan bacterias disintéricas tipo Flexner.

Se le dió un gramo diario de estreptomocina, por boca; dieta de babeurre y manzanas crudas. Al tercer día la mejoría del estado general era franca. El tenesmo fué el primer síntoma en desaparecer. Las deposiciones disminuyeron a 5 diarias, sin pus ni sangre. Al quinto día se reduce la dosis de estreptomocina a medio gramo diario y se suspende al día siguiente. Al séptimo día se efectúa un coprocultivo de control que resultó negativo. Fué dada de alta curada.

CASO II.—Niño de 14 meses; ingresa el 13-XI-48. Enferma el 20-X-48, con fiebre, vómitos y una diarrea mucopurulenta y un número de deposiciones incontables, según expresa la madre. Durante varios días fué tratado con sulfaguanidina, 20 comprimidos en total, sin resultado. En el examen de ingreso se comprueba: deshidratación, fiebre; 10 deposiciones en 24 horas, con mucus, pus y sangre. El examen de materia fecal comprobó la presencia de bacterias disintéricas tipo Flexner. Se le administraron 800 miligramos de estreptomocina por boca y régimen de babeurre y manzanas. La fiebre cae al segundo día; las deposiciones mejoran en su aspecto, lo mismo que el estado general. Se suprime la estreptomocina al quinto día. Los cultivos hechos al décimo día fueron negativos.

CASO III.—Niña de 11 meses de edad; ingresa el 20-XI-48. Enferma 9 días antes del ingreso, con inapetencia, decaimiento, fiebre, y diarrea mucosa (4 deposiciones diarias). Tres días antes del ingreso las deposiciones aumentan en número, con mucus y sangre. Estuvo en asistencia médica durante los 6 últimos días. El médico ordenó dieta hídrica, sulfatiazol, que cambió al día siguiente por sulfaguanidina, suero fisiológico subcutáneo y alimentación natural. Como en los días siguientes no mejora y, por el contrario, el decaimiento se acentúa y la diarrea aumenta, vuelve a darle sulfatiazol. En el examen objetivo levantado al ingreso se comprueba un estado general grave, deshidratación, distrofia acentuada. Se inicia el tratamiento con transfusiones de plasma, suero fisiológico gota a gota, durante 24 horas. El cultivo de materia fecal reveló bacterias disintéricas tipo Flexner. Se le da: estreptomocina, un gramo diario, por boca y régimen alimenticio adecuado. Al tercer día la mejoría del estado general es evidente. No hay fiebre; las deposiciones han cambiado favorablemente su aspecto. Se reduce la estreptomocina a medio gramo durante otros tres días. El cultivo de control al séptimo día fué negativo. Dado de alta para continuar el tratamiento de la distrofia.

CASO IV.—Niña de 16 meses de edad, en buen estado de nutrición. Ingresada el 6-XII-48. La enfermedad se inició el día anterior con fiebre elevada, vómitos y deposiciones en número incontable, algunas con sangre. El día del ingreso tuvo una convulsión generalizada, que se repite horas después, quedando obnubilada. Al examen se comprueba: discreta rigidez

de nuca, obnubilación; examen químico y bacteriológico del líquido céfalo-rraquídeo, negativo. El coprocultivo revela en forma pura bacilos disintéricos Kruse-Sonne. Se le da un gramo de estreptomina por boca, diario. La mejoría es espectacular. Al día siguiente el estado general ha cambiado fundamentalmente. El aspecto de las deposiciones se modifica; el número se reduce a 4 diarias. Al cuarto día es retirada por los padres, que se ausentan de la ciudad, con el niño en buenas condiciones, prácticamente curado; no obstante se le aconseja dar estreptomina durante dos días más.

CONCLUSIONES

Hemos tratado con estreptomina cuatro niños de la primera infancia atacados de disentería bacteriana, tres de tipo Flexner, uno de tipo Kruse-Sonne, los tres primeros tratados previamente con sulfonamidas sin resultado.

En esta nueva serie de casos, *la estreptomina fué aplicada por vía oral* confirmándose los buenos resultados obtenidos en una serie anterior de casos con esta droga usada por vía intramuscular.

BROMIDES DEL CUERO CABELLUDO EN UN LACTANTE *

POR LOS

DRES. MARCIAL I. QUIROGA, JAIME DAMIANOVICH y
ALFREDO VIDAL FREYRE

La observación que presentamos tiene sólo un interés casuístico por tratarse de un tipo de piodermitis en un lactante, de observación poco frecuente, que encuadra dentro de la descripción original de esta modalidad clínica y cuya evolución deja algunas enseñanzas.

Se trata de un niño de dos meses y siete días de edad nacido a término, primer embarazo, de parto normal, hijo de padres sanos. Motiva la consulta sus lesiones cutáneas de cuero cabelludo y el hecho de no progresar, tener vómitos y estar "muy nervioso". El mal estado de nutrición revela una distrofia, caracterizada por su peso de 3.350 g, habiendo tenido 3.000 g al nacer (aumento de 350 g en dos meses).

El examen clínico completo reveló la perturbación nutritiva mencionada y las lesiones de piel que se describen a continuación (descripción levantada el 7 de septiembre de 1948).

Asientan de preferencia en cuero cabelludo, región parietal, con algunos elementos iniciales en frente y mejillas. Se trata de lesiones pápulo-hipertróficas, que en su iniciación tienen el tamaño de una lenteja o de un garbanzo, que crecen y confluyen formando verdaderas tumoraciones salientes, de superficie redondeada, color gris sucio, con costras piohemáticas, observándose en algunos de ellos micropústulas engastadas con persistencia de los cabellos que permanecen más o menos firmes a la tracción. Los bordes de las lesiones mayores de aspecto en parte frambuesiforme, son policíclicos, lo que denota su formación por la confluencia de elementos menores (Fig. 1). Algunas pequeñas lesiones iniciales, lenticulares o mayores, se observan sobre la frente y las cejas. En la mejilla izquierda región preauricular (Fig. 2), presenta una tumoración sesil de superficie irregular y que recuerda un botriomicoma. Por debajo una lesión papulosa asentando sobre una base eritematosa. A los tres días de esta primera observación y ya en tratamiento con penicilina que detallamos más adelante, vemos aparecer en mejilla derecha (Fig. 3), dos pústulas del tamaño de una pequeña munición sobre una base congestiva, y que representaban a nuestro juicio el primer estado del proceso hipertrófico y vegetante ulterior. En el resto del examen dermatológico se observa una pequeña lesión pápuloerosiva lenticular en margen izquierda del ano, verosímilmente de la misma naturaleza que las arriba descriptas. Mucosas normales. No se palpan ganglios.

El examen de estas lesiones nos sorprendió en un primer momento por

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 7 de diciembre de 1948.

su aspecto insólito, obligándonos a detenernos en el análisis de sus caracteres semiológicos antes de pronunciarnos en un diagnóstico definitivo.



Figura 1

Pasamos en revista la sífilis. Podían estas lesiones corresponder en una primera impresión a sífilides pápulo-hipertróficas fijadas en especial en el cuero cabelludo por razones locales irritativas de la secreción seboreica propias del lactante.

En realidad este niño había nacido sin manifestaciones de sífilis innata, hecho de valor relativo porque podría tratarse de una infección en el momento del parto con manifestaciones actuales de secundarismo sífilítico, pero la superficie redondeada e irregular de los elementos, las micropústulas que las cubrían y las pústulas iniciales de la cara, descartaban esa posibilidad, lo que por otra parte

fué corroborado por el examen negativo de la madre y la reacción de Chediak reiteradamente negativa en el niño.

De inmediato y tal vez con más fuerza de convicción nos recordaron estas lesiones el aspecto de las bromides con las cuales guardaba en realidad una muy estrecha semejanza. Un interrogatorio prolijo e insistente nos hizo



Figura 2



Figura 3

descartar el bromo como causa de la afección en el primer tiempo que seguimos al niño. Por último pensamos que los piógenos comunes pueden producir una tal variación de lesiones cutáneas de tipo vegetante, que bien podría el caso en observación corresponder a esa etiología. Pasamos entonces en revista las diversas formas clínicas agrupadas de una manera tan com-

pleta en la clasificación de Hudelo y Rabut¹ y llegamos a la conclusión clínica de que las lesiones en estudio tenían gran parecido con la forma descrita por Truffi en 1906, con el nombre de "foliculitis estafilógena vegetante". Y así rotulamos la observación.

Como exámenes complementarios le fué practicada una investigación bacterioscópica y cultivo del contenido de una de las pústulas de la cara y biopsia de un elemento del cuero cabelludo.

El examen bacterioscópico solo acusó la presencia de escasos cocos no identificables. El cultivo no desarrolló gérmenes. Estos resultados negativos fueron interpretados como consecuencia de que en el momento de realizado, el niño había recibido ya 1.000.000 de unidades de penicilina (ver más abajo).



Figura 4

Informe histopatológico (Nº 4711): Epidermis recubierta por exudado pústulocostroso. En los orificios pilosos se observan tapones purulentos constituidos por polinucleares en citolisis: labrados en la epidermis microabscesos con gran cantidad de polinucleares eosinófilos. La epidermis engrosada (acantosis), y emitiendo brotes hacia la profundidad. El dermis superficial edematoso, con vasos dilatados, presentando formación de pequeños abscesos aislados, y con infiltración difusa de polinucleares. Con la coloración de Gram se tiñen algunos gérmenes con los caracteres del estafilococo. Este hallazgo se confirma con la coloración de tionina.

Diagnóstico: Piodermitis vegetante.

Evolución: Desde la primera consulta y ante la sospecha clínica de una piodermitis, más tarde confirmada por el examen histopatológico, fué sometido a tratamiento por penicilina además de las indicaciones dietéticas correspondientes a su distrofia alimenticia. Se le indicaron tres primeras inyecciones de 50.000 unidades de penicilina sódica cristalina cada 6 horas, para

continuar luego con 100.000 unidades hasta totalizar 3.500.000 en nueve días (alrededor de 1.000.000 de unidades por kilo de peso).

Como tratamiento local aplicaciones húmedas de agua de Dalibour diluída al 1/3 y repetidas varias veces al día.

El régimen alimenticio iniciado desde el primer día consistió en leche de mujer complementaria de la materna, corrigiéndose los vómitos y mejorando el peso (900 gramos de aumento en un mes). Un episodio diarreico que se produjo posteriormente, curó con el agregado de caseinato de calcio y mucílago de arroz, sin que tal diarrea detuviera el aumento de peso.

El 14 de octubre, o sea un mes y 7 días después de iniciado el tratamiento, el niño tiene 3 meses y 14 días, pesa 4.950 g, es decir, ha aumentado en 44 días 1.600 g, lo que equivale a 36 g diarios.

Las lesiones cutáneas se han aplanado casi a nivel de la piel normal. Las de la cara han desaparecido. En cuero cabelludo sólo restan manchas pigmentarias de superficie rugosa (Fig. 5).

El aspecto general ha cambiado profundamente, el tonismo se ha hecho más firme y contemporáneamente su psiquismo se exterioriza por sueño tranquilo y expresiones de acuerdo a la edad.



Figura 5

CONSIDERACIONES

Dijimos que la repetida negatividad del interrogatorio sobre la ingestión de bromuros, nos había llevado al diagnóstico, por exclusión, de "foliculitis estafilógena vegetante hipertrófica", tipo descrito por Truffin en 1906 dentro del cuadro general de las piodermis vegetantes. El examen histopatológico de uno de los elementos del cuero cabelludo así como el hallazgo en el mismo de algunos gérmenes con los caracteres del estafilococo, ayudaban a tal diagnóstico. Pero debemos también confesar que en lo que pensó primero uno de nosotros (Quiroga), fué en las bromides y que en una de las últimas consultas del dispensario y ya escrito el trabajo, volvimos a preguntar qué clase de remedios podía haber tomado por tratarse de un niño nervioso. Recién entonces se nos habló de una bebida cuya receta había extraviado la familia ignorando su fórmula. Investigaciones hechas en la farmacia de la vecindad, trajo a nuestra lectura una receta con bromuro de Ca al 5 %, ingerida en

gran parte cuatro días antes de la aparición de las lesiones. Caía de esa manera un diagnóstico basado principalmente en el interrogatorio, en contra de la presunción clínica, y ponía en su lugar otro rótulo más vulgar pero siempre de lesiones bastante raras en la infancia, según algunos autores y nuestra experiencia de muchos años.

En el mes de junio del año en curso Alvarez G., Fort A. y Vázquez J. R. hacen una comunicación aún inédita en el momento de escribir este relato, a la Sociedad Argentina de Pediatría y a la Sociedad de Dermatología de la Asociación Médica Argentina. Las fotografías presentadas, así como la descripción del caso, un lactante de tres meses de edad, se asemejan notablemente a nuestro caso, por su localización, caracteres evolutivos, lesiones de comienzo, disposición, etc., pero la ingestión de bromuros fué hecha con posterioridad.

Los autores, que instituyeron también tratamiento con penicilina y antisépticos locales, atribuyeron más bien a esta última la desaparición de las lesiones, que se produjo alrededor de los dos meses del tratamiento. Respecto a la etiología en esta observación se encuentran en los exámenes de laboratorio practicados, estafilococos y neumococos, planteándose los autores el interrogante de la importancia de la participación de estos últimos en el desarrollo de las piodermitis vegetantes.

En el extranjero las menciones y comunicaciones realizadas sobre el tema no son tampoco muy numerosas.

Según Artom, la atenuación de la virulencia del germen constituye un factor de importancia en esta afección, pero es indudable que también el terreno debe contribuir a la reacción tórpida, granulomatosa, hipertrófica y vegetante que en general caracteriza a todo el grupo de las piodermitis vegetantes.

En nuestro enfermo este factor era evidente, ya que su distrofia de nutrición lo mantenían en un estado propicio para las reacciones cutáneas anormales frente a los gérmenes piógenos. Esto se hace más evidente aún si pensamos que la mejoría de sus lesiones se produjeron no tanto al finalizar la penicilioterapia, sino cuando el buen estado general y el aumento de peso se hicieron manifiestos.

RESUMEN

Se presenta la historia clínica y evolución de un lactante de 2 meses y 7 días con una distrofia alimenticia y una piodermitis vegetante que por la negatividad del interrogatorio a la ingestión de bromuros, hizo pensar, por exclusión, en una "foliculitis estafilógena hipertrófica y vegetante" descrita por Truffi en 1906 como una variedad de la misma.

Corre agregado un estudio histopatológico y bacteriológico (estafilococos).

Ya rotulada así la observación, un nuevo interrogatorio aclara la intervención de los bromuros en su etiología, presentándolas como bromides y conforme a la impresión clínica que se tuvo desde un principio.

BIBLIOGRAFIA

1. *Hudelo y Rabut*.—Encyclopédie médico Chirurgicale. 1936, 6, 12.086.
2. *Mazzini, M. A.*—“Rev. Sudamericana de Endocrin. Inmunol. y Quimioterapia”, 1941, año XXIV, N° 1 y 2.
3. *Borda, J. M.*—“Rev. Arg. de Dermat.”, 1934, 18, 9. (2ª parte).
4. *Tachau*.—Handbuch der Haut un Geschlchts Krankheiten; 1934, IX, 12, p. 407.
5. *Artom*.—“Giorn. Ital. Malatt. Ven. e della Pelle”, 1923, 4, 43.
6. *Porcelli*.—“Giorn. Ital. Malatt. Ven. e della Pelle”, 1922, 63, 23.
7. *Artom*.—“Gior. Ital. di Dermat. e Sifil.”, 1925, p. 1338.

ISOINMUNIZACION POR EL FACTOR Rh.
ESTUDIO SOBRE SU DURACION EN ESTADO ACTIVO *

POR LOS

DRES. ELIAS HALAC, HUMBERTO LINARES GARZON y
DRA. MERCEDES OLIVA OTERO DE SACCHETTI

BIBLIOGRAFIA

1. *Levine, P.; Burnham, L.; Katzin, E. M. y Vogel, P.*—"Amer. J. Obst. and Gynec.", 1941, 42:925.
2. Symposium Section, "International Med. Diag.", 1944, 44:121.
3. *Wiener, A. S.*—"Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.", 1944, 56, 173.
4. *Race, R. R.*—"Nature", 1944, 153:772.
5. *Diamond, L. K. and Abelson, N. M.*—"J. Lab. and Clin. Med.", 1945, 30:204.
6. *Wiener, A. S.*—"J. Lab. and Clin. Med.", 1945, 30:662.
7. *Levine, P.*—"Am. J. Obst. and Gynec.", 1945, 49:810.
8. *Levine, P.; Vogel, P.; Katzin, E. M. and Burnham, L.*—"Science", 1941, 41:371.
9. *Boorman, K. E.; Dodd, B. E. and Mollison, P.*—"Brit. Med. J.", 1942, 2:535.
10. *Potter, E. L.; Davidson, I. and Grunden, A. B.*—"Amer. J. Obst. and Gynec.", 1943, 45:254.
11. *Etcheverry, M. A.; Linares Garzón, H. y Pereira, J. C.*—"Arch. Arg. de Ped.", 1944, 22:199.
12. *Levine, P.*—"J. Heredity", 1943, 34:71.
13. *Cohn, T. H. and Cole, S. L.*—"Amer. J. Dis. and Child.", 1944, 68:28.

* Publicamos en este número la bibliografía de este trabajo, que, por omisión de imprenta no fué publicado en el tomo XXX, N, 5, noviembre 1948, pág. 299 de estos "ARCHIVOS".

APLICACION DE LOS NUEVOS DETERGENTES A LA DERMATOLOGIA

POR

CARLOS ROBLES GORRITI

La aplicación de cuerpos mojadores, humectantes o detergentes, abre para la dermatología una etapa tan amplia y promisoria como la de Unna al arte de las curas externas.

Estas sustancias que desde hace unos años se usan en la industria textil, recién ahora se están incorporando a la terapéutica dermatológica, en base a los nuevos conocimientos adquiridos sobre la físicoquímica coloidal, las variaciones de tensión superficial y su relación con el poder detergente de estos cuerpos.

LOS JABONES

Son los detergentes más conocidos y de uso universal, y se obtienen por la acción de soluciones de soda o de potasa sobre las grasas animales o vegetales.

El principio químico en que se basa esta elaboración, es la saponificación de los ésteres glicéricos de los ácidos grasos por la acción de los álcalis con formación de un jabón y liberación de la glicerina.

El proceso se realiza a 100°, y para obtener mejores resultados se suele agregar un ligero exceso de álcali.

Tales jabones dan soluciones de un pH muy elevado, por lo que son irritantes para la piel, pero últimamente se han conseguido jabones neutros reemplazando al álcali por trietanolamina, procedimiento caro y que disminuye el poder detergente.

Si bien los jabones han sido considerados hasta ahora máximos detergentes, en alguna oportunidad no pueden utilizarse por ser irritantes para determinados estados de la epidermis causando dermatosis, o porque su empleo se encuentra entorpecido por la calidad de las aguas que contribuyen, con él, a determinar la acción detergente. Las industrias textiles y de lana, han sustituido al jabón clásico por el "aceite turco rojo" que es aceite de ricino sulfonado y neutralizado.

Los jabones y aceites sulfonados, constituyen dos grupos de detergentes químicamente distintos pero similares en su acción.

MECANISMO DE LA ACCION DETERGENTE

Esta actividad radica en un fenómeno físicoquímico que contempla la eliminación de la suciedad mediante un proceso de adsorción y solubilización coloidal (emulsificación).

La limpieza de la piel está destinada a eliminar un producto de naturaleza grasa (secreción sebácea), al que se encuentran agregados detritus celulares, sales amoniacaes y elementos exógenos como polvo, grasas industriales, etc.

La naturaleza grasa de este conjunto indica su inmiscibilidad con el agua. De ahí que uno de los objetos primordiales de los detergentes sea el de permitir el contacto entre el agua y la superficie de la piel, verificando la emulsión de la materia sebácea. Durante mucho tiempo se creyó que el jabón actuaba saponificando las grasas de la piel, concepto erróneo pues esta saponificación es un proceso lento que se realiza a altas temperaturas y en condiciones muy diferentes a aquellas que se presentan durante el lavado.

Actualmente se acepta que participa en el mecanismo deterativo la carga eléctrica que adquiere una superficie que se pone en contacto con el agua debido a la presencia de los iones OH^- e H^+ de ésta, que se agrupan en la ya conocida doble capa iónica de Helmholtz.

La carga eléctrica que adquiere la superficie aumenta con la presencia del detergente. Por la misma razón, ausencia de carga eléctrica, cuando se usan aceites o sus solventes, o soluciones alcohólicas de jabones, que son soluciones moleculares y no coloidales, tienen todas un poder deterativo inferior a las soluciones acuosas.

En resumen, en el proceso de limpieza de la piel se verifica el traspaso de la suciedad al agua, la que luego, mecánicamente por arrastre, la aleja de la superficie cutánea.

En este proceso se distinguen tres etapas principales:

- a) En primer lugar, producir contacto del agua con la superficie que es necesario limpiar.
- b) A continuación, conseguir la emulsificación de las sustancias insolubles.
- c) Por último, la adsorción de la suciedad por las agrupaciones coloidales de la solución del detergente.

El contacto del agua con la superficie cutánea tiende a conseguir el humedecimiento de éste, pero el agua forma gruesas gotas que no adhieren a la superficie grasosa de la piel. Es en este momento que actúa el detergente, llamado también cuerpo mojadador o de humedecimiento (Wetting agent), rebajando la *tensión superficial* del agua que permite el contacto.

La *tensión superficial*, fenómeno que condiciona el carácter de agente humectante de una sustancia, es la propiedad de los líquidos de tender a disminuir su superficie libre.

Debido a éste es que cuando la masa líquida es pequeña adopta la forma de gotas esféricas. Este fenómeno tiene lugar por la atracción mutua de las moléculas (fuerza de cohesión). Las fuerzas de atracción se anulan en el centro del líquido y se manifiestan predominantemente en la superficie.

La determinación de la tensión superficial de un líquido se realiza mediante el estudio de la gota colgante (estalagmometría), estando el volumen de éstas en relación directa con la tensión superficial.

Así, por ejemplo, el éter, alcohol, aceite de olivas, son líquidos de baja tensión superficial y gotas pequeñas; el agua y mercurio son de elevada tensión superficial y gota grande. Consecuencia inmediata es que los primeros humedecen fácilmente la superficie extendiéndose sobre ella en delgada capa, en tanto que los otros lo hacen con gran dificultad permaneciendo al estado de gotas.

Al disolver una sustancia en el agua las moléculas se orientan según la fuerza de cohesión, las de mayor atracción en el centro del líquido, y las de menor fuerza emigran a la superficie. Los detergentes son sustancias de atracción molecular menor que el agua y por lo tanto se disponen en la superficie haciendo descender su tensión superficial.

Hay que tener presente que si bien estos fenómenos se aprecian mejor en la superficie tienen también lugar en el seno de la solución.

Las moléculas de los cuerpos detergentes son de carácter bipolar; en los nombrados hasta ahora, jabones y aceites sulfonados, el polo catiónico es hidrófilo y el aniónico, es hidrófobo y a la vez lipófilo.

NUEVOS DETERGENTES

Según la polaridad de la parte lipófila, los detergentes se clasifican en: catiónicos, aniónicos y neutros o apolares.

En los jabones y detergentes en general tiene gran importancia para obtener el óptimo de la acción emulsificadora, que los dos polos (lipófilo e hidrófilo), están suficientemente equilibrados.

1º *Detergentes aniónicos*: A éstos pertenecen los aceites sulfonados o sulfatados, que corresponden a ácidos grasos tratados con ácido sulfúrico concentrado. Son también aniónicos los alcoholes sulfatados, como el alcohol laurílico sulfatado (“Pragnol”, “Drene”), que químicamente son ésteres o amidas de ácidos grasos sulfonados o sulfatados.

Comercialmente se presentan en distintos estados físicos, ya sea puros, o en soluciones de concentraciones variables, “aerosoles”.

2º *Detergentes catiónicos*: Son llamados también “jabones invertidos” por tener la polaridad invertida con respecto a éstos, y químicamente son derivados del amonio cuaternario.

Domagk, el descubridor de la sulfanilamida, trabajando con estos

cuerpos, halló que poseían poder germicida, en especial para los Gram positivos.

Esta acción bactericida no se ha explicado, aunque parece ser una acción de superficie en relación con las membranas celulares de las bacterias.

También se encontró que los compuestos de las aminas cíclicas, tienen activa acción germicida, en especial las sales de cetilpiridina y cetilmetilpiridina.

3º *Detergentes neutros*: Consideramos entre éstos, los ésteres poliglicéricos, la metilcelulosa y las saponinas. Estos últimos son glucósidos cuya porción aglucémica, está representada por un cuerpo esteárico que hace las veces de polo lipófilo.

La mayor parte de los detergentes neutros pertenecen a una de estas cuatro categorías:

- a) Esteres parciales de alcoholes polihídricos con ácidos de largas cadenas de carbonos.
- b) Esteres hidroxialquílicos de cadena corta esterificados con alcoholes grasos.
- c) Productos de condensación de ácidos grasos, con productos de descomposición de proteínas.
- d) Amidas, preparadas de aminoácidos de cadena larga y ácidos pesados.

La ventaja de los detergentes neutros es su estabilidad frente a las aguas duras, alcalino-térreas o soluciones de metales pesados.

APLICACIONES INDUSTRIALES

En este campo han sido utilizados, especialmente los tipos de aerosoles, para aumentar la disolución de la goma cruda en los solventes habituales.

La fabricación del papel, las tintas, pinturas, esmaltes y lacas, se ha beneficiado notablemente incorporándolos a la técnica de su preparación.

En metalurgia el agregado de aerosoles facilita la soldadura de ciertos metales.

En el lavado en seco, la adición del detergente a las operaciones intermediarias, se traduce por resultados superiores a los ordinarios.

La lucha contra el fuego ha obtenido beneficios, sobre todo de aquellos que generan espuma.

Por su acción limpiadora, fué muy utilizado en la última guerra en el lavado rápido a pistón de los barcos que regresaban cubiertos por el petróleo y el hollín de los combates. De este modo, una operación de lavado y raspado que antes demoraba un par de meses se veía reducida a unas jornadas.

También en los alimentos se aprovechaba su poder limpiador en el lavado de frutas y legumbres.

La industria textil lo emplea desde hace muchos años, y en este último decenio su aplicación se ha perfeccionado.

Esta enumeración es una fracción mínima de las múltiples aplicaciones industriales conocidas en la actualidad.

APLICACIONES MEDICAS

Comenzaron a utilizarse en la fabricación de pastas dentífricas, demostrándose que eran atóxicos.

En otorrinolaringología se está aprovechando su poder limpiador. Little utiliza una mezcla conocida comercialmente con el nombre de "Acidolate" como agente limpiador del conducto auditivo, especialmente de aquellos secos o descamativos o que presentan exudado seroso. Esta mezcla está constituida por:

Aceites vegetales sulfonados	25 %
Vaselina líquida	25 "
Agua	50 "

Se utiliza también remover los tapones de cerumen.

En cirugía, urología, oftalmología, obstetricia y ginecología, se los utiliza por su poder bactericida y limpiador en la antisepsia externa (lavado de manos, genitales externos, etc.).

Los alquilsulfatos, y en especial el dodecylsulfato de sodio, tienen acción estimulante sobre la secreción mucosa del estómago, o inactivan la pepsina bajo ciertas condiciones. En la actualidad se está investigando la posibilidad de su empleo en el tratamiento de la úlcera gástrica.

APLICACIONES EN LA DERMATOLOGIA

En la aplicación dentro de esta especialidad, se les contempla como agente emulsionante, detergente, queratolítico y como excipiente.

Evidentemente su papel más importante es como emulsionante, sobre todo por la íntima relación que tienen éstos en el campo de los cosméticos (el 75 por ciento de los cosméticos están constituidos por emulsiones).

Emulsiones: Son mezclas uniformes e inestables de dos líquidos no miscibles.

Si se reduce la tensión superficial la emulsión se hace más estable. La bentonita y otros cuerpos minerales, logran esto sin ser solubles en ninguna de las fases. Los agentes mojadores ("surface active agents") consiguen la estabilización de la emulsión solubilizándose en ambas fases.

Entre los más usados, figuran los alcoholes sulfonados, los alquil-

etil-sulfonatos, los aerosoles, etc., utilizándose en una concentración variable entre el 0,25 y el 10 %.

Aparte del primordial papel de la tensión superficial, el pH, la temperatura y agitación, tienen importancia en la estabilidad de la mezcla.

Aparte de los cuerpos ya nombrados que actúan sobre la tensión superficial, también se usan los llamados coloides protectores, que tienen alto peso molecular y se agregan en pequeña proporción (1 %); como ejemplo tenemos la gelatina, caseína, latex, yema de huevo, goma arábiga, albúmina.

Suelen usarse, también para aumentar la estabilidad, sustancias insolubles en agua, como los fitoesteres, el espermaceti, el alcohol cetílico, el ácido esteárico y el gluconato de sodio.

En cosmética, algunos de los principales agentes mojadores utilizados son: trietanolamina, oleatos y estearatos de etilenglicol, palmitato de potasio, alcoholes sulfonados, derivados del sulfosuccinato de sodio, lanolina, alcohol cetílico, cera de abejas boratada, etc.

Limpieza de la piel: Los detergentes desempeñan un papel importante en esta operación, por la que se logra la remoción de las secreciones naturales y de las sustancias que se depositan sobre ellas.

Esta acción limpiadora interesa sobremanera a la cosmetología.

La piel, con sus capas superficiales de células muertas y queratinizadas, no es en realidad la frontera física entre el organismo y el ambiente. La verdadera separación se realiza por el producto de las glándulas cutáneas (sebo, sudor, sales minerales orgánicas), que forman una capa continua sobre la epidermis.

El papel principal de esta separación se encuentra a cargo del sebo que se produce continuamente sobre la piel, formando una capa grasa más o menos uniforme con inclusiones celulares, pero sin cristales ni agua, cuya importancia funcional es la de aislar térmicamente al organismo. Parte de la secreción desaparece por evaporación, pero se renueva automáticamente y al renovarse se realiza la limpieza.

El poder limpiador de los detergentes en la piel ha podido medirse indirectamente y compararse así con la acción de los jabones, empleándolos también como vehículos para comparar la penetración de diferentes sustancias dentro de la piel. Numerosas experiencias demuestran que los cuerpos grasos incorporados a agentes mojadores han penetrado hasta la profundidad de la piel media hora después de aplicados. Esto mismo sucede con otras sustancias como el Sudán IV, el precipitado blanco de mercurio y otras diferentes formas de medicamentos.

Todas estas experiencias revisten un especial interés para el uso de los detergentes como elementos activadores de la acción terapéutica de aquellas sustancias que deben depositarse en la superficie de la piel (penetrasoles).

Recientemente han salido a la venta dos productos detergentes que sustituyen al jabón común. Estos son Isoderma y Tiolene.

El primero es una emulsión blanca, de consistencia cremosa, con un pH próximo a la piel normal, cuyo compuesto activo es el tergitol, que es un derivado sulfatado del dietiltridecanol. Tiene activas propiedades emulsionantes y dispersantes, formando abundante espuma cuando se mezcla con el agua. Posee una actividad de superficie 40 % mayor que el jabón, siendo por lo tanto un detergente más rápido y más completo que éste. Puede ser usado como sustituto del jabón común, especialmente en los eczemas y dermatitis de contacto.

En cuanto al Tiolene, es un aceite de olivas sulfonado, que limpia bien pero sin formar espuma, usándose como sustituto del jabón especialmente en la limpieza de la piel enferma y para la eliminación de pomadas y pastas medicamentosas, especialmente aquellas que contienen alquitranes.

Por su carácter ligeramente reseccante debe ser usado con precauciones en piel seca, xerodermia, ictiosis y eritrodermias.

EXPERIENCIA CLINICA

Las condiciones que debe reunir un detergente para ser usado en dermatología son:

- 1º Emulsificar la capa superficial de la piel para sacarle el agua.
- 2º No atacar la epidermis.
- 3º La solución debe tener un pH parecido al de la piel.
- 4º No dejar ningún residuo sobre la superficie cutánea.
- 5º Debe producir una sensación agradable.
- 6º Es conveniente que forme espuma.

Eczema: Cualquiera sea su origen, ya de una sensibilización a los jabones, o ya una causa de origen interno, la superficie misma del eczema será sensible a los procedimientos ordinarios de limpieza. Sabiendo que los jabones están contraindicados en los brotes agudos del eczema, los detergentes constituyen el método de elección para la limpieza de las superficies enfermas.

Las dermatitis industriales, que han aumentado enormemente con el desarrollo fabril de nuestros tiempos hasta alcanzar en Estados Unidos el 50 % de las indemnizaciones por accidentes de trabajo, son atribuidas más al uso de los agentes limpiadores utilizados por los obreros en cada caso que al contacto con las sustancias industriales mismas.

Hay innumerables medidas profilácticas para evitarlas, pero mucho más práctico es vigilar el método de aseo de la piel, evitando el uso del jabón y prefiriendo los detergentes puros.

El jabón tiene acción irritante para la piel, pues al hidrolizarse sobre ésta, el álcali liberado produce un notable aumento del pH cutáneo normal

(pH 4-5 hasta pH 10-12). En estas condiciones ciertos ácidos grasos saturados de bajo peso molecular, como el láurico y el mirístico, se transforman en alérgenos sensibilizando la piel y provocando la aparición de lesiones eritematovesiculosas (eczema).

Una buena fórmula es:

Aceite sulfonado	45 g
Vaselina líquida	45 g
Gelatina al 25 %	10 g

Una parte de esta mezcla se agrega a una media de harina de maíz con 0,5 % de solución de clorobutanol para evitar la fermentación. Una fórmula similar es la del Tiolene.

Piodermitis y Sarna: Se emplea el aceite sulfonado (Tiolene), utilizándose para el baño de un enfermo apenas 20 g. Se diluye éste en un litro de agua tibia con la que se hace el "jabonamiento" del paciente, después de lo cual se le enjuaga. La cura se hace mediante fricciones realizadas durante tres días sin ningún fracaso ni acción irritante.

Lo ventajoso de este método reside en la economía de tiempo, disminución del dolor durante la separación de las costras que se hace con suma facilidad y falta absoluta de acción irritante.

También se usa con mucho éxito, sólo o después del baño indicado con el aceite sulfonado, la fricción suave de la superficie afectada con una sustancia antiséptica vehiculizada en una emulsión detergente y penetrante, o en una jalea de bentonita y aceite sulfatado.

Puede utilizarse el Eminoil, emulsión homogénea con ligeras propiedades queratolíticas, que contiene sustancias ténioactivas que aumentan la velocidad y profundidad de penetración del óxido amarillo de mercurio, agente antiséptico que se encuentra a una concentración de 0,25 %. Este cuerpo puede prescribirse también así:

Oxido amarillo de mercurio	0,50 g
Precipitado blanco de mercurio	2,50 g
Bentobas	50

Extiéndase esta jalea sobre la superficie afectada.

En lo que respecta a la sarna, el uso de los detergentes no sólo resulta ventajoso como limpiadores, sino también, como facilitadores de la penetración del medicamento activo en la piel.

Aplicando estos principios se han puesto a la venta dos productos: Eurax y Detebencil.

El primero, es una crema no grasa que contiene un 10 % de eurax, nueva sustancia acaricida derivada de la etiltoluidina, que es más activa aún que el benzoato de bencilo y que posee además propiedades bactericidas para el estafilo y estreptococo.

El Detebencil, reúne tres sustancias activas: el benzoato de bencilo poderoso sarcocida del ácaro adulto; el D. D. T., de buen efecto aca-

ricida sobre las larvas y ninfas aunque su tiempo de latencia es largo; la benzocaína que destruye los huevos del parásito y tiene excelente acción antipruriginosa.

Debido a que estas sustancias actúan sobre todas las formas del ciclo evolutivo del parásito y a que están incorporadas a una emulsión de aceite en agua con poderosos emulgentes y detergentes (monoestearato de glicerilo y dioctil sulfosuccinato de sodio), se asegura una rápida penetración e impregnación de parásitos y huevos en los surcos profundos, lo que hace innecesario el baño previo y el cepillado enérgico.

Acné: El azufre incorporado al detergente produce una ligera hiperemia glandular que aumenta el mecanismo de defensa natural; la sola acción queratolítica ablanda el tapón de residuos celulares y sebáceos que obstruyen el ostium folicular; el cuerpo mojadador acelera el arrastre de estas sustancias hacia el exterior y el medicamento activo disminuye o inhibe la hipersecreción glandular.

Como vehículos se utilizan modernos preparados líquidos (emulsiones), llamados penetrasoles, constituídos por mezclas de solventes (propilenglicol), sustancias de unión y solubilizantes (antipirina), y agentes humectantes con o sin agua.

La emulsión se aplica únicamente a la noche sobre las superficies enfermas, haciendo una ligera fricción con la mano para ayudar la penetración del medicamento el que casi de inmediato se pierde en la profundidad de la piel. El alivio es uniforme y comienza a observarse desde la primera semana, y la duración promedio de la cura es de dos a tres meses.

Ultimamente se ha lanzado al mercado una preparación que corresponde a un dioctilsulfosuccinato de sodio, el penetrasol S azufre.

Seborrea: Si bien la secreción sebácea exagerada y la alopecia seborreica pueden no deberse al jabón, es un hecho cierto que el jabonamiento y el lavado repetido del casco es seguido de un aumento de la secreción oleosa, tal como si el jabón actuase como estimulante directo de la secreción glandular.

Cuando se lava el cuero cabelludo con un detergente la piel se desengrasa perfectamente; pero no es seguido como en el caso del jabón de una secreción oleosa aumentada. Si al detergente se le agrega un pequeño porcentaje de azufre (0,25, 0,50 ó 1 %), y una reducida proporción de trietanolamina los resultados obtenidos son mejores y más duraderos.

Se ha recomendado la siguiente fórmula para aplicar directamente sobre el cuero cabelludo:

Azufre precipitado	2 g
Acido salicílico	2 „
Esencia de rosas	0,25
Excipiente	30 „

Este excipiente se compone de:

Laurilsulfato de sodio	0,8 g
Glicerina	5 „
Alcohol cetílico	15 „
Vaselina blanca	15 „
Agua	35 „

Para su preparación se mezclan los dos primeros a 85° a bañomaría; se hace lo mismo con los dos subsiguientes, entonces se mezclan ambos a su vez y se dejan enfriar.

La preparación no es untuosa como las viejas fórmulas a base de pomadas; se deja durante la noche sobre el cuero cabelludo y se lava fácilmente con agua por la mañana.

Foliculitis de la barba: El estado de sensibilización microbiana que mantiene la persistencia de los brotes durante meses y años en individuos de constitución normal, puede deberse a la acción agresiva y queratolítica intensa del jabón, como a veces también a la acción diseminadora de los gérmenes que produce la navaja.

La sustitución de los jabones, para el lavado de la cara o en la preparación de la barba, por el aceite sulfonado, el leurisol, u otro detergente tiene el valor de una terapéutica coadyuvante inestimable. Estos actúan ablandando bien y rápidamente los pelos, facilitando su corte y disminuyendo así la acción irritante de la navaja.

Tiñas del cuero cabelludo: El factor determinante del éxito en la terapéutica de estas afecciones, bien difícil de lograr por cierto, consiste en llegar con los agentes fungicidas al fondo del folículo piloso.

Conocido es el intenso poder de penetración de los detergentes y a pesar de utilizarse muchos de éstos como vehículos, no se han obtenido los efectos terapéuticos deseados.

Intertrigo: Los intertrigos en general se benefician con la acción lavadora de los detergentes, aun cuando se emplean aquellos que no tienen actividad bactericida, como los alcoholes o los aceites sulfonados.

El detergente actúa aquí en realidad como en cualquier piodermitis, perfeccionando el arrastre y permitiendo la acción íntima del medicamento aplicado a posteriori.

Quemaduras solares: Los médicos militares durante la última guerra y los médicos tropicalistas de vasta experiencia rechazan el uso de grasas aisladoras para tratar las quemaduras solares.

Su uso trae aparejados numerosos inconvenientes. Son difíciles de limpiar de la superficie cutánea tan sensible y dolorosa, impiden la transpiración facilitando la maceración epidérmica, la adherencia es muy relativa, manchan la ropa y la acción analgésica es casi nula.

Utilizan en cambio suspensiones de polvos que al adherirse a la piel

forman una capa protectora que reduce la sensibilidad superficial y tiene efecto emoliente. Estas lociones se componen de óxido de zinc (5 al 16 %), carbonato de zinc, subgalato de bismuto y, como estabilizador y vehículo de base un gel de arcilla coloidal, tipo bentonita o elkonitos (mezcla natural de silicatos de aluminio, magnesia y sodio, muy gelificables y untuosos).

Hay en plaza excelentes preparaciones de bentonita, como el bentobas, que es una jalea emulsión de bentonita con aceite sulfonado a la que se puede agregar cualquier droga hidrosoluble.

Suele dar buenos resultados el uso del pantenol (alcohol de ac. pantoténico), y como vehículo la jalea ya nombrada. El pantenol reduce la profundidad de la acción necrotizante ultravioleta, acelera la regeneración de la epidermis y tiene acción anestésica. A la jalea de bentonita se le pueden incorporar la casi totalidad de los principios activos que se emplean en dermatología a las concentraciones habituales, inclusive las sulfamidas y penicilina. Algunas de estas sustancias, muy pocas, deben disolverse previamente en alcohol o propineglicol.

BIBLIOGRAFIA

Preferentemente nos hemos guiado por el meduloso trabajo del Dr. Mauricio Wenstein, de la Clínica Universitaria de Piel y Sífilis de Santiago de Chile, titulado: "Aplicaciones de los nuevos detergentes a la dermatología".

También se ha consultado:

1. Rothman, S.—The principles of cutaneous absorption. "J. Nab. and Clin. Med.", 1943, 28, 1305.
2. Herrman, F.; Sulzberger, M. B. and Baer, R. L.—New penetrating vehicles and solvents. "Science", 1942, 96, 451.
3. Blank, I. H.—Action of soap on skin. "Arch. Dermat. and Syph.", 1939, 39, 811.
4. Mellamby, K.—Scabies. "Oxford University Press", 1943.
5. Cordero, A.; Mom, A. M. y Torres Zavaleta, A.—Tratamiento del acné vulgar con Penetrasol Azufre. "El Día Méd.", 1948, 20, 862.
7. Huckiesh, M.; Taylor, A. H.; Cole, H. N. and Sollmann.—Protective skin coatings for the Prevention of Sunburn. "J. A. M. A.", 1946, 130, 1.
8. Warren, L. H.—Tratamiento de las dermatitis y del elemento inflamatorio de las dermatitis. "Army Med. Bull.", 1942, p. 115.

Libros y Tesis

EL NEUMOMEDIASTINO ANTERIOR ARTIFICIAL EN EL NIÑO, por *Andrés Degoy y S. Di Rienzo*. 1 tomo, de 103 págs. 15 x 22,5, encuadernado, con 56 ilustraciones. Edit. "El Ateneo", B. Aires, 1948.

Esta excelente monografía constituye el tomo 1º de los cinco aparecidos de la Biblioteca de Radiología que dirige el Dr. Sabino Di Rienzo. Aun adelantando las conclusiones críticas debe afirmarse que la lectura de este trabajo de los autores cordobeses es de rigor y necesidad para todo pediatra y aun para todo médico general que asista niños. El problema científico de la hipertrofia de timo permanece en la mayor incertidumbre a pesar de la acumulación de datos que la experimentación y la observación han realizado. Se saben unos cuantos hechos ciertos en determinadas condiciones, pero no puede obtenerse de ellos una deducción suficiente sobre el papel fisiológico que la "glándula nodriza" desempeña en el organismo infantil; los establecimientos son parciales, fragmentarios y aun contradictorios en la bibliografía y en la experiencia de cada observador. En el terreno clínico la situación no es mucho más clara pues mientras persisten en la descriptiva cuadros tan netos como el "tímico linfático de Paltauf" y el de "la muerte tímica", muchos autores niegan la relación de tales estados con el tamaño, disfunción o anormalidad de la glándula tímica. Frente a esta situación desconcertante y por el afanoso empeño de la observación pediátrica se han ido diseñando poco a poco entidades clínicas de significación de más en más precisa: la participación de la sombra del timo en el complejo radiológico del tórax infantil y la relación con algunos estados respiratorios y circulatorios; pero así y todo y a despecho de algunos casos convincentes no se destacaba en la nosografía una esquematización suficientemente suaviora y sujeta al hábito anatómico-clínico fuente y base de todo rigor médico. Ese paso lo realiza de un modo fundamental el trabajo de Degoy y Di Rienzo; como sucede a menudo es una técnica la que abre el camino para una configuración nosológica. Esta técnica, harto simple y bien persuasiva consiste (como el neumoperitoneo, como el neuroencefalo), en dar al conjunto esquiagráfico difuso de perfiles anatómicos un medio fluido que permita la clara individualización del timo y por consecuencia la relación de sus formas, tamaño y vecindades. La técnica original aplicada al adulto pertenece a Condorelli y fueron los autores cubanos Pereiras y Castellanos quienes la emplearon en el niño sin que el método hubiese alcanzado la difusión que indiscutiblemente merece; todo consiste en insuflar a débil presión aire en el espacio retroesternal mediante una aguja curvada que se introduce rozando la cara posterior del esternón desde el hueco supraesternal. Eso es todo. Si por azar se pinza el pericardio o la pleura se puede producir un pequeño neumotórax o un ligero neumopericardio que carecen de trascendencia y de peligro. 40-150 cm³ de gas bastan para "disecar" esquiagráficamente la sombra tímica, valorizar su participación en el cuadro sospechado y sobre todo apreciar cómo y en qué medida la radioterapia achicando la imagen va al paso con la desaparición de los síntomas, sistema anatómico-clínico bivalente que irá, merced a la ordenada acumulación de hechos, dando la exacta realidad del síndrome tímico del pequeño. Todo esto está expuesto en forma clara, simple y provechosa en el trabajo que comentamos; las historias clínicas y las reproducciones radiográficas son claras y sumamente ilustrativas, la bibliografía

completa y circunstanciada. Radiólogos, clínicos, pediatras, terapeutas y patólogos encontrarán verdadero provecho en esta monografía, verdadero modelo en su género. La presentación gráfica excelente.

Nos queda por añadir como sugestión colateral que tal vez (y sin tal vez) el empleo del carbógeno en vez del aire como medio de contraste pueda estar libre de los inconvenientes que aunque pequeños y soslayables, no dejan de presentarse con este último gas; tal como lo ha acreditado en forma que consideramos definitiva la experiencia neumocéfalográfica.

F. E.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

PRIMERA SESION CIENTIFICA: 27 DE ABRIL DE 1948

Preside el Prof. J. P. Garrahan

El presidente cumple con el penoso deber de recordar al Prof. Dr. Fernando Schweizer recientemente fallecido. Hace su elogio como profesor gran médico de niños y publicista, manifestando que en una próxima reunión se hará un homenaje a su memoria. Pide luego a los presentes ponerse de pie y guardar unos minutos de silencio. Así se hace.

A continuación se pasa a la primera comunicación.

ATELECTASIA RECIDIVANTE EN UN NIÑO TUBERCULOSO

Dres. J. P. Garrahan, A. Bonduel y A. Giussani (Presenta el Dr. Giussani).—En un niño tuberculoso se presenta en tres oportunidades una atelectasia. Tratada endoscópicamente se encuentra una formación con los caracteres del granuloma tuberculoso. Dos broncoscopias permiten obtener la aereación de casi todo el pulmón atelectasiado. La evolución posterior es buena.

DISCUSIÓN: *Dr. Díaz Nielsen*.—Hace algunas consideraciones referentes a la atelectasia pulmonar en su faz anatómica y clínica y llama la atención de la conducta expectante observada frente a un caso de primoinfección tuberculosa en los cuales solo se estipula el reposo, vitaminoterapia, alimentación y recalcificantes, olvidándose del tratamiento específico de la afección; aconseja tratar la primoinfección en una forma más activa, como sería en estos casos la auroterapia, teniéndose así la oportunidad de evitar la bronquiectasia.

Dr. Garrahan.—Aclara algunos conceptos que han sido omitidos en la presentación del trabajo y agrega otros elementos de juicio con respecto a la evolución de este proceso.

MIOSITIS OSIFICANTE PROGRESIVA

Dra. S. Cossoy, Dres. R. F. Geser y C. Bottaro Castilla (Presentó la Dra. Cossoy).—En resumen hemos hecho una presentación de otro caso de miositis osificante progresiva en una niña de 5 años y relatado los principales síntomas clínicos y radiológicos y el resultado de las biopsias, con el único objeto de aumentar el número de casos publicados, de estos enfermos.

El Dr. Garrahan se refiere a casos por él observados.

COMENTARIOS DE DOS CASOS DE NEFROSIS

Dres. J. P. Garrahan, J. M. Albores, O. Abeyá y C. Sallares.—El doctor Garrahan manifiesta que no se pudo presentar por no estar resumido el informe anatómopatológico de acuerdo a lo que se prometió. Queda para la próxima reunión.

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: 11 DE MAYO DE 1948

Presidencia: *Dr. Enrique A. Beretervide*

NEFRITIS ESCARLATINOSAS

Dres. F. Bazán, E. Sujoy y R. P. Ceroni.—Trabajo publicado “in extenso” en el N° 1-2, enero-febrero de 1949 de “Archivos Argentinos de Pediatría”.

DISCUSIÓN: *Dr. Murtagh.*—Referente a los factores etiológicos, —con que sería interesante estudiar el estado físico y condiciones sociales en algunos casos —unos son de origen humilde y otros de medios acomodados, siendo en estos últimos menos frecuentes las complicaciones.

Dr. Beretervide.—Siempre he estudiado y seguido con interés las nefropatías; considera la causa más frecuente las piodermitis, cuando llegan al clínico por complicaciones escarlatinosas ya han pasado varios días, y están en distintas condiciones para ser tratadas con eficacia. Pide aclaración con respecto a la alimentación del escarlatinoso con complicación renal, creyendo que en este último no debe ser parco en ella, no así en el no complicado en donde el régimen puede ser más amplio.

Dr. Sujoy.—A lo manifestado por el Dr. Murtagh considera que el estado físico influye enormemente en el establecimiento de las nefropatías; generalmente son distróficos que hacen una nefropatía más difícil de curar que el que viene de ambiente acomodado. Al Dr. Beretervide le aclara que se da lo que quiere en el escarlatinoso pero no en el nefrópata, para el que se tiene un régimen especial y estricto.

TRATAMIENTO DE LA SIFILIS INFANTIL CON PENICILINA.
SUS RESULTADOS EN NIÑOS DEL PRIMER TRIMESTRE DE VIDA

Dres. F. de Elizalde, O. Turró, J. V. Giussani y F. Scavuzzo.—Se comunica los resultados obtenidos con la penicilina en el tratamiento de la sífilis congénita, en 5 lactantes del primer trimestre, todos con serología positiva.

Las dosis fueron elevándose en el tiempo, llegándose a 350.000 unidades por kilo de peso, en tres semanas, entre 30 y 80.000 unidades diarias. Las curas se repitieron en dos oportunidades. Se recurrió asimismo dos veces al bismuto y una al arsénico.

La serología no se modificó en tres casos, acentuándose en ellos al principio el grado de positividad medido en unidades.

Las lesiones óseas se hicieron más evidentes en el único caso que se repitió el examen radiológico.

En el niño con lesiones cutáneas, ellas mejoraron rápidamente. En cambio, el estado general y las alteraciones viscerales se fueron influenciando, falleciendo 4 de los 5 casos observados, siendo retirado el restante en malas condiciones.

Se señala como posible causa de la diferencia de resultados con los otros autores a la alimentación, atribuyendo un papel preponderante a la falta de lactancia materna en la producción y mantenimiento de la disergia, responsable de la alta mortalidad registrada.

DISCUSIÓN: *Dr. Vidal Freyre.*—Presenta varios niños por él tratados con penicilina con resultado favorable.

Dr. Murtagh.—Se debe agradecer al Dr. de Elizalde y colaboradores esta contribución, pero tienen que ponerse de acuerdo los pediatras, por intermedio de la Sociedad Argentina de Pediatría, para que los casos que son pobres en las estadísticas puedan ser juntados y dar alguna conclusión interesante. Hace el comentario sobre 7 casos por él observados y tratados en el Instituto de Maternidad, presentando algunas radiografías ilustrativas.

Dr. Sujoy.—Un niño de primera infancia con lesión primaria le hizo penicilina, con desaparición rápida en 4 ó 5 días de las lesiones contagiantes. Se dé un valor inapreciable a la medicación.

Dr. Banzas.—Presenta casos tratados en la Maternidad Sardá. Expone el caso de una niña de dos meses y 28 días y un peso de 4.560 g, afectada de pseudoparálisis de Parrot, con reacciones positivas para lúes.

Se trata con penicilina, 120 inyecciones de 7.000 unidades cada una a razón de 160.000 unidades por kilo de peso corporal. Total, 840.000 unidades.

Mejora de sus dolores y tumefacción rápidamente. Las lesiones radiológicas que eran evidentes desaparecen paulatinamente. Igual cosa acontece con la serología cuyo título decrece hasta hacerse negativa a los 17 meses.

Dr. F. de Elizalde.—Muy agradecido por la abundante contribución al tema. A cada rato se presenta el problema del tratamiento del heredolúético. Tiene ventajas e inconvenientes el tratamiento penicilínico. En los muy pequeños descienden rápidamente de peso y luego mueren, en cuanto a las lesiones óseas muchas veces aparecen tardíamente a pesar de estar en tratamiento con penicilina. Lo importante son las lesiones viscerales que pueden traer consecuencias en el futuro. Creo que la dosis adecuada sería como antes 40.000 unidades por kg de peso en una semana.

Dr. Beretervide.—Considera la moción del Dr. Murtagh que será tratada en reunión de la Comisión Directiva.

INFILTRACIONES BRONCOPULMONARES EN NIÑOS VACUNADOS CON B. C. G.

Dr. J. López Bonilla.—Este trabajo no se presentó.

SINDROME COLEDOCIANO POR QUISTE HIDATIDICO DEL HIGADO EN UNA NIÑA DE CUATRO AÑOS

Dres. L. M. Cucullu, J. Rivarola y F. García.—Niña de 4 años que es enviada por padecer de una ictericia comenzada aparentemente 50 días antes, de comienzo aparentemente brusco, con coluria y acolia o hipocolia fecal acentuada que se acompañaba de manifiesto agrandamiento de hígado, predominantemente del lado derecho y que al cabo de 2 meses de su iniciación permanecía en forma casi estacionada, salvo la reaparición discreta aunque insuficiente de la coloración fecal conservando en todo momento un relativo buen estado general y caracterizándose por la falta de dolor y de fiebre. Se interviene con diagnóstico de quiste hidatídico de hígado, produciendo un síndrome coledociano encontrándose el mismo en el fondo del lóbulo de Spiegel en su porción posterior.

ENCEFALITIS SEUDOTUMORAL. ESTUDIO ELECTROENCEFALOGRAFICO

Dres. H. J. Vázquez y A. Mosovich.—No presentan su trabajo.

Análisis de Revistas

MISCELANEA

El valor de la gimnasia educativa. "Rev. Chilena de Ped.", set. 1948, N° 9.

La educación física persigue el mejoramiento de la salud, dando una mayor resistencia orgánica y una mayor aptitud biológica para el trabajo y la vida. Su práctica procura la regularidad de las funciones orgánicas ayudando en la adquisición y en el mantenimiento de la belleza plástica. Ejerce también muchas veces un papel terapéutico sobre la función y la forma alteradas por la enfermedad.

La gimnasia educativa (formativa-educativa) según Dehoux, rama importante de la educación física, ha de tenerse en cuenta especialmente en el período escolar. Su papel es directivo en el desarrollo del autodomínio corporal de la voluntad, de la energía, del valor, como preparatorios para la vida activa y el deporte.

Los ejercicios de equilibrio, los saltos, las suspensiones debidamente graduadas, así como ejercicios localizados a determinados grupos musculares, suministran este adiestramiento que hace de la gimnasia educativa el camino lógico y necesario para actividades físicas especializadas.

Se inculca así al niño desde pequeño hábitos de orden y disciplina, se actúa sobre la motilidad voluntaria y automática, la coordinación, el equilibrio, la habilidad neuromotriz.

Así como en el deporte prima la competición, en la danza la belleza y la expresión y en el trabajo el rendimiento, en la gimnasia educativa prima el afán formativo. Se emplea con carácter preventivo y aún correctivo como una compensación contra el sedentarismo.

Junto con el adiestramiento neuromotor que toda educación física trae, junto con la creación y perfeccionamiento de mecanismos psicomotores, la gimnasia educativa estimula la formación de imágenes posturales y dinámicas correspondientes a ejercicios formativos, con lo que contribuye a establecer el hábito de las posiciones higiénicas del tronco.

Thulin, de Suecia, ha dado en llamar movimientos "construidos" a estos ejercicios sistematizados con objetivo preciso y movimientos "funcionales" a aquellos que empleamos en las acciones de la vida diaria incluídos juegos y deportes. Es la escuela de Ling, la que se ha ocupado especialmente de este tema.

Quien haya trabajado en la reeducación de paráliticos infantiles adiestrando gradualmente músculos deficientes, no podrá dejar de comprender la importancia de este sistema.

Se ha caracterizado por dar al tronco un papel principal en los ejercicios y hacer del raquis la base anatómica central de la técnica gimnástica. Un dorso y un abdomen bien formados ayudan a un funcionamiento visceral correcto. La gran importancia que se asigna al tronco y a los órganos en él contenidos, diferencia a la escuela escandinava de las otras escuelas.

Comenta el autor que si se implantase la gimnasia de desarrollo en la escuela primaria, se haría una obra de bien social. Si el ejercicio ha de influir en el desenvolvimiento físico de un pueblo, es indudable que esa influencia se ejercerá principalmente a través de la educación física en la

escuela y se considera mucho más importante en la edad escolar que en la adolescencia. Un gran porcentaje de niños no sabe respirar bien. Con sólo mirar los vientres abultados e hipotónicos entre los escolares pueden ya conocerse las deficiencias diafragmáticas.

Necesitamos en gimnasia algunos conceptos básicos y directivos que señalen objetivos orienten e impidan la anarquía en la técnica. En todo caso será la ciencia experimental quien tenga la palabra en el futuro.

Creemos que el mayor mérito de Ling y sus continuadores está en haber llevado la educación física al campo de las ciencias biológicas señalándole así el camino de su futuro programa. Y para terminar, resumiendo conceptos, diremos que la gimnasia educativa debe considerarse como una parte básica e integrante de toda educación física. Debe estar incluida en todo plan completo de educación física escolar y es de mayor necesidad para aquellos pueblos que tienen una población infantil en condiciones deficientes de desarrollo, nutrición y educación sanitaria.

SISTEMA NERVIOSO

TAQUES BITTENCOURT, J. M.—*El líquido céfalorraquídeo en la sífilis congénita*. "Arq. de Neuropsiat.", San Paulo, Brasil, 1948, 6, 369.

El autor estudia el comportamiento del líquido céfalorraquídeo en la sífilis congénita, encontrando que presenta alteraciones en el 50 % de los casos hasta un año de edad, en 31 % de 1 a 2 años; en 17 % de 10 a 19 y en 10 % de 20 a 29 años, cifras que explica por el aumento de la impermeabilidad de la barrera hematomeníngea con la edad, la acción del tratamiento, y la eliminación por la muerte de los casos graves. Concluye que los cuadros del agudo son semejantes en la sífilis adquirida y en la congénita: hidrocefalia, meningitis y procesos meningovasculares y parenquimáticos.

La sífilis nerviosa tiene un período preclínico que se ha dado en llamar biológico, cuya traducción solo se hace merced al cuidadoso examen del líquido (licor-lúes de Plaut) no constituyéndose cuadros típicos sino alteraciones diversas y no patognomónicas (salvo las reacciones clásicas) en la presión, las proteínas, la glucosa y los cloruros y especialmente sobre las globulinas y las reacciones coloidales. El autor señala también que no hay paralelismo entre las reacciones serológicas de la sangre y las reacciones del líquido y que las serorreacciones pueden conservarse negativas a pesar de una nueva infección sifilítica meníngea. Interesantes observaciones de neuro-lúes familiar completan este importante trabajo.—F. E.

Crónica

HOMENAJE A LA MEMORIA DEL PROF. PEDRO DE ELIZALDE

El 19 de abril se realizó en la Sociedad Argentina de Pediatría una sesión especial en homenaje a la memoria del Prof. Elizalde; abrió el acto como presidente el Dr. Garrahan significando en breves palabras los méritos intelectuales y las dotes morales del ilustre médico. A continuación los Dres. Enrique Beretervide y Raúl Beranger leyeron los trabajos que transcribimos a continuación con los devotos homenajes de "Archivos Argentinos de Pediatría".

PALABRAS DEL PROF. DR. JUAN P. GARRAHAN

La Sociedad Argentina de Pediatría celebra hoy una reunión extraordinaria para honrar la memoria del Dr. Pedro de Elizalde. Cumple así con la tradicional y noble costumbre de exaltar públicamente los méritos de sus miembros más esclarecidos, cuando ellos han traspuesto la vida terrenal. Pero en esta ocasión, el homenaje a las altas cualidades del extinto, que tuviera tan larga y proficua actuación, es reforzado por el profundo respeto y el cálido sentimiento de afecto de quienes fueron sus maestros, sus amigos, sus colegas, sus discípulos. Porque el Prof. Elizalde, médico eximio, tuvo auténtica autoridad científica y moral, y fué hombre austero, recto, laborioso y bondadoso.

Presidente de la Sociedad de Pediatría durante dos períodos, fué socio fundador de la misma y uno de sus miembros más activos y capacitados. Al avanzar en edad no decayó su entusiasmo por la medicina del niño. Seguía siendo uno de los infaltables a las reuniones científicas de esta Sociedad, aún después de su retiro oficial. Hasta hace muy poco lo hemos visto allí sentado, entre los más jóvenes, escuchando con interés, interviniendo en las discusiones, aportando con frecuencia vistas sabias y originales, en las cuales, con la fuerza de su siempre lozana juventud mental, traducía el fruto de su tan madurada experiencia.

Interpretando el sentimiento de todos ustedes y en mi carácter de presidente de esta Sociedad y de discípulo y amigo del Prof. Elizalde, declaro hoy con unción, que el recuerdo del venerado maestro, recuerdo en el que se asocian afecto y valoración intelectual, quedará imborrable en esta casa, para inspirarnos en el bien y en la verdad, y será guardado aquí celosamente como valioso tesoro espiritual.

Escucharéis en seguida la palabra de los Dres. Enrique A. Beretervide y Raúl Beranger, quienes autorizados por su jerarquía pediátrica y su vinculación afectiva con el maestro Elizalde, leerán sentidas semblanzas del mismo, que expresarán de por sí, el justiciero elogio de su vida fecunda y ejemplar.

DISCURSO DEL DR. ENRIQUE BERETERVIDE

Señoras,

Señores:

La familia pediátrica argentina sufrió uno de sus más rudos golpes cuando en la mañana del 7 de enero último se enteró sobrecogida de dolor, que esa madrugada había dejado de existir el amigo dilecto, el gran señor, el indiscutido Maestro que lo fuera de varias generaciones de médicos, el Profesor Dr. Pedro de Elizalde.

Forjado en las normas de la disciplina, del estudio y del amor al trabajo en el

Servicio del Prof. Dr. Roberto Wernicke, a quien recordó con cariño y con respeto durante toda su vida, el Dr. de Elizalde se graduó en el año 1903, siendo nombrado entonces médico Inspector de la Casa de Expósitos.

En 1906 inicia su vida pediátrica, al entrar a formar parte del servicio del Prof. Angel Centeno en la sala VI del Hospital de Clínicas.

Con la incorporación de Elizalde al grupo del cual Acuña ya era profesor suplente y la llegada casi inmediata y sucesiva de Schweizer, Navarro y Gibils Aguirre, quedó constituido el fundamental y verdadero núcleo pediátrico de nuestra escuela y del que también habría de surgir años más tarde el actual Profesor Titular Dr. Garrahan.

En ese excepcional ambiente, que fuera también excepcional modelo de cátedra de nuestra Facultad, se forjó un grupo de estudiosos, pediatras en formación, que no tardaron en acrecentar su propio prestigio y el de esa casa de estudios, ennoblecida y jerarquizada ya por la personalidad del maestro Centeno.

El Dr. Pedro de Elizalde, que fuera así uno de los primeros en llegar, portador de un considerable bagaje de conocimientos en los más diversos órdenes de la materia médica y un extraordinario deseo de trabajar y adquirir la mayor suma de conocimientos pediátricos, lo fué también en cumplir con las etapas del profesorado en la materia, siendo designado Profesor Suplente en el año 1911.

Interesado desde un comienzo por el estudio de las afecciones sanguíneas, tema de su predilección entonces, realiza su tesis del profesorado sobre "Esplenomegalias crónicas en la infancia"; de su importancia, su valor e interés se hicieron eco todos los investigadores de nuestro medio y del extranjero.

Queda su nombre desde entonces vinculado íntima y estrechamente a las actividades relacionadas con la pediatría, especialidad que tan bien cuadrara a su temperamento bondadoso, afectivo, tolerante y comprensivo y a ese su espíritu amplio y generoso que no supo jamás de réplicas airadas ni de respuestas vehementes y que nunca necesitó elevar la voz para dar razón a sus argumentos.

Mi llegada como practicante en 1912 al Servicio de la Cátedra de Niños me pone en contacto con ese excepcional grupo de profesionales, quedando desde entonces honrado con la incorporación a esa distinguida familia pediátrica, que tan digna como brillantemente presidiera el Maestro Centeno; de entre ellos se destacaba ya netamente y con caracteres perfectamente definidos la personalidad del Dr. Pedro de Elizalde.

La cordialidad del ambiente por la cultura, la preparación y la hombría de bien de esos estudiosos que rodeaban al maestro, lo hacían propicio para la investigación científica, para la discusión sobre los más variados tópicos y el conocimiento de las novedades que surgían ya en la especialidad, abriendo nuevos horizontes, creando nuevos rumbos y marcando orientaciones terapéuticas llenas de interés y benéficas para el niño enfermo.

Centeno, clínico de viejo cuño, hecho sobre la base y a la manera de la escuela francesa de la época, amigo y discípulo de Hutinel, de Marfan y de Comby, poseía y supo transmitir a esos sus dilectos discípulos de entonces, las maravillosas condiciones y cualidades del clínico brillante que fuera, complementándolas con las del aprovechamiento y aplicación de los adelantos que ganaban cada día terreno en nuestra especialidad.

Cada novedad en los métodos de investigación, de examen o de clasificación era de inmediato comentado y analizado por todos ellos. Recuerdo así que cuando, entre muchos otros, llegaron difundidos por publicaciones alemanas los conceptos de Finkelstein (revolucionarios para entonces), sobre la clasificación de los "trastornos digestivos y nutritivos del lactante", se produjo un verdadero revuelo y no pocas veces el criterio reposado y muy clínico del Dr. de Elizalde triunfó del excesivamente

esquemático y por demás tentador del profesor alemán en su aplicación al enfermo, sin dejar de reconocer el gran valor que tenía la nueva interpretación de dichos cuadros clínicos y el criterio terapéutico por él aconsejado.

Si me he permitido hacer referencia a algunos detalles de la vida en común de esa vieja cueva de la sala VI, ha sido ante todo por lo que en ella representaba la figura de nuestro querido Maestro de Elizalde, quien vió transcurrir allí 12 años de intensa labor docente, científica, cultural y profesional y contribuyó con su sólida preparación a cimentar el prestigio de la cátedra y en mucho, a la formación de numerosos futuros pediatras.

Lo ha sido también porque he deseado tratar de reflejar, de presentar a aquellos que no tuvieron la suerte de conocer (y vamos quedando muy pocos de sus componentes de entonces), el ambiente que Elizalde contribuyera a formar y la manera como se vivía, se estudiaba y se trabajaba allí.

Desde 1906 hasta 1912 el Dr. de Elizalde fué Jefe de Clínica de la Cátedra, reafirmando su ya destacada personalidad pediátrica.

Si su amor y su afán por el estudio fueron grandes, no fué menos grande su vocación por la enseñanza.

Par y sereno en el juicio, consideraba los hechos vinculados con la realidad clínica de cada caso en particular: no le impresionaban ni la importancia del nombre del investigador invocado, ni la magnitud de los trabajos por él realizados y sí sólo los de su aplicación en la práctica para beneficio del niño que sufre.

Sus clases, desprovistas de aparatosidad inútil y a menudo confusional, lo fueron siempre sobre la base de su inagotable experiencia, su solidísima documentación y una perfecta y ajustada preparación y estudio. Por lo que respecta a este último y a la ordenada manera de hacerlo, debo referir aquí un hecho conocido seguramente por muy pocos: no obstante su agobiadora tarea profesional privada, su intensa tarea docente y su dedicación a esa vieja Casa de Expósitos, encontraba siempre tiempo para estar constantemente al día en el movimiento bibliográfico mundial.

Su explicación radicaba en que desde muchos años atrás y tanto en invierno como en verano, se levantaba a las cinco y media de la mañana y envuelto convenientemente se sentaba en una bergère próxima a su escritorio y allí elegía, leía y extractaba todo aquello que pudiera tener algún interés para sus clases o trabajos en preparación.

En esta forma, Don Pedro, como nos permitíamos llamarlo respetuosa y cariñosamente en la intimidad de nuestras conversaciones los que habíamos crecido a su lado, al calor de sus consejos y enseñanzas, documentaba y preparaba sus relatos, ordenaba sus clases y su material docente sin alterar el ritmo de su vida social, profesional y científica.

Se explica así el valor e interés del considerable número de trabajos y publicaciones que nos ha legado, el éxito de su participación en los diferentes congresos y su actuación en la Academia Nacional de Medicina, de la que fuera Miembro de Número.

En el año 1934 la Facultad de Medicina lo eleva a la categoría de Profesor Extraordinario.

En todas partes su opinión fué siempre escuchada con gran interés y su intervención en los debates realzaba el valor del tema considerado.

La Sociedad Argentina de Pediatría, de la que fuera Socio Fundador, Presidente en dos oportunidades, Vicepresidente, Vocal en otras, fué uno de los centros científicos de su predilección.

Durante más de 30 años y salvo circunstancias muy especiales, concurrió asiduamente a sus reuniones habituales; fué su más constante y fiel asociado, según su propia expresión,

Su palabra, siempre medida, cordial, justa y acertada, daba categoría a las deliberaciones.

Alentaba con ella a los que se iniciaban y aconsejaba sabiamente a los que navegaban ya seguros por el campo de la pediatría; con su mesura, tolerancia y gran saber encontraba siempre el modo de hacer zanjar cualquier dificultad doctrinaria que alguna rara vez pudiera surgir durante la pacífica y siempre amable armonía en que se desarrollan nuestras deliberaciones.

Los que tanto le hemos querido y respetado, hemos de seguir sintiendo en este ambiente el influjo sereno y bienhechor de su espíritu en todos nuestros actos y deliberaciones.

Desde su reingreso a la Casa de Expósitos en 1918 en su carácter de médico de sala dió a esa institución la categoría de un importante centro de irradiación cultural y médica cuyas proyecciones, por la calidad y cantidad de trabajos realizados, ha sido fundamental para el desarrollo de temas pediátricos y de puericultura.

La suma de su labor profesional y docente, su ininterrumpida actividad y el profundo conocimiento en la materia, hicieron que nuestra Facultad haciendo justicia a tantos méritos y en el mejor de sus aciertos lo designara en 1937, Profesor Titular de Puericultura.

La importancia y regularidad de sus cursos para graduados y estudiantes culminó en la creación de una verdadera Escuela de Puericultura llegando a constituir un brillante núcleo pediátrico que reúne los valores más caracterizados hoy en la materia.

Más tarde, cuando lo vimos y hasta hace poco, como Director de la Casa de Expósitos, pudimos apreciar en todo su alcance la importancia que tiene en su aplicación práctica, ese criterio a la vez científico y humanitario con que el Dr. de Elizalde ejerció sus funciones.

Realizó una obra creadora de un valor inapreciable y durante su larga actuación, orientado por su sentido práctico y su saber, sustentado por la bondad de su carácter y el amor por el niño, dejó en esa casa recuerdos imperecederos que encontraron su exteriorización en aquella mañana de octubre de 1943 cuando asistimos, presa de gran emoción a la culminación del homenaje que con toda justicia le rindieran la Sociedad de Beneficencia, los médicos y el personal de ese establecimiento al cumplirse los 40 años de su ingreso a él.

Fué aquella una escena que difícilmente podremos olvidar los que fuimos sus testigos presenciales.

Las palabras pronunciadas, el ambiente en el que tuvo lugar la ceremonia, la unidad espiritual que nos unía y la sinceridad de nuestros sentimientos impresionaron tan fuertemente nuestros corazones que más de una lágrima asomó a nuestros ojos.

En su actuación ante el enfermo de la clientela privada, sabía despojarse de la justa y merecida aureola que lo acompañaba y con su habitual modestia le veíamos aproximarse al niño enfermo y a la madre con esa simplicidad, con esa bonhomía, pero con esa autoridad que sólo los grandes saben tener y aplicar y que da la justa medida del valor que adquieren las palabras de aliento, de consuelo y de esperanza aún ante los casos menos felices.

Señoras, señores: El Profesor Pedro de Elizalde, jefe de un noble hogar cristiano, tuvo el privilegio de ocupar desde el comienzo una situación destacada.

Su sólida preparación, su modestia, sus inigualadas condiciones personales, su temperamento conciliador, su vocación por la enseñanza, su respeto por la opinión ajena, su amor por el niño y en particular su empeño por aliviar sus males, fueron entre otras muchas, las salientes prendas morales que le acordaron la jerarquía que ocupara entre nosotros y adonde quiera que fuera, así como en los numerosos hogares

porteños a los que por espacio de mas de ocho lustros llevara con su inmenso saber, palabras de consuelo y de bondad.

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría me confirió el alto y penoso honor de hacer esta evocación en homenaje a la memoria del Profesor Pedro de Elizalde.

Las palabras que acabo de pronunciar, cuajadas de recuerdos e impregnadas de honda y cordial sinceridad, expresan con profunda emoción los sentimientos de pena y de dolor que embargan nuestros espíritus.

Que el recuerdo de las virtudes que adornaron la personalidad del Profesor Pedro de Elizalde sirvan de estímulo y de ejemplo a las nuevas generaciones de estudiosos para que continúen perseverando en la lucha por la salud y la defensa del niño. Será ese el mejor homenaje que podréis rendirle.

A su digno y ejemplar hogar, que llegue el de nuestro sentimiento de respeto, de admiración, de cariño y de pesar.

DISCURSO DEL PROF. RAUL P. BERANGER

Señor Presidente,

Señores consocios,

Señoras y señores:

Comparto con mi distinguido amigo y consocio el Prof. Enrique Beretervide, el insigne honor que nos dispensa la Comisión Directiva por intermedio de su digno Presidente, de ser intérpretes de los asociados en este acto de tan justiciero homenaje que la Sociedad de Pediatría tributa a la memoria de uno de sus miembros más esclarecidos: el Prof. Pedro de Elizalde.

Por lo que a mi persona toca, debo expresar que se confunden en estos instantes en mi ánimo dos sentimientos; la honrosa distinción de que se me ha hecho objeto, y la inefable dicha, plena toda ella de emoción al poder recordar como discípulo, en acto tan significativo, la figura inolvidable de mi verdadero maestro. Por todo cuanto ello representa para mí, señor Presidente, mi más profundo agradecimiento.

Me corresponde señores, reseñar la obra médicosocial de Pedro de Elizalde.

Preciso es retrotraer el recuerdo a los comienzos de este siglo, allá por el año novecientos tres, para saber que en esos tan lejanos días, se inicia la actuación médica y social de Pedro de Elizalde, que en forma ininterrumpida a través de cuarenta y tres años, debemos reconocerla y valorarla como vasta, fecunda, altruista y por sobre todo, eminentemente humana.

El joven galeno de aquél entonces que se formara en las severas disciplinas de los viejos maestros de nuestra Facultad de Medicina, forjó bien pronto, ávido de ciencia, nuevo caudal de conocimientos junto al respetado maestro Wernicke que tanto prestigiara a la Escuela Médica por aquellos años.

Sin abandonar el claustro universitario, trabajando con ahinco y con tesón en los laboratorios y en las mesas de autopsia, ingresa Elizalde en la vetusta Casa de Expósitos que se fundara en el año 1779 durante el Virreinato de Vértiz y que más tarde, desde el año 1824, pasara a depender de la Sociedad de Beneficencia de la Capital. Elizalde es nombrado médico-inspector, integrando así el cuerpo de médicos inspectores con Cipriano Sires, Juan Vacarezza, Francisco Nario y Manuel Giocanetti. Tal función la desempeña Elizalde hasta el año 1921.

Era director de la Casa de Expósitos en aquella época el Dr. Angel Centeno, que fuera también titular de la Cátedra de Pediatría y Puericultura. Centeno lo designa su Jefe de Clínica, cargo que desempeña durante los años 1906 a 1912. Y es entonces que con motivo de tal designación, inicia también Elizalde sus actividades

docentes. Y desde ese momento también Elizalde tiene su maestro, que despierta vivamente su vocación para la medicina infantil. Se amalgaman por así decirlo, dos espíritus y dos pensamientos, que el tiempo va consolidando hasta llegar a hacer un discípulo que fuera digno de tal maestro, pero sin duda también, un maestro digno de tal discípulo.

Las cualidades sobresalientes del maestro Centeno: el amor por el estudio y la enseñanza, el juicio sereno y desapasionado ante todos los problemas clínicos, la duda científica, el respeto humano y el gran amor por los niños caracterizan, hasta la hora de la muerte, la personalidad médica de Pedro de Elizalde.

Como médico inspector, Elizalde conoce, palpa, vive la causa, el problema de los niños abandonados, el grave problema social del abandono, del niño expósito, "expuesto" o "encontrado" que a Elizalde le toca vivirlo en toda su triste realidad por tener que controlar el cuidado y la asistencia de esos niños entregados a "cuidadoras", recurso empleado desde antaño por la Sociedad de Beneficencia y que en la hora actual constituye una importante Institución de bien social: "la colocación familiar". No debo detenerme a comentarlo en estos momentos en todo lo que tiene de histórico, de significado social y complejidad de problema, pero debo expresar, eso sí, que la causa del niño abandonado, más aún, la de aquellos que en un sentido figurado suele llamárseles "hijos de nadie", "hijos del viento", conmovíanle toda su sensibilidad humana y por ello bregaba en toda ocasión para perfeccionar su asistencia cuando enfermos. y para que se los cuidara celosamente y con amor, cuando sanos.

Desde el año 1911 Elizalde es Profesor Suplente de la Cátedra de Pediatría y desde entonces comienza a dictar cursos libres completos. Primero en el Servicio del Prof. Centeno en la misma Casa de Expósitos y luego en la Sala III para la que fuera designado Jefe Interino en el año 1918.

Elizalde no abandona un solo momento la Casa de Expósitos ni la abandonó jamás hasta la hora de su muerte. Concorre a ella diariamente y fué siempre de los primeros en llegar y de los últimos en retirarse.

Por entonces llega a su madurez física e intelectual y su figura de pediatra se acrecienta cada vez más. Sus artículos originales, publicaciones y comunicaciones a los centros científicos sobre los más diversos tópicos de la medicina infantil, lo consagran definitivamente, todo ello fruto de una realidad vivida en la observación y meditación de inúmeros casos que a su espíritu de observador le ofrece la hospitalización en la Casa de Expósitos.

Yo le conocí en uno de los cursos de Clínica Pediátrica que dictara en su Servicio de la Sala III al concurrir a sus clases como estudiante. Corría el año 1923 y lo primero fué una buena impresión y, sobre todo, conveniencia para poder adquirir los indispensables conocimientos de la materia en trance de promoción, se transformó pronto en reconocimiento a su buena enseñanza, es decir, a sus condiciones de profesor; y ví en el joven maestro una profunda versación, y ví también en él, condiciones de caballerosidad, porte señorial; lo comprendí afable y cortés y, sobre todo, advertí en él lo que fué rasgo sobresaliente de toda su existencia: su modestia. El joven estudiante encontraba entonces, a quien debía ser, por obra del destino, su maestro, que le encendiera su vocación por la medicina infantil y le ofreciera la oportunidad de trabajar, ya médico, a su lado, y que le confiriese el gran honor, a poco de andar el tiempo, de considerarlo uno de sus discípulos predilectos. A través de cinco lustros, hasta la hora de su muerte no me aparté de su lado y cuanto soy y puedo llegar a ser, se lo debo profundamente reconocido. Séame permitido, señores, que en estos instantes de tan íntima recordación, reproduzca las palabras del Dr. de Elizalde que pronunciara en ocasión de ponerme en posesión del cargo de Jefe de la sala IV en su carácter de Director. Dijo entonces: "Veo en el Dr. Béranger al discípulo, al joven que hace quince años llegara a esta Casa como

alumno de uno de mis cursos y que instantáneamente desde el primer contacto, por una correspondencia de sentimientos, por simpatía instintiva, estableció conmigo una comunión espiritual que ha de prolongarse en el tiempo mientras dure una de nuestras dos vidas", y tal profecía de amistad y consecuencia se cumplió. Debéis aceptar, señores, que si he traído al recuerdo notas tan íntimas, no lo he hecho por espíritu de jactancia, tan sólo por el deseo de dar a conocer la razón del cariño, del respeto y admiración que he profesado al maestro desaparecido.

Continuemos reseñando la obra médicosocial de Elizalde.

La Casa de Expósitos en el correr de los años se va convirtiendo poco a poco en una bien organizada institución de asistencia médica y social a la primera infancia, como lógica consecuencia de la mayor demanda de su función hospitalaria y gracias a la tesonera y constante preocupación de las señoras de la Sociedad de Beneficencia, así como por el espíritu de organización y perfeccionamiento que animara a las sucesivas direcciones de Daniel Cranwell, Julio Paz y Madrid Páez. Con motivo del fallecimiento de este último, la Sociedad de Beneficencia nombra Director en el año 1936 a Pedro de Elizalde. Elizalde es ahora el Director de la Casa de Expósitos. Llega a la Dirección por merecimientos indiscutidos: la eficacia de los servicios prestados durante tantos años a la institución, y sus relevantes condiciones científicas y personales.

Pone al servicio de ella gran entusiasmo y lleva a la misma, la experiencia de toda una vida consagrada a la niñez. Conoce, pues, los múltiples y complejos problemas de la acción asistencial y en forma muy particular la razón de ser de la vieja institución: la asistencia al niño expósito. Cabe recordar en este momento que casi simultáneamente con la designación de Director el Dr. Elizalde es nombrado Profesor Titular de la Cátedra de Puericultura de la Primera Infancia y que por concesión especial de la Sociedad de Beneficencia a la persona de su titular, la Cátedra sería dictada en la propia Casa de Expósitos. No puedo dejar de recordar también, señores, que en esa misma época el Dr. Pedro de Elizalde es llevado a ocupar un sitial en la Academia Nacional de Medicina.

Y con tal bagaje de experiencias, títulos y profundos conocimientos se entrega en la culminación de sus esfuerzos y sus desvelos a la ardua pero honrosa tarea de enseñar más que nunca, organizar infatigablemente, a encender nuevas voluntades e iluminar inteligencias.

En la cátedra imparte la enseñanza a través de cursos, años tras años. Muchos de ellos los dicta solo y otros, con sus colaboradores más inmediatos. Son cursos completos donde se abordan todos los aspectos de la Puericultura en base a sus modernos postulados. Incursiona el Profesor con versación profunda, en los más variados tópicos de la patología del niño, así como también con cuanto está relacionado a la acción preventiva de la medicina social. Paralelamente a tal enseñanza, organiza cursos para visitadoras de higiene y asistentes sociales. Incansable, y dominado por el amor de enseñar, dicta también cursos especializados de Fisiología infantil, colaborando en tal forma con la Cátedra Oficial de la Facultad, a cargo del Prof. Raúl Vacarezza.

En plena madurez física e intelectual, pero con vigor y espíritu juvenil, afronta todos los problemas médicos asistenciales en la institución que dirige. Busca y encuentra colaboradores dispuestos a secundarlo, porque lo comprenden y lo interpretan.

Comienza por crear el Consultorio de Puericultura como un anexo a la Cátedra, desde donde se imparte a las madres las directivas y los consejos oportunos tendientes a asegurar el normal desarrollo y crecimiento de los niños. Donde se practican pruebas serológicas y reacciones biológicas de rigor y todo cuanto consagrado y dictaminado por la medicina preventiva. En ese mismo consultorio se suministra alimento para

los niños de madres indigentes y se resuelven también los más variados problemas sociales, gracias a la diligente y entusiasta colaboración de las visitadoras sociales.

En el año 1939 se construye el Pabellón Atucha, destinado a la obra de asistencia y prevención de la tuberculosis de la primera infancia. Elizalde es quien la inspira y quien posteriormente la dirige con profundo cariño y gran dedicación. En vida, un anciano filántropo, don Florencio Atucha, visita a Elizalde y le comunica su resolución de dejar un legado para después de su muerte a la Sociedad de Beneficencia. Compenetrado Elizalde de la necesidad de un pabellón donde se pudiera realizar tal obra de asistencia y prevención, sugiérole al donante el destino para su legado. Un año después fallece don Florencio Atucha, y entre las disposiciones testamentarias figura el legado de un millón de pesos para el fin ya señalado. Elizalde, conjuntamente con el albacea de la sucesión, el Dr. Adolfo Güemes y con la participación de las señoras inspectoras de la Sociedad, interviene en todos los anteproyectos y proyectos, aportando sus ideas técnicas asistenciales en procura de asegurar una construcción adecuada para tal finalidad.

Se ocupa también Elizalde de perfeccionar la colocación familiar. Crea, por sugerencia de uno de sus médicos inspectores, el consultorio de los niños expósitos que ya no se le llama más expósitos, sino "Pupilo", para que en él fueran examinados por los médicos inspectores de las respectivas secciones, evitando de tal manera la concurrencia a los consultorios externos de clínica médica. Dispone también que esos mismos niños sean asistidos en caso de enfermedad en el propio domicilio de la cuidadora, mientras la naturaleza de la enfermedad no hiciera indispensable la hospitalización. Con ello buscaba el Dr. Elizalde evitar la internación innecesaria alejando a esos niños del riesgo del hospitalismo, que, aun cuando en mucho menor grado que el de antaño, subsiste todavía en toda internación del lactante.

El permanente problema del abandono no es descuidado por Elizalde. Estudia a fondo sus causas sociales y analiza todos los factores que suelen determinarlo y, como consecuencia, considera las medidas más convenientes para su prevención. Encarnado en su espíritu el humano concepto del binomio "madre-hijo" que inspirara Morquio en el Uruguay, busca la forma de asegurarlo y consolidarlo. Para ello, identificado con los mismos propósitos de las señoras Inspectoras de la Casa, se resuelve la creación de un refugio para madres solteras destinado a protegerlas y asistirlas en el duro trance de una maternidad desamparada. Y por el elevado espíritu de comprensión humana que les anima, a fin de estigmatizar menos su condición de madre soltera, resuelven denominar a tal institución "Escuela de Madres". Fácil es comprender, señores, la obra de bien humano y social que con ello se realiza... despertar del amor maternal y, su consecuencia, la protección maternal del niño. Investigación de la paternidad y, su posibilidad, la regularización de la unión; y como resultado de ello... la reivindicación moral, material y social de las protegidas.

Elizalde se ocupa también de evitar que muchos de los abandonos que él llama "abandono en potencia" se conviertan en absolutos o reales. Son los casos que por indigencia, las madres buscando depositar al niño pequeño como una forma de atenuar sus dificultades, y para ello aconseja sistematizar la "ayuda de crianza", práctica ésta que se realizaba con anterioridad en forma un tanto circunstancial. La "ayuda de crianza" significa la entrega de una suma de dinero mensual a toda madre con un niño menor de dos años por un tiempo determinado y previa comprobación de sus condiciones indigentes. Por tal práctica resulta así que la madre viene a ser ama y cuidadora paga de su propio hijo. El refugio maternal y la ayuda de crianza son, sin duda, entre otras prácticas de acción social, eficaces medios en la prevención del abandono, expresión ésta que en la actualidad por su significado y por su humana realidad la debemos definir como "la tutela del niño por el Estado".

Durante la dirección de Elizalde el cuidado de los niños internados de primera infancia sufre una gran transformación. Las amas de leche son reemplazadas por un

personal idóneo, preparado a tal fin en los cursos de la Escuela de Enfermeras que tiene la Casa de Expósitos y que Elizalde oficializa haciendo que las promociones fueran visadas por la Facultad de Medicina. En tal forma se obtiene el título de enfermera. Los resultados de este nuevo sistema de asistencia no se hacen esperar, y la elocuencia de las cifras bajas de mortalidad expresan bien a las claras el gran paso dado en este sentido que significa asegurar en toda forma el cuidado técnico e integral de la hospitalización del lactante.

Consecuencia de la supresión de las nodrizas es la creación simultánea del servicio de extracción de leche de mujer, que durante mucho tiempo proveyó del alimento específico, de acuerdo a las necesidades de cada uno de los servicios del establecimiento.

Y continúa Elizalde contemplando otras necesidades. Se ocupa del laboratorio de alimentación. Es este un aspecto de la medicina infantil que le interesa vivamente. Sus profundos conocimientos de dietética en base a los renovados conceptos en materia de alimentación artificial, le permiten practicar en él fundamentales modificaciones hasta conseguir, que en la actualidad, en ese laboratorio se preparen las más variadas mezclas artificiales y se le pueda considerar como un modelo de técnica alimentaria y de organización.

La dirección de Elizalde va tocando a su fin. En las postrimerías de ella tiene la gran satisfacción de poder realizar otras de sus grandes preocupaciones, la ampliación de los servicios externos. Con motivo de una donación hecha por la familia Alconero a la Sociedad de Beneficencia, consigue de la misma que esa donación sea destinada a la construcción de un pabellón para consultorios externos de clínica médica y de especialidades. Y así surge el pabellón Alconero, en cuya edificación interviene activamente en la confección de los planos recabando la opinión a todos los jefes de servicio, a fin de poder conseguir que la obra reuniese las condiciones de confort y distribución de locales adecuado a las necesidades de su destino.

Podríase reseñar todavía muchas otras de sus realizaciones, que sin duda marcan también jalones de progreso para la institución que con tanto entusiasmo y cariño dirigiera.

Elizalde deja de ser Director de la Casa de Expósitos, llamada ahora Casa Cuna, en el año 1946, no por propia voluntad, sino por hallarse en condiciones de ser jubilado. Al alejarse de la dirección, la Sociedad de Beneficencia le envía una conceptuosa nota en la que se le agradece los muchos e importantes servicios prestados a la institución, honrándolo con la designación de Director Honorario.

Elizalde no deja de seguir concurriendo a su vieja y querida Casa de Expósitos. Diariamente le vemos andar por todos los servicios. Va al Pabellón Atucha y examina enfermos. Al laboratorio de alimentación y se ocupa de preparar y ensayar nuevas mezclas alimentarias. Le vemos concurrir al Servicio de Anatomía Patológica y practicar autopsias y todo esto lo hace con entusiasmo juvenil, con aún sobradas energías físicas, con ese su gran espíritu de investigación y ese su gran interés de precisar y asistir a la renovación de los conceptos de los más variados tópicos de la medicina infantil.

Producto de este afán son sus dos últimos trabajos que presentó a la Academia Nacional de Medicina: "Las neumopatías agudas de naturaleza estafilocócica" y el de "Estreptomina y determinaciones encéfalomeníngeas de la infección tuberculosa en la edad infantil", trabajo este último del cual sólo pudo comunicar las dos primeras partes, dado el estado muy precario de su salud.

La enfermedad va minando poco a poco la preciada existencia del maestro. El lo presiente pero no lo expresa; por el contrario, se esfuerza en disimularlo. No obstante continúa trabajando, podríamos decir que no deja un solo momento de estar con sus libros y sus revistas y todavía concurre al hospital.

La vida de Elizalde ya va tocando a su fin y en un gesto que lo caracteriza

concorre, ya gravemente enfermo a la Casa de Expósitos para asistir a la clase inaugural del Curso de Puericultura para Graduados que su discípulo dictó en el mes de enero. Quiso a manera de postrer despedida, honrarlo con su presencia. Como de costumbre, ese día viajamos juntos. Al despedirnos, el maestro me dijo que no dejara de continuar dictando esos cursos de verano en la Casa de Expósitos; serían los mismos que él había dictado tantos años y me dijo algo más... con voz un tanto apagada, mientras en sus ojos asomaban dos lágrimas... que ya no volvería más a ella! Pocos días después se iba de la vida!

Señores:

La gran obra médicosocial del Dr. Pedro de Elizalde fué la Casa de Expósitos a la que consagró, como acabáis de ver, toda una vida. Hizo de ella un centro de estudio. Formó en ella una Escuela de Pediatría y la llevó hasta ser considerada como la primera Institución de Asistencia Médica y Social a la Primera Infancia. Justo es señalar en este momento la eficiente colaboración y el decidido apoyo que las beneméritas damas de la Sociedad, sus discípulos y sus colaboradores prestaron al Dr. Elizalde en todo momento para el logro de sus realizaciones.

El recuerdo de la obra de Elizalde ha de servir de luminaria a nuevas generaciones.

Como hombre, Elizalde fué un ejemplo de dignidad inmaculada.

Como médico de niños, un ejemplo de amor a la niñez.

Y como profesor y hombre de ciencia, un gran maestro.

Por eso fué respetado, querido y admirado.

XII Congreso de Pediatras de la Lengua Francesa.—Este certamen tendrá lugar en París del 1º al 3 de junio de 1949, con sede en la Facultad de Medicina y coincidiendo con el cincuentenario de la Sociedad Francesa de Pediatría. El temario es como sigue:

1º de junio: Dilatación bronquial: estudio anatómico y radiológico, R. A. Marquezy y P. Renault. Tratamiento quirúrgico: Prof. Santy.

2 de junio: La toxicosis del lactante: etiología y patogenia. S. Levesque, R. Bastin y L. Lafourcade. Patogenia y terapéutica: Fanconi. Biología: J. Chevroliet.

3 de junio: Los trastornos funcionales del lenguaje: Cl. Launay, Duchesne Diestkine y Me. Morel y Maisony.

El programa será completado con recepciones, excursiones y paseos.

Las adhesiones deben dirigirse al secretario R. A. Márquezy, 16 Av. Georges V, París.

Nuevas autoridades de la Sociedad Argentina de Pediatría.—De acuerdo a la elección reglamentaria, ha sido designada para el período 1949-1951 la siguiente Comisión Directiva, que comenzará su mandato el 1º de abril:

Presidente, Dr. Rodolfo Kreutzer. Vicepresidente, Dr. Juan J. Murtagh. Director de Publicaciones, Dr. Alfredo Larguía. Secretario General, Dr. Luis María Cucullu. Secretario de Actas, Dr. Manuel Estol Baleztena. Tesorero, Dr. Benjamín Paz. Bibliotecario, Dr. César E. Sallares Dillon. Vocales: Dres. Raúl Maggi, José E. Virasoro y Delio Aguilar Giraldes.