

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

*Hospital M. Arriarán
Santiago, Chile*

PARAPLEJIA ESPASMODICA FAMILIAR

ESTUDIO DE 3 CASOS

POR LOS DRES.

EUGENIO CIENFUEGOS

Profesor Extraordinario de Clínica
Pediátrica

JULIO DANERI N.

Jefe de Servicio Hospital M. Arriarán

La historia familiar de los tres niños cuyas observaciones clínicas detallaremos enseguida es la siguiente: El padre tiene 43 años y es aparentemente sano. No se han hecho pruebas serológicas. No existen antecedentes de contagio tuberculoso.

La madre tiene 30 años, y habla de frecuentes padecimientos hepáticos y manifiesta que es muy nerviosa. Tampoco se ha hecho pruebas serológicas.

Ha tenido 6 embarazos de término con parto normal, no ha tenido abortos. Los 6 hijos viven y de ellos son 3 mujeres, de 4, 7 y un año y medio, todas sanas. Los 3 varones de 15, 13 y 8 años, presentan todos la misma afección que vamos a describir.

No hay antecedentes patológicos familiares que pueden relacionarse con la enfermedad de los niños. Todos los parientes y miembros de la familia son gente de campo, de vida sana y normal. Trabajan como obreros agrícolas, y sus condiciones de alimentación son satisfactorias.

La madre los trae al hospital por la afección que les impide andar desde su más temprana infancia.

No han sido vacunados contra la viruela.

OBSERVACIÓN I.—Héctor M., de 8 años, como sus hermanos, nace en parto eutócico, bien constituido y hace su período de recién nacido en condiciones absolutamente normales. Su llanto es vigoroso, se alimenta exclusivamente a pecho hasta los 8 meses y hasta el año y nueve meses alternando con sopas y purées y, desde el año de edad, mamadera de leche de vaca al medio. A los dos años la alimentación era la misma de toda la familia, pero con el desorden horario que es común en gente de escasa cultura.

A los 3 meses mantenía su cabeza, se sentó a los 8 y tuvo sus primeros dientes a los 7 meses, dijo sus primeras palabras al año y medio, pero no logró nunca hablar con claridad. Desde los 8 a los 24 meses permanecía recluso en un cajón dentro del cual podía mantenerse en pie. A esa edad empezó a caminar apoyado a la pared, pero no llegó a andar libremente sin afirmarse.

Su carácter ha sido irregular, insolente y desordenado. No ha ido a la escuela y por supuesto es analfabeto.

No ha padecido otras enfermedades que algunos cuadros diarreicos, de los cuales uno duró dos meses y exigió reposo en cama.

Enfermedad actual: Después del episodio diarreico con larga estada en cama a que nos acabamos de referir, ya no puede caminar, pues, al tratar de incorporarse se le doblan las piernas. Queda en esa invalidez hasta el presente. Al mismo tiempo observan la dificultad para la articulación de la palabra que hace que no se consiga hacer entender de los demás.

Examen físico: Estado general; enflaquecido, tranquilo, apático, facies inexpresiva, mirada vaga, palabra encadenada, arrastrada. Posición en decúbito dorsal con las piernas en semiflexión, unidas al nivel de las rodillas. Marcha imposible de efectuar. Piel seca, de color moreno, engrosada en las rodillas y con cicatrices de piodermatitis al nivel del cuero cabelludo. Cabeza: Cráneo bien conformado; circunferencia craneana, 52 cm. Cara: Ojos Reflejos pupilares conservados, algo flojos. Fondo: atrofia papilar de tipo secundario. Conjuntiva y escleras de aspecto normal. Oídos, nada de especial. Boca: Labios secos, dentadura en buen estado, lengua húmeda y limpia. Faringe normal. No se observan perturbaciones especiales en los pares craneanos.

Cuello: Ligera rigidez con dificultad de movimiento. Tórax: Poco desarrollado, simétrico, circunferencia torácica, 59 cm. Resto del examen negativo. Corazón y pulmones, nada de especial. Abdomen: No presenta alteraciones; circunferencia abdominal 59 cm. Extremidades: Superiores normales. Inferiores en semiflexión, genu-valgum, pie-varus equino, corto, excavado.

Examen neurológico: Imposibilidad de la estación de pie y marcha por contractura en flexión del muslo sobre el abdomen y las piernas sobre los muslos e hiperextensión de los pies con deformación de éstos en adducción y ligera rotación interna. La movilidad de la cabeza, cuello y miembros superiores está conservada, pero en éstos hay imprecisión por discreta hipertonía y contractura en flexión de ambos pulgares sobre la región tenar. En los miembros inferiores hay hipertonía irregular y fuerte contractura que no sólo impide la movilidad activa sino también la pasiva. La fuerza muscular está disminuída. Los reflejos tendinosos son muy vivos. Babinsky bilateral. No hay clonus, cuya producción estaría perturbada en todo caso por las deformaciones y contracturas. La sensibilidad térmica, táctil y dolorosa están conservadas. Reflejos cremasterianos y abdominales flojos. En los miembros superiores hay muy discreta hipertonía, fácilmente vencible, disminución de la fuerza, reflejos prácticamente normales, contractura de ambos pulgares ya mencionada, y dificultad en los movimientos, posición y fuerza; aunque sin fenómenos de irritación cerebelosa (adiadococinesis, dismetría, etc.).

Tanto en los miembros superiores como en los inferiores y especialmente en éstos últimos y, más al lado izquierdo, se observa cierto grado de atrofia de tipo distal.

Examen psiquiátrico: Expresión pueril. Presenta gran similitud en su

estado mental con su hermano M. pero tiene una mayor capacidad psíquica en relación con la edad. Es como el otro hermano un inestable de la atención. Desorientado en el tiempo y en el espacio. Como su hermano, la articulación del lenguaje es muy deficiente y pobrísimo el vocabulario. Capacidad ínfima de razonamiento, suplida generalmente por automatismo. Es un impulsivo verbal, pero algo más pasivo que su hermano M. Su clasificación cuantitativa lo asimila también a la edad de 3 años, lo que permite localizarlo en el grado de imbécil. Toda su preocupación es de volver a su casa. A ratos tiene chispazos de comprensión que luego se anulan para recaer en su automatismo y en la idea obsesiva de volver a su casa. Avisa siempre sus necesidades. Es glotón, pero rechaza algunos alimentos "porque no está acostumbrado". No tiene nociones de la forma, de las longitudes, de los volúmenes ni de los colores; su afectividad es instintiva-pueril. Capacidad pedagógica nula, como igualmente la ética.

Fuera de sus impulsos verbales, por su movilidad en mayor relación con su hermano M., presenta impulsos destructivos (ropa, pared, objetos). Influidor por su hermano N. en el mismo deseo de volver a la casa, como un leif-motiv, solicita monedas con deseo de reunir dinero para irse. Interrogado sin embargo, no tiene noción ni cómo podría hacer el viaje ni de su costo. Como en el caso de su hermano M colabora siempre en los coros estridentes con que los 3 hermanos desean expresar o subrayar alguna idea o pensamiento mutuo. (Garafulic).

Exámenes de laboratorio: Examen de orina, uremia, glicemia y reacción de Wassermann en la sangre y en el líquido, normales. Igualmente el examen del líquido céfalorraquídeo es normal.

OBSERVACIÓN II.—Norberto, varón, 13 años.

Como su hermano, nació de término, en parto normal, muy bien constituido. Su llanto y su reflejo de succión fueron perfectamente normales. Alimentación muy semejante a la de sus hermanos. A los 2 años tuvo coqueluche que duró un mes. No acusa otras enfermedades. Sus primeros dientes salieron a los 8 meses y gateaba a los 9.

Cuando empezaba a andar, su padres notaron que apoyaba sólo la punta de los pies en el suelo. No ha conseguido hasta ahora caminar en forma normal, aunque es el único de los 3 que puede mantenerse en pie y caminar ayudado generalmente con el apoyo de bastones. Al andar arrastra los pies y cae si no logra apoyarse.

Examen físico: Estado general satisfactorio, musculatura bien desarrollada, piel lisa y sana. Uno que otro elemento de piodermatitis. Cráneo: Bien conformado. Facies expresiva sin ninguna característica especial. Ojos: Reacciones flojas. Pupilas iguales. Fondo: Atrofia papilar secundaria.

Nariz bien conformada. Boca seca, mucosas rosadas. Dentadura completa y en excelente estado. Lengua ligeramente saburral; la puede mantener afuera sin temblor. Cuello, nada de especial. Amígdalas, de tamaño normal.

Tórax: De configuración normal. Circunferencia, 64 cm. Buena excursión respiratoria. Percusión, auscultación, palpación, negativas. Corazón, tonos bien timbrados. Abdomen: excavado, fácilmente depresible. Escaso pániculo adiposo, se puede palpar con toda facilidad la cara anterior de la columna sacrolumbar. Hígado y bazo, no se palpan. Extremidades: Superiores nada de especial. Inferiores: No hay deformaciones especiales, yace en posición especial con las rodillas juntas. Pies excavados en la planta, con tendencia al varus equino.

Examen neurológico: Psiquis lúcida. Palabra arrastrada "Scandee". No

se aprecian parálisis en los nervios craneanos. Motilidad: fuerzas conservadas. Espasmo intenso en las extremidades inferiores, vencible fácilmente que lo hace estar en contractura. Reflejos, radial, cubital y tricipital conservados. Gran hiperreflexia de las extremidades inferiores: reflejos patelar y aquiliano muy intensos. Babinsky bilateral. Reflejos abdominales, cremasteriano disminuídos. Sensibilidad dolorosa, térmica y táctil, normal. Sensibilidad profunda, normal. No presenta trastornos cerebelosos ni movimientos coreicos ni atetósicos. Marcha muy dificultosa de tipo espasmódico típico: marcha en tijeras.

Examen psiquiátrico: Es el de más alta jerarquía mental de los 3 hermanos. Su expresión facial unida a una postura semisentada, afirmada en dos bastones, toma a menudo un aspecto de reposada y ambigua socarronería. Su lenguaje es lento, de dificultosa articulación, pero más claro que el de sus hermanos. Habla en frases cortas y sentenciosas. Su atención tanto espon-



Fotografía de los tres enfermitos

tánea como reflexiva es más sostenida que la de ellos. Igualmente sucede con la memoria. Relativamente ambientado en el tiempo y en el espacio. Como es analfabeto y ha vivido en un ambiente campesino inculto, su razonamiento y juicio son pobres, pero no exentos de cierta lógica. Su capacidad crítica es limitada. Es el líder de los 3 hermanos, en los que influye con sus decisiones. Desde el punto de vista cuantitativo se puede clasificar su intelecto como el de un débil mental profundo, ligeramente mejorable.

El rasgo más saliente de su carácter es la impulsividad agresiva, condicionada en parte por la falta de reflexión, determinada por la educación y en parte por un intenso sentimiento de inferioridad motivado por la conciencia que tiene de su menor valía física. Indudablemente es y sobre todo será un elemento peligroso por su impulsividad agresiva que no tiene educación ni capacidad ética para dominar. Es de escasa emotividad, lo que agrava la situación anterior, ya que sus impulsos agresivos son a veces espontáneos.

Siempre está en una actitud de defensa y pareciendo considerar a cada persona que se le acerca un enemigo en potencia. Como sus otros hermanos es un inestable: cambia con rapidez el curso de sus ideas y de su humor, lo que hace que en ciertos momentos converse sonriendo y al parecer confiado y a renglón seguido sin mediar circunstancias determinantes se torne agresivo verbal y a menudo motor. Es un elemento pedagógico muy difícil, con una posibilidad de rendimiento un poco mayor que la de sus hermanos. Por sus condiciones de carácter y su reaccionabilidad es indispensable su mantenimiento bajo control y tratamiento individual en establecimientos psiquiátricos. (Dr. Garafulic).

Exámenes de laboratorio: Examen de orina, uremia, glicemia y reacción de Wassermann en la sangre y en el líquido, normales. Igualmente el examen del líquido céfalorraquídeo, es normal.

OBSERVACIÓN III.—Modesto, 15 años. Parto normal; desarrollo físico excelente. Pecho hasta el año y medio. Sopas y legumbres a los 8 meses. Primera dentición a los 7 meses. Primeras palabras a los 8 meses.

Como enfermedades anteriores la madre habla de una bronconeumonía al año, sarampión y coqueluche a los 3 años.

Sus primeros pasos fueron tardíos y ya a los 3 años empezó a notársele dificultad para la marcha, la cual se hacía apoyando el niño la punta del pie en el suelo y debiendo afirmarse en algo para no caer. Esta dificultad fué progresivamente aumentando a lo largo de varios años, hasta que llegó un momento en que por falta de fuerzas en las extremidades inferiores no pudo seguir manteniéndose en pie. La madre dice que “las piernas se le ponían duras y se le juntaba una con otra”. Hubo de recurrir entonces, para cambiar de sitio, a la maniobra de arrastrarse por el suelo manteniéndose con los brazos.

En el último tiempo flaquea también de las extremidades superiores y debe permanecer sentado en una silla o acostado del mismo modo que sus hermanos, la articulación de la palabra es dificultosa, por lo cual es difícil entender lo que habla.

Examen físico: Piel húmeda, elástica, escaso panículo adiposo. Fría en las extremidades superiores, manos y antebrazos. Cráneo: Pequeñas cicatrices del cuero cabelludo. Circunferencia 53 cm. Ojos. Las pupilas reaccionan débilmente a la luz. No hay nistagmus ni ninguna desviación ocular, conjuntivas limpias. Fondo: atrofia papilar.



Fotografía de los tres enfermitos

Nariz: Nada especial. Boca: Labio superior prominente, mucosas rosadas. Lengua saburral. Dentadura completa en perfecto estado. Amígdalas y faringe nada de especial. Oídos normales. Cuello: micropoliadenia.

Tórax: Algo estrecho lateralmente. Circunferencia 70 cm.

Pulmones nada especial. Corazón: tonos bien timbrados.

Abdomen: Algo deprimido, depresible, indoloro.

Hígado: Se percute en sus límites normales. Bazo: no se percute ni se palpa. Circunferencia del abdomen 54 cm. Genitales: Fimosis. No hay vello pubiano. Columna nada de especial.

Examen neurológico: Nervios craneanos normales. Sensibilidad térmica, dolorosa y táctil, conservada en todo el cuerpo.

Motricidad: Disminución de la fuerza en los miembros superiores en todos sus segmentos. Parálisis de los miembros inferiores. Apenas se sostiene sentado. Sólo puede hacerlo apoyado en los miembros superiores. Imposible la estación de pie. Reflejos: Babinsky bilateral. Tendinoso: Rotuliano y aquiliano muy exaltados. Clonus persistente. Contractura permanente de los miembros inferiores en flexión de la pierna sobre el muslo y de éste sobre la pelvis. Adducción forzada de ambos muslos con cabalgamiento de una rodilla sobre otra por contractura de los adductores.

Anquilosis de ambos rodillas en flexión. Extensión máxima pasiva 135 grados. Manos: gran atrofia de las eminencias tenares. Movimiento de oposición del pulgar imposibilitado. Pie: varus equino.

Lenguaje: Gran dificultad para pronunciar; apenas se entiende lo que habla; pero parece que la ideación está bien. Mala articulación de la palabra, lenguaje lento; vocabulario pobre, monótono.

Examen psiquiátrico: Boca entreabierta; expresión poco inteligente. No demuestra ninguna timidez. Atención inestable, más aún la reflexividad que la espontánea, lo que dificulta la conversación. Como la articulación de su lenguaje es lenta, de muy difícil elaboración, es casi imposible entender lo que dice.

Por otra parte su vocabulario es escaso, tanto por su estado mental como por su analfabetismo completo y el haber vivido en un ambiente campesino inculto. Desorientado en tiempo y espacio. Su memoria de retención, de fijación y de evocación es muy escasa y a menudo suplida por automatismo, que no siempre coinciden con el tema propuesto. Razonamiento casi inexistente. Juicio pueril. La órbita de sus precauciones gira alrededor de necesidades fundamentales: comer o tener veinte centavos, cambiarse de postura. Frases estereotipadas. Afectividad inestable. Impulsividad. Capacidad y conocimientos éticos casi nulos.

El estudio cuantitativo de sus cualidades psíquicas permite clasificarlo entre la imbecilidad y la idiocia. Su edad mental está entre los 3 y 4 años. No reconoce los colores ni distingue la izquierda de la derecha. No sabe cuantos dedos tiene. No sabe contar ni hasta 5. Su inestabilidad lo hace un elemento pedagógico nulo. El hecho de haber cumplido 15 años permite sostener que sus posibilidades de mejoramiento son insignificantes. A veces avisa sus necesidades, pero corrientemente se orina y defeca in situ. Es glotón. A menudo presenta crisis de impulsividad verbal elevando el diapason de su voz, gritando frenéticamente sin motivo aparente. Casi siempre se produce esta crisis en unión con sus hermanos, formando un conjunto temporal que recuerda los coros estridentes de algunas aves al ser importunadas. (Dr. Garafulic).

Exámenes de laboratorio: Examen de orina, uremia, glicemia y reacción

de Wassermann en la sangre y en el líquido, normales. Igualmente el examen del líquido céfaloorraquídeo es normal.

Como vemos por las observaciones anteriormente descriptas se trata de 3 varones que presentan una enfermedad con síntomas comunes como son:

1º Signos de orden piramidal: paresia o parálisis, principalmente de los miembros inferiores, con contractura y exaltación de los reflejos tendinosos.

2º Ausencia de trastornos cerebelosos.

3º Ausencia de trastornos de la sensibilidad.

4º Déficit mental que va de la debilidad mental hasta el linde de la idiocía.

5º Atrofia papilar secundaria.

Llama la atención también el carácter familiar y el determinismo sexual, ya que ataca a los 3 hijos varones y deja indemnes a las 3 hermanas de 4, 7 y un año y medio respectivamente.

6º Comienzo temprano, 8 meses a un año.

7º Falta de antecedentes raciales y hereditarios.

8º A base de estos datos comunes, debemos considerar en el diagnóstico diferencial las siguientes afecciones de índole degenerativas que sean capaces de producir estos síntomas: 1º El grupo de las paraplejías espasmódicas, familiares e individuales. 2º Las formas degenerativas derivadas de la idiocía amaurotica familiar (enfermedad de Tay-Sachs). 3º Otras afecciones: encefalitis periaxiales difusas.

En el primer grupo tenemos: A) Enfermedad de Little. B) Enfermedad de Friedreich. C) Ataxia cerebelosa de Pierre-Marie. D) Paraplejía espasmódica familiar de Strümpell Lorrain.

En el segundo grupo debemos considerar algunas formas clínicas de la enfermedad de Tay-Sachs o idiocía amaurotica familiar.

En el tercer grupo analizaremos las probabilidades diagnósticas de la enfermedad de Schilder o encefalitis periaxiales difusas y la esclerosis en placas diseminadas.

Comenzando por este último grupo debemos recordar que la enfermedad de Schilder ocurre por lo general en niños mayores, como consecuencia de agentes infecciosos tóxicos cerebrales, cuya puerta de entrada puede ser un foco rinofaríngeo, bucal, dentario, etc.

Como en el caso de nuestros enfermos hay trastornos mentales: apatía, memoria debilitada, cerebración lenta y trastornos del lenguaje y paraplejía espástica con caracteres cuadriplégicos. Pero, además de estos síntomas existen en la enfermedad de Schilder, signos de compromisos de los nervios craneanos, sobre todo del 6º y 7º pares aparte de las manifestaciones ópticas (estrechez del campo visual, especialmente para los colores, edema del disco óptico que en casos prolongados puede llegar hasta la atrofia). Además la

naturaleza misma de las lesiones de dismielinización de grandes áreas de la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, explica la posibilidad de convulsiones, opistótonos, fuera de los trastornos de la marcha. Ni aquéllos fenómenos de parte de los nervios craneanos ni éstos de irritación meníngea o cortical se han observado en nuestros casos. Por otra parte estos casos arrastrados de la enfermedad de Schilder se ven en los niños mayores y sólo en raras ocasiones han sido descriptos como de tipo familiar, Krabbe sin embargo, presenta observaciones de comienzo precoz de índole familiar, a los 4 ó 6 meses, de curso agudo, con síntomas de irritación cerebral intensa, tales como gritos, rigidez de los miembros inferiores, espasmos tónicos generalizados, opistótonos, suele también haber atrofia óptica.

Queremos llamar la atención hacia la presencia de lipoides tanto en el abundante citoplasma de las células de la glía, como de los vasos sanguíneos y la pia-aracnoides.

El tipo juvenil de la idiocia amaurotica familiar, estudiada por Vogt no tiene las características raciales de la enfermedad de Tay-Sachs ni la mancha rojo cereza. Existe atrofia óptica. Su curso es prolongado y gradual empezando entre los 6 y 14 años, por defectos físicos y mentales. Presentan debilidad muscular y pérdida progresiva de lo adquirido en la escuela. Junto con esto hay ceguera rápida y cambio de carácter, que va de lo antisocial a la idiocia. A veces los síntomas mentales pueden faltar y en cambio toman relieve los signos neurológicos, tales como debilidad muscular hasta parálisis ya flácida, ya espástica, por lo general de forma dipléjica y rara vez parapléjica. Lo característico de esta enfermedad es la retinitis pigmentosa junto con la atrofia de la papila.

Como vemos, tendría de común con nuestros casos, la alteración mental, la paraplejía espástica y la atrofia papilar y el carácter familiar, pero falta el fenómeno retinal y la ceguera característica.

Las manifestaciones motoras de nuestros enfermos, los trastornos del lenguaje, aún la atrofia óptica, las manifestaciones psicopáticas, etc., podrían hacer pensar en una esclerosis en placas. Faltan aquí sin embargo, los signos típicos de esta afección, como son: el nistagmus, el temblor de tipo intencional, los signos de compromisos cerebelosos, faltan también las alteraciones del líquido céfalorraquídeo. Por otra parte, las esclerosis en placas es de comienzo tardío y no tiene tendencia familiar.

Nos queda entonces que considerar las afecciones medulares o cerebro-medulares cuyo carácter familiar puede corresponder a nuestros enfermos.

La enfermedad de Friedreich tendría de común con los hermanos estudiados por nosotros, trastornos motores semejantes, actitud del pie (pie de Friedreich), igual, palabra arrastrada y a veces atrofia óptica; pero la diferencia estriba en que en aquélla, el trastorno de la marcha tiene todo el carácter de la ataxia tabetocerebelosa de que habla Charcot. Las perturbaciones de la sensibilidad, la abolición de los reflejos tendinosos,

la exageración de los reflejos de defensa, el nistagmus, faltan en los niños cuya afección estudiamos.

Semejante a esta enfermedad, la *heredoataxia cerebelosa* de Pierre Marie podría tener semejanza con nuestros casos. La inseguridad de la marcha, los trastornos de la palabra, la exageración de los reflejos y las manifestaciones ópticas, los hacen asemejarse. Pero en esta afección dominan como su nombre lo indica, los signos cerebelosos (adiadococinesis, dismetría, asinergia, temblor).

La *paraplejía espasmódica familiar o enfermedad de Strümpell-Lorrain*, encuadra casi por completo con nuestras observaciones clínicas y sobre ella vamos a extendernos con mayor latitud. Con este nombre se describe una afección que ataca generalmente a varios niños de una misma familia, que evoluciona clínicamente con los rasgos de la *tabes dorsal espasmódica* de Charcot, con tendencia en ciertos casos a parecerse a la sintomatología de la *esclerosis en placas* y responde anatómicamente a una *esclerosis combinada primitiva* de los cordones blancos de la médula y de esencia hereditaria.

Etiología.—La herencia domina en esta etiología, se trata aquí no sólo de una herencia homóloga, sino de una herencia de las manifestaciones nerviosas. La edad del comienzo es variable, a veces antes de los 3 años, otras entre los 8 y 16 años y hay casos descriptos a los 30 años. Es importante anotar un cierto número de causas ocasionales: los accidentes o la afección ha comenzado después de enfermedades infecciosas (viruela, rubeola, etc.).

Síntomas.—El cuadro clínico de esta enfermedad puede ser resumido de la manera siguiente: Paraplejía espasmódica con exageración de los reflejos rotulianos y clonus del pie.

La afección comienza por trastornos de la marcha, apareciendo como si las piernas del niño fueran muy pesadas y a veces se produce una verdadera trepidación de los miembros inferiores, después la contractura se acentúa y la marcha toma el carácter espasmódico.

Las consecuencias de las contracturas son la producción de actitudes viciosas que Lorrain ha descripto cuatro tipos: 1º Pie bot varus equinus. 2º Contractura en flexión de las piernas sobre los muslos y contractura de los músculos adductores que acercan los muslos; en estos casos la marcha es difícil. 3º Flexión ligera de las piernas sobre los muslos siendo más marcada en los pies, lo que hace al enfermo andar sobre la punta de los pies. 4º Contractura total de los miembros inferiores en flexión y adducción extrema de los muslos que cabalgan uno sobre el otro; los enfermos no pueden andar.

La contractura invade a veces el tronco, el cuello y los miembros superiores. La cara es generalmente respetada. No hay ataxia ni signo de Romberg ni otros síntomas cerebelosos.

Los reflejos rotulianos son siempre exagerados, hay clonus de pie. No hay modificaciones a las reacciones eléctricas. La sensibilidad está intacta. No hay trastornos esfinterianos. La inteligencia puede ser normal como presentar a veces trastornos mentales.

Hay formas que podríamos llamar atípicas. Así hay casos que recuerdan a las esclerosis en placas, con temblor de tipo intencional trastornos oculares y palabra escandeada.

Otras veces hay formas de transición entre la paraplejía espasmódica familiar con el Friedreich, o con la heredoataxia cerebelosa, o con la esclerosis lateral amiotrófica familiar.

Pronóstico.—Es malo, la evolución es progresiva y lenta.

Tratamiento.—Es muy pobre, se reduce a tratamiento ortopédico.

CONCLUSION

Por la relación que acabamos de hacer de la sintomatología física, neurológica y psíquica de estos enfermos, nos consideramos autorizados para catalogar su afección, en el rubro de la parálisis espástica familiar progresiva de Strümpell-Lorrain.

Los síntomas de lesión evidente del haz piramidal (paraplejía con exaltación de reflejos, Babinsky, clonus); el carácter familiar, la falta de compromiso de las vías extrapiramidales, del cerebelo y de los nervios craneanos, todo corresponde a la clásica descripción; pero en nuestros casos existen otros síntomas que les dan un carácter peculiar atípico y son: 1º el carácter determinante sexual, ya que de 6 hijos, las 3 niñas son absolutamente normales en su desarrollo y los 3 varones presentan la enfermedad con iguales, sino idénticos caracteres. 3º El comienzo precoz que ocurre en los 3 casos en fecha igual, los 8 meses de edad, época hasta la cual su desarrollo ponderal, estatural y psíquico es normal. 3º La atrofia papilar. 4º La oligofrenia manifiesta y en grados más o menos avanzados en los tres. 5º La perturbación del lenguaje. 6º Los impulsos anormales.

Esto nos hace recordar que todas estas diversas modalidades clínicas cuya descripción acabamos de esbozar en el diagnóstico diferencial, pueden tener formas de pasajes que contribuyan a establecer dificultades de nomenclaturas tanto más cuanto que el origen de estas enfermedades quedan aún en el mero terreno de la hipótesis. Aceptamos que Graellain y Mollaret tienen razón cuando reúnen en una sola y misma identidad mórbida, estos cuadros bajo el epígrafe de heredogeneración espinocerebelosa, en la que interviene un ataque más o menos intenso sobre uno u otro de los sistemas aludidos.

Así vemos que Barraquer, Marinesco, Wilson, etc., establecen diversas

clasificaciones, ya por nexos patogénicos, simplemente clínicos o por alteraciones anatómopatológicas.

A pesar de todo quedan modalidades clínicas intermedias que llegan a extender estos cuadros a síndromes que parecerían tan lejanos como la enfermedad de Tay-Sachs.

El tipo de nuestros enfermos con características tan individualizadas que nos inclina a catalogarlo en el cuadro de la paraplejía espasmódica familiar de Strümpell-Lorrain, reúne también particularidades no descriptas en enfermos de tal afección y le dan personalidad hasta cierto punto original.

BIBLIOGRAFIA

Enfermedad de Friedreich. "Arch. Uruguayos de Ped.", 1938.—*Bing R.* Maladies Nerveuses. Maloine y Fils. 1930.—*Bozzi.* Parálisis espasmódica familiar (Strümpell-Lorrain) y Contribución clínica al estudio de las asociaciones familiares y variaciones en relación con el sexo.—*Cañizo R. del.* Estudio comparativo del Friedreich, del Pierre Marie y del Strümpell. "Arch. de Neurobiología", Madrid, julio de 1933.—*Crouzon O.* Maladies familiales du système nerveux. Coll. Sergent, 1926.—"Deutsche Medical Woche", mayo de 1935. Enfermedad de Strümpell con anquilosis de las articulaciones.—*Gatti C. y Carrau A.* Parálisis familiar. (Enfermedad de Strümpell), en dos hermanos y una hermana. "Arch. de Ped. Uruguay", setiembre de 1938.—*Irone T.* Parálisis espástica en cuatro miembros de una familia. "Nagoya Journ. of Medicine", dec. 1934.—"Journal of Nervous and Mental Dis.", Family with sex-linked ataxia. January, 1938.—*Rimbaud L.* Neurología: Enfermedades familiares hereditarias. G. Doin y Cie., 1939.—*Palomares R.* Tesis sobre la enfermedad de Friedreich, la ataxia cerebelosa de Marie y la paraplejía espasmódica familiar como fases de una misma enfermedad; cuatro casos. "Pediatria Española", marzo 1936.—"Revista Médica de Chile", agosto de 1936. Enfermedad de Friedreich.—"Revista de la Asoc. Méd. Arg.", setiembre de 1935. Formas de Friedreich.—*González E. R. y Valenzuela R.* Consideraciones de tres casos de paraplejía espasmódica familiar progresiva. "Rev. Mexicana de Ped.", julio 1943.—"Rivista di Psichiatria", Firenze, marzo 1939.—Sovietische Psikoneurose (1939) Familial Paralysis (Strümpell's Disease.—*Gareiso y Escardó.* Manual de Neurología Infantil.—*Brennemann.* Practice of Pediatrics.—*Pfaundler-Schlossman.* Enfermedades de la infancia.—*Huischmaun.* Enfermedades del sistema nervioso.

QUILOTORAX Y QUILOPERITONEO EN UN LACTANTE *

POR LOS

DRES. PROF. FERNANDO SCHWEIZER, JUAN A. TRAVERSARO
Y TOMAS M. BANZAS

El niño de nuestra referencia nació a término, en parto normal, con 3700 gr. de peso. Fué criado a pecho y progresó sin novedad hasta que tuvo 40 días, a cuya edad inició bruscamente su enfermedad; en la madrugada despertó llorando, se puso cianótico y rígido, por momentos. Este acceso ya había pasado espontáneamente cuando llegó a examinarlo el médico que llamó la familia, encontrándole una hernia ínguinoescrotal derecha que redujo fácilmente; pero 8 horas más tarde fué llevado al Servicio de Niños del Hospital Rawson, en donde llamó la atención su intensa disnea, siendo internado con la madre.

El niño presentaba un estado de desarrollo correspondiente a su edad, pesaba 5070 gr., medía 56 cm. su talla, el panículo era abundante, la piel sana, la turgencia era normal, estaba agitado, disneico y con cianosis, la que se acentuaba cuando su llanto se hacía más violento, en cuyo instante se ingurgitaban las venas del cuello, que presentaban latidos. La excursión respiratoria del hemitórax derecho estaba disminuía; en los dos tercios inferiores había submatidez y no se percibía la entrada del aire a dicho nivel; mientras que en el tercio superior del mismo lado se auscultaba un soplo espiratorio suave, sin rales. El abdomen estaba globuloso, con sus paredes tensas, por lo que era difícil la delimitación del borde hepático y la exploración del bazo. Se observaba una abultada hernia ínguinoescrotal derecha que se reducía con facilidad, recogiendo la impresión de que al saco herniario reflúa líquido desde la cavidad abdominal. El conjunto sintomático denunciaba la presencia de un derrame en la pleura derecha y también denunciaba la presencia de un derrame líquido intraperitoneal, que aflúa al saco herniario derecho. Las radiografías mostraron una opacidad en la zona mate torácica derecha, con marcado rechazo de la sombra cardíaca hacia la izquierda.

Pusimos término a las conjeturas respecto de la naturaleza del líquido pleural que tendría nuestro paciente, practicando la punción exploradora: salió un líquido lechoso, del que dejamos evacuar buena parte, recogiendo 80 c.c. para hacer examinar.

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la reunión del día 22 de agosto de 1944.

Luego procedimos a punzar el abultado derrame de la presunta hernia ínguinoescrotal —en la que era evidente que no estaba el intestino— de la que fluyó un líquido idéntico al obtenido por la toracentesis.

La extracción del líquido por las punciones dejaron al enfermo muy aliviado; sobre todo la disnea y la cianosis disminuyeron considerablemente.

Los líquidos extraídos fueron examinados por el Dr. T. Negri. Su fórmula citológica estaba constituida por 74 % de linfocitos, 10 % de prolinfocitos, 2 % de polinfoblastos, 1 % de histiocitos y 13 % de células endotelioideas. En el examen bacteriológico no se observaron gérmenes. En el examen químico se encontró 1,595 % de grasas 5,148 ‰ de cloruros, 5,15 ‰ de proteínas; de colessterina había 2,70 ‰.

Los caracteres físicos y químicos de los líquidos examinados, permiten reconocerlos como *quilo*. La determinación microscópica de sus elementos morfológicos denuncia la presencia de una fina emulsión de glóbulos de grasa en linfa (el 74 % de los elementos morfológicos eran linfocitos y el examen químico dió que 1,595 % eran grasas).

El aspecto del líquido extraído en las 5 punciones que se le practicaron se mantuvo siempre el mismo; las punciones mencionadas se hicieron con intervalo de 5, 9, 2 y 7 días, extrayéndose en total 588 c.c. de *quilo*.

La constancia de los caracteres físicos y químicos referidos torna redundante toda discusión sobre si el líquido había sufrido una transformación quiliforme como se ha observado en algunos casos.

Las punciones se repetían cuando lo imponía la disnea del paciente, quien se tranquilizaba y podía volver a mamar después de las toracentesis. En los 38 días de su internación el niño aumentó 840 gr. de peso, siendo dado de alta a los 17 días de habérselo punzado; pero el mismo día de su egreso del hospital, como se pusiera muy disneico fué hecho examinar por un colega, quien tuvo que practicar una toracentesis, extrayendo 130 c.c. de líquido y a los pocos días la repitió, extrayendo otros 100 c.c., al cabo de cuyas intervenciones el niño quedó, no obstante, con fatiga e inquietud; como estas molestias persistieran y como se notara que el estado general desmejoraba, el enfermito reingresó a la sala de niños del Hospital Rawson en compañía de su madre. Durante esta segunda internación hubo que punzarlo dos veces, extrayéndosele 80 c.c. de *quilo* el día de su ingreso y otros 80 c.c. dos días después. Se notó mejoría que continuó hasta el décimo octavo día de esta segunda internación, en que llegó a pesar 6150 gr.; pero desde entonces se inició el descenso de su peso, rápidamente, acompañado de vómitos, diarrea y signos evidentes de deshidratación. Se practicó el tratamiento habitual de la rehidratación, con sueros Ringer y glucosado, y además inyectándosele 225 c.c. de plasma humano, endovenoso.

El niño fué retirado de la sala por sus familiares en estado de mejoría de su deshidratación. Posteriormente supimos que el paciente, sometido

a tratamiento expectante, falleció a los 16 días de su egreso del hospital, estando muy enflaquecido.

Presentamos la observación de un niño de pecho —de edad dentro del primer trimestre— que tuvo derrame de quilo en la cavidad pleural derecha y en la cavidad peritoneal. Los exámenes químicos y microscópicos, permiten afirmar que tanto el líquido intrapleural, como el intraperitoneal, eran *quilo*. La extracción del líquido intrapleural aliviaba las molestias de carácter mecánico; pero el líquido volvía a depositarse en el mismo sitio al cabo de un plazo variable obligando a la repetición de las toracentesis, las que retardábamos lo más posible, tanto como lo permitía la disnea del enfermo, temiendo que la extracción de tanto quilo llevaría al niño a la consunción; pero que el no extraerlo a tiempo provocaría la asfixia, o también la consunción por la dificultad de alimentarse. El derrame intraperitoneal no requirió ser extraído como el pleural. Estando en lactancia materna sufrió una deshidratación aguda, con vómitos y diarrea, que mejoró con el tratamiento actual de sueros y plasma. Retirado por la familia el niño murió sin haber sido punzado nuevamente, en estado de acentuada atrofia.

Respecto del mecanismo del derrame de quilo en las cavidades serosas pleural y peritoneal de nuestro enfermo —cuya autopsia no se practicó— sólo podemos conjeturar, tomando en cuenta la posibilidad de una malformación congénita, o de una efracción del conducto torácico, o de una filtración de quilo a través de la pared anormal de dicho conducto, facilitada por una obstrucción, que interrumpía la corriente normal del quilo durante la etapa en que se volvía a llenar la cavidad pleural, pero que permitía el restablecimiento de la corriente normal del mismo en las etapas de mejoría de nuestro paciente, que mientras duró nuestra observación, estando internado llegó a aumentar cerca de un kilo de peso en algo más de un mes.

Este niño que no vivía en ambiente familiar bacilífero, que no llevaba una adenopatía tráqueobrónquica —no se vieron imágenes de ganglios hipertrofiados en las radiografías—. Este niño no tenía manifestaciones clínicas de sífilis congénita, si bien es cierto que no contaba más de un trimestre de edad.

Siempre fueron motivo de gran curiosidad estos casos de derrame de quilo —intrapleurales, intraperitoneales— en los adultos y mucho más aún en los niños. Nuestros compatriotas Sorgente (1902), Rivarola R. (1931), G. Foley (1933), han publicado casos de niños que observaron con derrame de quilo intrapleural y que vieron curar, habiendo practicado como tratamiento únicamente las toracentesis, algunas de ellas de pocos centímetros cúbicos y que tuvieron que repetir pocas veces. En nuestro caso, cuya edad apenas excede la del recién nacido, el quilo

evacuado por las punciones no tardaba en ser reemplazado por nuevas cantidades del mismo, lo que aumentaba progresivamente el depósito intrapleural. No tuvo para nosotros una interpretación clara el incidente de deshidratación que observamos estando el niño exclusivamente a pecho.

Este caso infausto es el de menor edad de los mencionados en la bibliografía nacional. Terminaremos agregando que en nuestra requisa bibliográfica hemos confirmado la alta mortalidad de los casos de quilotorax. Sherman, que ha reunido gran número de casos publicados, da una mortalidad del 50 %.

El quiloperitoneo de nuestro enfermo después de la punción del saco herniario, no exteriorizó manifestaciones clínicas que impusieran una nueva punción. Entre nosotros Macera J. M. en 1926, publicó una observación que denominó: Peritonitis quillosa en un lactante.

BIBLIOGRAFIA

- Sorgente*. "Anal. del Círc. Méd. Arg.", 1902; 25, 247.—*Macera J. M.* Consideraciones sobre un caso de peritonitis quillosa en un lactante. "Arch. Lat. Amer. de Ped.", 1926; XX, 506.—*Casaubon A.* Los derrames opalescentes de las serosas. "La Sem. Méd.", agosto 26 1920, pág. 277.—*Rivarola R.* Quilotorax no traumático en un niño de 11 años. "Bolet. y Trab. de la Soc. de Cir. de Bs. Aires", 1931; 15, 545.—*Foley G.* Sobre un caso de pleuresía quillosa. "La Jrensa Méd. Arg.", 1933; XX, 62.—*Everhart J. K. and Jacobs A. H.* Chylotorax. Review of literature and report of case in newborn infant. "The J. of Pediatrics", oct. 1939; 15, 558.—*Matson R. C. and Stacy J. W.* Traumatic Chylotorax. "Dis. of Chest.", nov. 1940; 6, 332.—*Cercas E.* Hidrotórax latescente. Caso clínico de hidrops chyliforme. "Rev. Clín. Españ.", 1940; T. I, N° 5, pág. 437.—*Seidengart M.* Contribución al estudio de las pleuresías quiliiformes. These N° 16, París, 1933.—*Sullivan J. T.* Chylotorax traumatic rupture of left lobe of liver and rupture of left diaphragm with left chylotorax. "Am. J. Surg.", feb. 1941; 51, 423.—*Harrell G. T., Street D. M., Reiser R.* Chylotorax and chylous ascites; report of a case with lipid analyses. "J. Lab. y Clín. Méd.", jul. 1939; 24, 1045.—*Brescia M. A.* Chylotorax; case in infant. "Arch. of Pediat.", jun. 1941; 58, 345.—*Whotcomb B. and Scoville W. B.* Postoperative chylotorax from sectioning of thoracic duct during sympathectomy; sudden. "Arch. Surg.", nov. 1942; 45, 747.

ATRESIA DE VIAS BILIARES *

POR LA

DRA. MARIA TERESA VALLINO Y DR. AMERICO MAGALHAES

Las malformaciones de vías biliares son compatibles con la vida, siempre que sea factible el drenaje de las vías biliares hacia el duodeno; de no ser así, se origina un cuadro de ictericia crónica, que iniciada desde los primeros días del nacimiento, sigue un curso invariable y acompaña al niño hasta su muerte, que llega habitualmente, alrededor de los seis meses.

Hasta hace poco no se consideraba la posibilidad de beneficiar a estos niños con ningún tratamiento quirúrgico. Actualmente sabemos que un pequeño número de estos enfermos, pueden ser curados si se consigue anastomosar alguna parte permeable del sistema biliar al tractus digestivo. Y por esto el interés del conocimiento de estos enfermos, que antes sólo interesaban desde el punto de vista de la anatomía patológica.

Morquio, en 1911, ya insinuaba la posibilidad de someter al tratamiento quirúrgico a estos niños, pues al comentar un caso de esta naturaleza, estudiado en la clínica y confirmado en la autopsia, decía: "en el caso de que se hubiera practicado una intervención quirúrgica, que no permitía el estado general del niño, el resultado hubiera sido negativo, porque la estrechez estaba en el origen de las vías biliares".

Ladd y Cross, realizaron en 1927, por primera vez, con éxito, esta intervención, que según ellos había sido aconsejada por Holmes en 1916 después de haber estudiado en detalle estas malformaciones, en más de 100 autopsias. Desde 1916 estos autores han operado 45 casos y sólo en 9 encontraron condiciones que les permitieron practicar una anastomosis enterobiliar. De estos 9 enfermos 3 murieron, mientras los otros 6 viven en excelentes condiciones después de varios años de operados; la ictericia desapareció definitivamente, el hígado y el desarrollo de los niños fué normal, y en ningún momento presentaron síntomas de insuficiencia hepática.

HISTORIA CLÍNICA.—Niña icterica, de dos meses de edad, sin antecedentes de importancia. Nació a término, con 3.600 gr., fué alimentada al pecho, y salvo la ictericia que comenzó a los tres días de edad, aparentó siempre buena salud, no habiendo presentado fiebre, vómitos ni diarreas. Desde los tres días

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 8 de agosto de 1944.

de edad se instaló una ictericia, acompañada de coluria y acolia, síntomas los tres que han permanecido invariables hasta el momento actual. El examen clínico nos revela una niña bien desarrollada, con buen estado de nutrición (peso, 5 kg., talla 58 cm.), con intenso tinte icterico de la piel, conjuntivas y mucosa bucal. El hígado y el bazo se palpan ligeramente aumentados de volumen, de superficie lisa y consistencia normal. Orinas oscuras y materias fecales decoloradas.

Exámenes de laboratorio. (Dr. Morán).—*Orina*: ausencia de urobilina. Contiene pigmentos biliares. *Hemograma*, normal. *Bilirrubina*, 71 mgr. ‰ (total) 39 mlgr. ‰ (directa). *Resistencia globular*: mínima, 0,50; máxima, 0,32. *Tiempo de hemorragias* 2'30". *Tiempo de coagulación* (Met. Bürker): 2'. *Recuento de plaquetas*, 495.000 por mm². *Protrombinemia*, 38 ‰. *Proteínas totales*, 6,3 ‰. *Fibrinógeno*, 0,40. *Reacciones de Wassermann y Kline*, en los padres y en la niña, *negativas*. En las materias fecales no se encuentran pigmentos biliares.

Nos encontramos ante un lactante con ictericia, que se inicia a los tres días de edad, y que permanece aún, dos meses después conservando un buen estado general. Practicando el diagnóstico diferencial con las ictericias del recién nacido, descartamos el tipo benigno de la ictericia neonatorum, pues ésta desaparece en pocos días, las materias fecales permanecen coloreadas y no existe bilirrubina en la orina. El otro grupo el de las ictericias graves, debido casi siempre a procesos septicémicos, son casi siempre mortales en los primeros días y van acompañadas además, de fiebre alta, hemorragias, perturbaciones digestivas y otros síntomas que revelan el cuadro séptico; las materias fecales permanecen siempre coloreadas.

La eritroblastosis fetal presenta, además de la ictericia y la hepatomegalia, gran cantidad de eritroblastos en la sangre; tampoco aquí las materias fecales se hallan decoloradas. En las ictericias sifilíticas, las reacciones serológicas y la radiografía ósea, aclaran el diagnóstico.

Ninguno de estos tipos de ictericias corresponden al de nuestra enferma, en quien la ictericia se acompaña de dos caracteres fundamentales: el perfecto estado de nutrición y la decoloración de las heces; por lo tanto, por eliminación llegamos al diagnóstico de ictericia por malformación congénita de vías biliares.

En el diagnóstico diferencial debe tenerse presente un cuadro muy semejante, dado por una obstrucción parcial e intermitente de las vías biliares, por barro biliar o mucus espesado, que puede originarse en enfermos con ligeras estrecheces. En estos casos, el gran signo diferencial consiste en que las manifestaciones son intermitentes. Como tratamiento, debe intentarse el sondeo duodenal y la inyección por la sonda de soluciones de sulfato de magnesio. Ladd y Cross en estos casos, han lavado las vías biliares inyectando suero a presión en la vesícula biliar.

La laparotomía exploradora se imponía no sólo a los efectos de comprobar el diagnóstico, sino también por la posibilidad de poder realizar

alguna anastomosis del sistema excretor de la bilis con el estómago o el intestino.

Operación (enero 25): Dres. I. Prini y A. Magalhaes. Preoperatorio: 4 horas de ayuno, vitamina K, enema evacuante. Anestesia etérea. Incisión paramediana supraumbilical derecha. Hígado duro, cirrótico, de pequeño grano, oscuro. La vesícula biliar está transformada en un simple tubo fibroso sin luz en su interior y hundida en un profundo surco hepático. Se rasga el peritoneo del colédoco, en su lugar existen pequeños nódulos de tejido hepático. Se descubre la arteria hepática, de un calibre de 2 mm., reconociéndola por sus latidos. Se reseca la vesícula y el cístico, transformados en cordones fibrosos, y guiándose por ellos se llega al hilio hepático donde aparece una ampolla dilatada, como si fuese el hepático que terminara en fondo de saco; se punza esta ampolla y se extrae pequeña cantidad de bilis, por lo que se la incinde, comprobándose un revestimiento mucoso. Sospechamos haber caído dentro de la luz del conducto hepático, y sin embargo, con el estilete no se pudo practicar un sondeo retrógrado (válvula? estenosis filiforme?). Abocamos esta abertura a otra que se practicó en el duodeno, suturándolas con una corona de puntos de lino fino. Cierre por planos.

Febrero 10: Después de operada, la niña siguió febril, la ictericia no se modificó, ni apareció bilis en las materias fecales. Hoy a la mañana, aparece la curación manchada de verde por un derrame de bilis. Al examinar el abdomen, se comprueba que la cicatriz operatoria está distendida por la presencia de una tumoración renitente, tensa, del tamaño de una naranja; se introduce una pinza tratando de separar los labios de la herida y se da así salida a una abundante cantidad de bilis. Se coloca un tubo y por varios días se mantiene un drenaje abundante de bilis, mejorando con este drenaje el estado general.

Febrero 17: Con el objeto de comprobar la probable existencia de una fístula duodenal, se hace ingerir a la enfermita, una cucharada de carbón medicinal, que se elimina por el ano, no encontrándose en cambio a nivel de la curación empapada por la bilis; en esta forma confirmamos que no existía fístula duodenal y sí una fístula de vías biliares, por donde se eliminaba al exterior bilis de aspecto normal. El peso fué disminuyendo y la temperatura se mantuvo, hasta que la niña fallece un mes después de operada.

La autopsia reveló: 1º Agenesia total de las vías biliares. 2º Cicatriz operatoria en el duodeno, al nivel donde se intentó realizar la abocadura con el hepático. 3º En el pedículo hepático no se encontró ningún rastro de colédoco, ni se pudo observar en el duodeno, la ampolla de Vater. 4º A nivel del hilio hepático se buscó con minuciosa atención, alguna fístula o conducto biliar por donde hubiera drenado la bilis que en vida eliminaba al exterior, sin poder hallar rastro alguno.

El síntoma principal de esta afección, es la ictericia invariable y de gran intensidad, que se presenta desde el nacimiento o desde los primeros días, aunque se han descrito algunos casos en los que han pasado dos a tres semanas antes que la piel se coloree francamente. Las materias fecales son al principio blancas y sumamente ricas en grasa; meses después, al aumentar la tasa de pigmentos en la sangre, éstos pueden ser eliminados por las glándulas intestinales en pequeña cantidad, que puede ser suficiente para colorear de amarillo las heces. El estado general de estos

niños es bueno y hasta los 3 ó 4 meses presentan un estado nutritivo que no se separa del normal. Pueden aparecer hemorragias, generalmente tardías. En nuestro enfermo, después de la punción de un dedo, la herida siguió sangrando durante 12 horas, y se la logró cohibir con una inyección de vitamina K. La hepatomegalia que no es constante, es discreta y se acompaña, a veces, de esplenomegalia; cuando el proceso dura mucho tiempo, puede establecerse una ascitis. En la sangre sólo se comprueba una ligera anemia; el tiempo de coagulación algo retardado, y las cifras de protrombina casi siempre normales. Los niños que no pueden ser tratados mueren al finalizar el primer semestre, la mayoría por infecciones agregadas.

Las anomalías pueden ser variadas, pero en todos los casos falta una comunicación entre el sistema biliar extrahepático y el duodeno. Maccarini ha hecho un detenido estudio de la embriología y las malformaciones de las vías biliares a las que clasifica en tres tipos: Aplasias totales o parciales, hipoplasias, y displasias, incluyendo en este grupo a las anomalías por alteración de las relaciones o número de los elementos que constituyen el sistema excretor de la bilis.

En la bibliografía nacional hemos encontrado tres casos publicados; en ninguno de ellos se practicó la tentativa de establecer una anastomosis, bien que en ninguno de ellos, como tampoco en el caso de Morquio, ni en el nuestro, hubiera sido posible crear tal anastomosis, ya que la malformación en todos estos enfermos ha consistido en una aplasia total de todas las vías biliares extrahepáticas.

BIBLIOGRAFIA

- Caballero A.* Malformación congénita de las vías biliares. "Rev. Chilena de Ped.", 1937; 8, 4.—*Del Carril, Monserrat y Justinian.* Malformación de vías biliares extrahepáticas. Ictericia generalizada por retención. "Arch. Arg. de Ped.", 1937; 8, 348.—*Gaing E. y Maccarini H.* Agenesia total de vías biliares extrahepáticas. "La Sem. Méd.", 1943; 50, 262.—*Ladd y Gross.* Congenital obliteration of the Mile Ducts. "Annals of Surgery", 1935; 102, 742.—*Ladd y Gross.* Abdominal surgery of infancy and childhood. Saunders, 1941.—*Maccarini H.* Las malformaciones de las vías biliares. "La Sem. Méd.", 1944, 51, 253.—*Morquio.* Ictericia por malformación de las vías biliares y estrechez hipertrófica del píloro en un recién nacido. "Arch. Lat. Ped.", 1911; 5, 42.

SEGURO DE MATERNIDAD ^{*}

POR EL

DR. FRANCISCO J. MENCHACA

1º Consideraciones generales

La unanimidad que existe acerca de la trascendencia social de la protección a la maternidad y la infancia es rotunda.

Las medidas sugeridas para la correcta atención de las grávidas y para la crianza del niño por el camino de la salud, llegan a una cantidad considerable. Son perfectamente bien conocidos los diferentes elementos que constituyen el sistema preventivo-asistencial capaz de estimular la natalidad y de disminuir la mortalidad infantil. El alcance de tal sistema es enorme, pero su mecanismo económico-administrativo resulta débil para proveer un impulso motor, enérgico y sostenido.

Así lo apreciamos los pediatras, puericultores y obstetras que tenemos oportunidad frecuente para ver de cerca esa no suficiencia. Pero, ¿debemos dejar confiada la total solución del problema a las exclusivas, sí que siempre tan ocupadas manos de estadígrafos y economistas?

Nuestra profesión médica está muy lejos de ser una mera formulación de recetas, sus proyecciones sociales nos están indicando que no debemos reducirnos a hacer diagnóstico y a prescribir tratamiento.

Por de contado que no pretendemos, ya que generalmente nos falta base para ello, resolver por cuenta propia los complejos problemas colectivo-económico-políticos que muchas enfermedades constituyen, pero, por estar sobre la masa doliente, podemos, eso sí, aportar ideas que faciliten la consecución de las soluciones óptimas.

Quisiéramos que estos conceptos justifiquen hasta donde ellos puedan, la presente incursión nuestra por el terreno de la previsión social.

Nos anima a ello la seguridad de tener a nuestro alcance un arma de efectivo valor contra un enemigo que está siendo arrinconado. Este es la mortalidad infantil que va replegándose hacia un reducto que no creemos inexpugnable: el período neonatal. El arma que hemos calificado de efectiva es el Seguro de Maternidad cuya Caja se encuentra en pleno florecimiento (\$ 3.148.987 de superávit en el año 1942; Fondo de Garantía al 31 de diciembre de 1942: \$ 16.732.153).

* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 8 de agosto de 1944.

No hablamos, como puede verse, de crear un nuevo sistema, ni de un proyecto más para conseguir medios suficientes. Tenemos el sistema y los medios están, contantes y sonantes. Y, además, se encuentra en el actual gobierno una especial atención para los problemas obreros y sus soluciones inmediatas.

¿Por qué no habremos de contribuir pediatras, puericultores y obstetras, tan tocados por el asunto, a perfeccionar hasta donde sea posible el actual Seguro de Maternidad? ¿No constituye, acaso, la mejor base para los futuros sistemas de previsión, ya que en cualquiera de ellos la protección materno-infantil será piedra angular?

Estas preguntas nos las hemos contestado elaborando el presente trabajo en el cual ofrecemos a los interesados en el tema, lo fundamental de la información al respecto y que se halla dispersa por múltiples fuentes de origen.

Nos permitimos, además, con estricto criterio puericultor, sugerir algunas de las mejoras que puede merecer el Seguro de Maternidad. Destacamos que nuestro punto de vista es estrictamente médico. No pretendemos opinar sobre modificaciones actuariales o económicas. Tampoco habrá de deducirse de nuestro trabajo que consideramos a la labor de la mujer en comercios y fábricas como la que específicamente le corresponde. Pero, eso sí, creemos que mientras el actual sistema de vida la obligue a ello, estamos en la obligación de proteger su principal y más trascendente función: la maternidad.

2º Antecedentes extranjeros

En Alemania el Seguro-Enfermedad vela por la maternidad de las madres afiliadas. Tanto la asegurada como la demás familia del asegurado tienen derecho a prestaciones en especie y en dinero. Las primeras consisten en atención obstétrica, medicación y, si es necesario, internación hospitalaria. Las segundas están constituídas por 10 Rm. de premio de maternidad y un subsidio que, como el de enfermedad, puede llegar hasta el 50 % del salario, no pudiendo ser menor de 0.50 Rm. Se acuerda por las 6 semanas anteriores y posteriores al parto. Existe un premio de lactancia que llega a la mitad del acordado por enfermedad y que se otorga durante 26 semanas. Se tiene derecho al subsidio aunque la madre muera; en este caso se hace efectivo a quien cuida la criatura. Tienen derecho a las prestaciones las aseguradas que han cumplido 10 meses de inscripción, dentro de los últimos 2 años; 6 meses habrán de corresponder al último año. Las mujeres aseguradas tienen derecho a asistencia por parte de la oficina comunal correspondiente; recibe un subsidio durante las 6 semanas anteriores y 6 después del parto, además de la asistencia médica y obstétrica. Tiene, también, si es necesario, internación en hospital o maternidad.

En Australia desde la ley del 10 de octubre de 1912, se tienen establecidos subsidios para partos. Desde 1938 este subsidio es de 247 Lst. (antes llegaba a 221 Lst.). Además, se otorgan 13 libras por cada niño menor de 14 años a cargo de la parturienta; el total del subsidio no debe pasar de 338 Lst. En la planificación de servicios médicos propuesta por el Consejo Federal de la Asociación Médica Británica, el cuidado de las grávidas comprende, además de la atención del médico de cabecera, médico especialista, servicio de laboratorio y de ambulancia, atención hospitalaria y, si es necesario, ayuda doméstica.

Austria, desde las leyes de Seguro-Enfermedad del 30 de mayo de 1888, inspiradas en la ley alemana correspondiente, tiene establecidas prestaciones en dinero y en especie, para las grávidas. Tanto el reglamento de industrias del 3 de diciembre de 1917, como la ley del 11 de marzo de 1921, prohíben el trabajo durante las 6 semanas que preceden al parto, así como en las 6 semanas que lo siguen. La reforma del 28 de octubre de 1921 y la ley de julio de 1923, establecen y reglamentan las prestaciones en dinero, tanto para las obreras industriales como para las agrícolas, siempre que hayan pagado 6 cuotas mensuales dentro de los 12 meses que preceden al parto. La ley de abril de 1927 agrega a estas prestaciones una subvención de 120 ch. para el ajuar y un premio de lactancia de 3,75 ch. durante 6 semanas que pueden extenderse a 12. Desde el 1º de abril de 1927 se extendió a las mujeres de los asegurados y a las que optativamente se han inscripto, los beneficios otorgados a las aseguradas. La modificación al Seguro de Enfermedad que se hizo en 1929, concede un premio de lactancia igual a la mitad del salario, durante 12 semanas.

En Bélgica desde el año 1889, la ley sobre establecimientos industriales establece que la puérpera no debe trabajar en las 4 semanas anteriores al parto; al principio no se concedía indemnización por pérdida de trabajo. Después la asistencia de las puérperas se hacía por intermedio de seguros de enfermedad facultativos, los cuales eran administrados por Cajas de Sociedades de Socorros Mutuos. El Estado subvencionaba estas Cajas.

En Bolivia, según vemos en el Boletín Provincial del Comité Interamericano de Seguridad Social, no está establecido el Seguro Obligatorio de Maternidad. Las obreras de la industria, en trance de gravidez, obtienen permiso pagado por el patrón. Por disposición oficial del 28 de agosto de 1929, toda obrera industrial tiene derecho, sin reducción de salario, a 15 minutos de reposo para lactancia, cada 2 horas de labor.

Brasil protege la maternidad de las asalariadas con diversas medidas legislativas. El decreto 1918, de las obreras industriales, dice en su artículo 81 que el auxilio de maternidad será otorgado durante las 4 semanas anteriores y las 4 posteriores al parto y consistirá en la mitad del salario medio relativo a los 6 meses que preceden a aquel período. El decreto

Nº 5493, en su artículo 143, establece para las empleadas de comercio un auxilio-natalidad igual al 50 % de la media de los salarios relativos a los últimos 12 meses que preceden al 6º mes de gravidez; este auxilio no puede ser menor de \$ 400. El decreto-ley Nº 5452 del 1º de mayo de 1943, de "Consolidación de las leyes del trabajo", contiene diversas disposiciones sobre el embarazo de las asalariadas: no puede rescindirse contrato de trabajo a la mujer por razón de su gravidez; se prohíbe el trabajo de las embarazadas 6 semanas antes y 6 semanas después del parto; durante este período la asalariada tendrá derecho al salario íntegro calculado de acuerdo a la media de los 6 últimos meses de trabajo; en caso de aborto no criminal, certificado por médico oficial, da derecho a reposo remunerado durante 2 semanas; para amamantar al propio hijo hasta que tenga 6 meses de edad, se concederán a la madre dos descansos de media hora cada uno durante la jornada laborativa; las instituciones de Previsión Social mantendrán "crèches" en las villas de operarios con más de 100 casas o en los centros residenciales; el Ministro de Trabajo, Industria y Comercio conferirá diplomas a los empleadores que se distinguen por la organización de "crèches" o instituciones de protección al niño de edad preescolar.

Acerca de Seguro de Maternidad de Canadá, el resumen titulado "Panorama del Seguro Social en América", publicado por el Comité Interamericano de Seguridad Social, no informa acerca de su obligatoriedad, ni de su oficialización. En el informe del Dr. L. C. Marsh, preparado a pedido del Primer Ministro, y puesto a consideración ante un Comité de representantes de los partidos políticos el 8 de marzo de 1943, se establecen beneficios en dinero y en especie, a la asalariada grávida durante su período de reposo, que comprendería 6 semanas antes del parto y 6 semanas después de él. Según sea la renta de la contribuyente, así será su contribución.

En Colombia existe permiso pago por el patrón para todas las asalariadas en trance de maternidad. En el proyecto de ley sobre Seguro Social el seguro de maternidad va incluído en el de enfermedad. Las prestaciones a otorgarse son en dinero y en especie. El subsidio en dinero puede prolongarse hasta 26 semanas; durante las 8 primeras recibe las 2/3 partes del salario, durante el tiempo restante la mitad del salario. En casos excepcionales el subsidio puede prolongarse hasta un año. La prestación comprende asistencia médica general, especial, hospitalaria y odontológica. En caso de maternidad, el subsidio en dinero se otorga durante las 6 semanas anteriores y las 6 posteriores al parto, es igual al 50 % del jornal o sueldo. Para financiar el seguro de enfermedad contribuyen el empleado y el empleador con un 2 ½ % del salario, cada uno.

Desde el 1º de enero de 1943 ha entrado en vigor en Costa Rica la ley de Seguros Sociales que se ha iniciado con los de Invalidez, Muerte, Enfermedad y Maternidad en sólo tres Estados de la República. Por el

artículo 22 de esta ley se otorgan a las trabajadoras aseguradas las siguientes prestaciones: a) asistencia médica general, especial y quirúrgica; b) asistencia hospitalaria; c) servicios de farmacia; d) subsidios en dinero; e) asistencia láctea. Estas prestaciones se concederán siempre que tengan por lo menos 6 meses de inscripción en el seguro. Cuando la Caja lo permita, se harán extensivos estos beneficios a los cónyuges de los obreros asegurados. La Caja establecerá en qué fábricas o establecimientos se necesitarán salas especiales, para que las trabajadoras tengan sus hijos mientras ellas realizan su labor. El artículo 23 de la ley del Seguro Social establece que durante 30 días antes y 30 después del parto la asegurada recibirá un subsidio igual al 50 % del salario o sueldo medio diario. Para tener derecho a él la obrera no deberá realizar ningún trabajo durante ese período. El monto del subsidio será computado sobre la base del salario o sueldo que en promedio haya devengado en los últimos meses a contar de la fecha en que dejó su labor. El artículo 25 dispone que la asegurada en incapacidad física para amamantar, constatada por informe médico, puede recibir durante el plazo que éste establezca, la cantidad de leche que se necesite para la crianza del niño. A la asegurada que 21 días después del parto esté imposibilitada para su trabajo, se le otorgarán las prestaciones generales por enfermedad. El artículo 26 establece la obligatoriedad de cumplir las indicaciones del médico de la Caja por parte de la asegurada. Por el artículo 27 se suspenden los subsidios si la beneficiaria se resiste a cumplir las prescripciones médicas o la concurrencia a los consultorios de maternidad o lactancia. Las aseguradas deben solicitar la constatación de su estado de embarazo por lo menos 4 meses antes de la fecha presumida para el parto. Si por su negligencia, el parto se produce sin haberse constatado el embarazo, se la exonera de las prestaciones anteriores, pero subsisten las posteriores al parto. El embarazo o parto patológico, así como el aborto espontáneo, son atendidos por el seguro de enfermedad. El aborto intencional no da derechos.

En Cuba el seguro de maternidad se inició en 1937. Bajo la dirección de un Junta Central y de las delegaciones provinciales de Salud y Maternidad se ha continuado desarrollando en forma satisfactoria. El Reglamento determina que las empresas o comercios no deberán emplear mujeres grávidas durante sus 5 semanas anteriores y 5 posteriores al parto. Sin este reposo obligatorio, las aseguradas no reciben los beneficios. Ese mismo reglamento, dictado por el gobierno en abril de 1942, establecía que las delegaciones provinciales, en las regiones donde los servicios de hospitalización no estuvieran organizados, establecerían la forma de pago a las obreras a quienes no se les había proporcionado asistencia médica. La construcción de maternidades para atender el seguro, va llevándose a cabo progresivamente. Se han construido ya tres maternidades obreras que están en funcionamiento: la de Camagüey, la de La Habana y la de Pinar del Río. Se está construyendo la de Santiago de Cuba y se pro-

yecta la de Santa Clara. Mientras la mujer está sin trabajar por su estado de gravidez, recibe de la delegación provincial de Salud y Maternidad un subsidio no menor de \$ 1.25, ni mayor de \$ 4, siempre que haya contribuido durante 5 meses en los últimos 2 años. Como prestación en especie se concede asistencia de médico o partera, a elección de la asegurada. Estos profesionales son pagados por la delegación provincial. Tienen derecho a esta asistencia las mujeres de los obreros asegurados, las cuales recibirán un premio de \$ 25 por cada hijo que den a luz, siempre que sus maridos hayan contribuido durante 10 meses a la delegación de Salud y Maternidad. A comienzos de 1942 el gobierno estableció que las empleadas del Estado, de los gobiernos provinciales y municipales también tenían derecho a los beneficios del Seguro de Maternidad. El fondo de Salud y Maternidad se forma con el 4 % de los jornales de los empleados y obreros por el $\frac{1}{2}$ % del total de los sueldos, jornales o todos otros egresos que abonen los patrones mensualmente, así como por las multas, recargos, etc. Por el primer decreto-ley el Estado también estaba obligado a contribuir, pero nunca lo hizo; posteriormente lo eximió de ello. Las recaudaciones son hechas por las delegaciones provinciales en las cuales tienen representación la clase patronal, la obrera y el gobierno. La ley no permite que se gaste más del 10 % en administración.

La reglamentación industrial checoslovaca tenía establecida la abstención del trabajo durante las seis semanas que seguían al parto. En 1924 la ley de seguro de Checoslovaquia otorgaba a las aseguradas, asistencia obstétrica gratuita, servicio médico, subsidio de puerperio igual al de enfermedad, el cual varía entre 2,70 y 24 coronas, de acuerdo al salario percibido. Estas prestaciones en dinero se conceden por espacio de 6 semanas, antes del parto y 6 después. También puede otorgarse un subsidio de lactancia, equivalente al de enfermedad, durante 12 semanas. Las grávidas que no están dentro del seguro, son atendidas por las autoridades municipales. Para las prestaciones en dinero se requiere haber contribuido 6 meses en los últimos 12 meses. Las mujeres de los asegurados gozan de las mismas prestaciones en especie que las aseguradas, además la Caja como prestación facultativa, puede acordarles un subsidio y un premio de lactancia.

En Chile, el Seguro Enfermedad-Maternidad se aplica desde 1924. Es obligatorio para todos los asalariados menores de 65 años, siempre que no ganen más de \$ 12.000 al año. Una cotización suplementaria extiende el seguro a la familia del asalariado. Además de enfermedad-maternidad, el seguro obrero incluye invalidez y vejez, además prestaciones, indemnizaciones y pensiones en dinero, y de prestaciones en especie, las que insumen casi el 70 % de las salidas. El seguro es financiado con un 2 % a cargo de los trabajadores, un 5 % de los patronos, un 1,5 % del Estado, y una subvención suplementaria del Estado constituida por una sobretasa sobre los pagos efectuados por las autoridades, igual al 1 %. La indem-

nización diaria por maternidad es igual a la mitad del salario, que se paga 15 días antes y 15 días después del parto; se da también un premio de lactancia igual al 10 % del salario. La Caja de Seguro Obligatorio ha creado la Sección Madre y Niño, cuyas funciones son: a) extender el servicio médico preventivo de los niños, hasta los 2 años; b) llevar las estadísticas de morbilidad y mortalidad infantil; c) establecer fichas clínicas que resumen todo el historial médico; d) organizar un fichero central para efectuar investigaciones médico-sociales; e) asistencia a todas las grávidas, tanto en consultorio como en domicilio; f) asistencia del recién nacido que comprende visita a domicilio del médico pediatra con su enfermera ayudante, dentro de los 8 días que siguen al parto; g) alimentación del lactante; h) creación de nuevos Centros de Madre y Niño en la ciudad capital y en las provincias. Entre las atenciones que recibe la madre, además de las en especie, están las en dinero que más arriba hemos detallado: 50 % del salario durante 15 días antes y 15 días después del parto y el auxilio de lactancia cuando la mujer amamanta su hijo, que se paga mensualmente y se concede por cada hijo dado a luz en el parto; puede prolongarse hasta un año. El auxilio maternal se obtiene aún cuando la madre o el niño fallecieren. Si la madre no cuida personalmente el niño, el premio de lactancia se otorga a la guardadora, la cual deberá cumplir las instrucciones de la Sección Madre y Niño. En caso de cesantía forzosa, la madre conserva derechos de auxilio maternal hasta 3 meses y asistencia médica durante 7 meses. El servicio maternal, excluidos los auxilios en dinero, se otorgan a las mujeres de los asegurados, cuyos niños son atendidos hasta la edad de 2 años. La ley del 13 de mayo de 1931 prohibió el trabajo de las grávidas durante los 40 días que precedían al parto y en los 20 que seguían a éste; por esta misma ley todos los establecimientos que emplean más de 20 mujeres deben tener asilos-nidos para la correspondiente lactancia. Con respecto al subsidio de lactancia el Dr. Pedro Araya Ch. propuso a la I Conferencia Interamericana de Previsión Social una modificación muy interesante. Sostiene el Dr. Araya, sobre su experiencia en la Sección Madre y Niño, que el auxilio de lactancia debe otorgarse por un período de 26 semanas y su monto debe ser escalonado, de un 15 a un 20 % del salario básico en las 8 primeras semanas y de un 25 % en las semanas restantes. Cree que este auxilio debe extenderse a las madres no aseguradas.

En Dinamarca la ley del 20 de mayo de 1933 otorga a las grávidas asistencia gratuita médica y obstétrica y subsidio como en el seguro de enfermedad. Este subsidio no puede ser menor de 1 corona en los 10 días que siguen al parto. En las 26 semanas siguientes tal subsidio diario varía entre 0.40 y 6 coronas. Algunas Cajas proporcionan curaciones en el domicilio de la puérpera; en la ciudad capital el servicio médico está a cargo de la Asistencia Sanitaria Nacional. Desde 1901 las reglamentaciones industriales establecían el reposo durante las 4 semanas precedentes

al parto. Toda fábrica con más de 25 mujeres, debe tener su cámara de lactancia.

En el Ecuador el seguro de maternidad va incluído en el de enfermedad. La ley creadora del Seguro Social Obligatorio lleva como fecha la del 14 de julio de 1942, pero sus bases se las puede encontrar en las leyes del 2 de octubre de 1935, 3 de diciembre de 1935 y 5 de enero de 1936. La asegurada tiene derecho a asistencia médica durante el embarazo, el parto y el puerperio, además del subsidio en dinero. La obligatoriedad del pago correspondiente al empleador es transferida a las cajas de previsión, las que proveen las prestaciones de acuerdo a sus estatutos. El seguro de enfermedad es administrado por una organización autónoma: el Instituto Nacional de Previsión, el cual puede, facultativamente, incluir en el seguro de maternidad la familia del obrero asegurado.

La maternidad en el Egipto está protegida por la ley del 10 de julio de 1933, la cual otorga el reposo correspondiente a las grávidas del comercio y la industria durante el mes anterior al parto y las 2 semanas sucesivas a éste; este período puede extenderse en caso de enfermedad, hasta 3 meses. Debe también concederse dos reposos diarios por lactancia por un plazo de tiempo que puede prolongarse hasta los 18 meses. El dator de trabajo debe contribuir con una cantidad igual a la mitad del salario base.

En España el seguro de maternidad tiene sus antecedentes en las leyes del 21 de agosto de 1923, del 22 de marzo de 1924 y del 26 de mayo de 1931. Establece obligatoriedad en la asistencia a la embarazada. Alcanza a todas las asalariadas, con un ingreso menor de 4.000 pesetas al año y cuya edad varíe entre 16 y 50 años. Se otorgan asistencia médica y obstétrica y excepción de trabajo durante las 6 semanas precedentes y las posteriores al parto, durante las cuales reciben un subsidio medio de 50 pesetas. El Estado concede un subsidio de 50 pesetas por cada parto, como también un premio de lactancia. Todo esto es pagado por la institución aseguradora que es el Instituto Nacional de Previsión Social. La asegurada contribuye con 7,50 pesetas por año; igual cuota está a cargo del patrón por cada trimestre. Los gastos médicos están calculados en 220 pesetas, de las cuales 40 son para la obstetra.

El gobierno español, con fecha 18 de junio de 1942 modificó el campo de aplicación del seguro de maternidad que se incluye en el régimen obligatorio de los subsidios familiares. A partir del 1º de julio de 1942, formarán parte del régimen obligatorio de subsidios familiares, las esposas de los trabajadores asegurados y las trabajadoras que no caigan dentro del seguro de maternidad por tener un salario anual superior al establecido. Son exceptuadas las esposas de los trabajadores y funcionarios del Estado, de las provincias y de los municipios, así como las esposas de aquellos asegurados que en los 9 meses anteriores al parto no hubieran alcanzado a contribuir por un período de 120 días. Las prestaciones acordadas

a esta nueva clase de beneficiarios son las mismas de la legislación en vigor, salvo que las esposas de los asegurados no reciben indemnización por descanso. La ley del 18 de junio de 1942 autoriza al Instituto Nacional de Previsión a invertir el 25 % de los fondos de reserva de la Caja Nacional de Subsidios Familiares en la edificación y habilitación de hospitales, maternidades, cunas, clínicas y dispensarios para atender la gravedad y sus hijos.

Los Estados Unidos de Norte América constituyen un país en el cual la aseguración de la maternidad se ha realizado de modo facultativo y mediante instituciones de carácter religioso o ético. En Boston se constituyó en el año 1901, una sociedad para proteger la natalidad. Fué en Missouri e Illinois en el año 1911, cuando se organiza el primer seguro de maternidad que otorgaba asistencia a las madres e hijos privados de sostén, incluída la asistencia obstétrica. Para 1913 ya eran 18 los estados que habían imitado ese ejemplo. En la mayor parte de los Estados el seguro de maternidad es sostenido por impuestos, algunos de éstos son de carácter muy particular, como es el que cobra 10 dólares a los solteros en el estado de Illinois. En 10 estados el subsidio no sólo es pagado a la madre, sino también a los parientes o tutores que están a cargo de la criatura. En muchas reglamentaciones se establece que los niños deban vivir con sus padres.

El 23 de enero de 1941 el senador Capper presentó un proyecto de ley por el cual se enmendaba la denominada ley de Seguridad Social. El beneficio de maternidad en metálico sería otorgado durante las 6 semanas que preceden y las 6 posteriores al parto, siempre que se hayan abstenido de todo trabajo. Se concede una suma global que varía entre los 15 y los 25 dólares a las aseguradas y a las mujeres de los asegurados, siempre que la mujer haya aceptado la prestación prenatal. La asegurada tiene derecho a elegir el médico o la obstetra. El Gobierno Federal subvencionaría a los Estados que establezcan planes de seguro de enfermedad de acuerdo a ciertas normas. Las aportaciones al fondo del seguro se harían por terceras partes a cargo del empleado, del patrón y del Estado, de acuerdo a una escala de salarios. Las tres cuartas partes de las aportaciones se han de usar para los beneficios médicos y una cuarta parte para los beneficios en dinero y gastos de administración.

En Estonia desde el 23 de enero de 1922, se ha tenido una ley que otorga asistencia a la grávida asegurada que tiene por lo menos 3 meses de inscripción. Este período es disminuído a 6 semanas para las obreras del Estado. Además de la asistencia en especie (médica, obstétrica y si es necesario hospitalaria), se concede durante las 2 semanas antes del parto y las 4 semanas consecutivas un salario que oscila entre el 50 y el 100 % del salario. También pueden beneficiarse del seguro de maternidad las esposas de los asegurados. En 1937 el Ministro de Asuntos Sociales propuso una modificación al seguro obligatorio de maternidad-

enfermedad. Se concedía a la obrera grávida el total de su salario diario durante las 6 semanas previas y las 6 semanas posteriores al parto, siempre que no hubieran trabajado en este período de tiempo. Si amamanta a su hijo, tiene derecho durante 26 semanas, a dos medias horas de reposo diarias en su labor.

Finlandia es uno de los países cuyo seguro de maternidad se ha desarrollado mediante Cajas de aseguración facultativa. Estas Cajas datan desde 1897 y la mayor parte de ellas conceden un subsidio diario igual a la mitad del salario durante las 2 semanas que preceden y las 4 semanas que siguen al parto. El 17 de septiembre el Riksdag aprobó una ley de seguro de maternidad no sólo para las obreras, sino para todas aquellas mujeres cuya entrada anual, incluída la del esposo, no alcance a 8.000 markkas. Se estableció un subsidio uniforme de 450 markkas por parto.

En Francia los orígenes de la aseguración de maternidad debemos remontarlos hasta 1714, cuando la Asociación de Prevención para madres lactantes organizó una protección para estas mujeres, siempre que fueran pobres y de buena conducta. Se les otorgaba un subsidio, el cual era suspendido si la mujer no observaba ciertas obligaciones religiosas: cumplir con la comunión y la confesión. En 1909 ya existen en Francia varias leyes que protegen la maternidad, aunque Caja privada para atender a las obreras grávidas de la industria del calzado existía desde 1891. En 1930 la ley extiende sus efectos a todas las asalariadas. En los seguros de las trabajadoras agrícolas se incluye una cuota suplementaria de 10 francos mensuales para protección de la maternidad y subsidio en caso de muerte. La ley respectiva de 1925 estableció para las mujeres pobres en trance de parto, asistencia médica gratuita y en las 4 semanas anteriores y posteriores a éste, un subsidio diario que variaba entre 0.80 y 1.70 francos; el subsidio de lactancia era de 15 francos.

El seguro de maternidad griego ha incluído dentro del seguro de enfermedad. Es obligatorio para todas las asalariadas, incluso las agrícolas, que residen en la circunscripción de un centro de seguro. No se incluyen las empleadas domésticas, ni las aseguradas en otras cajas. La ley del 11 de octubre de 1933 concede las prestaciones no sólo a las aseguradas, sino también a las mujeres de los asegurados. Las prestaciones en especie consisten en asistencia médica y obstétrica, como también medicamentos. Las prestaciones en dinero están representadas por un subsidio en dinero que se otorga durante 6 semanas antes del parto y 6 semanas después de éste; también hay un subsidio de lactancia, igual a la mitad del subsidio por maternidad y que se concede durante 90 días. En vez de los medicamentos, puede darse el dinero en efectivo que ellos importan. El fondo del seguro maternidad-enfermedad se forma con una contribución del 60 % de los patrones y el 40 % de los asegurados. El Estado no contribuye.

En la República de Guatemala la maternidad está protegida desde

el 30 de abril de 1925, en que por ley se concede a las obreras grávidas un período de reposo de 4 semanas antes del parto y 5 después de éste. Aquellas 4 primeras semanas se otorgan con la sola presentación de certificado médico. El patrono paga el 50 % del salario durante la duración del descanso. El seguro alcanza sólo a las asalariadas del comercio y la industria.

También en Haití las trabajadoras comerciales e industriales tienen permiso pagado por el patrono.

En Holanda la ley de 1919 prohíbe a las embarazadas el trabajo durante las 2 semanas que preceden y las 6 que siguen al parto. Eran Cajas particulares, subvencionadas por el Estado las que corrían con la asistencia de las grávidas; el subsidio de parto era de 1 a 14 florines; las contribuciones variaban entre 5 y 10 centésimos de florín por semana. La ley del 24 de abril de 1929 concedió subsidios después del parto a todas las asalariadas, excepto las domésticas. La asistencia a las mujeres no aseguradas está a cargo de Cajas Territoriales. El importe mínimo del subsidio por maternidad es igual que el de enfermedad, o sea el 70 % del jornal diario; en algunas circunstancias puede aumentarse hasta el 100 %. Una caja especial financiada por las asociaciones de empresas que contribuyen con un cuarto de florín por cada 1.000 florines de salarios, provee la asistencia médica necesaria. La contribución patronal para los medicamentos constituye una cuota especial que alcanza al 4 $\frac{0}{100}$ de los salarios.

En Hungría, según la ley del 6 de abril de 1907, la asalariada grávida no debe trabajar en las 6 semanas que preceden al parto y en las 6 que lo siguen. Reciben mientras tanto, un subsidio igual al 50 % del jornal, que puede llegar en algunas circunstancias a elevarse hasta el 75 %. Como prestación en especie se brinda asistencia médica y obstétrica, y siempre que la asegurada haya cumplido un período de 6 meses, tiene además un subsidio de puerperio y un premio de lactancia por 12 semanas. La familia del asalariado recibe asistencia médica y medicamentos durante 6 semanas.

En Inglaterra los antecedentes de protección a la maternidad se encuentran en 1812, cuando las Friendly Societies inician las ayudas a las grávidas, lo que es continuado en 1842 por la Femal Societies y las Hearts of Oaks Benefit Societies. En 1913 el National Insurance Act incluye a todas las mujeres mayores de 16 años que no tengan un rédito anual superior a 160 libras, sea asegurada o mujer de asegurado. Las mujeres aseguradas para obtener el subsidio, necesitan haber cumplido 26 semanas de inscripción; las no aseguradas, 52 semanas. La grávida debe abstenerse de trabajar durante el período establecido por los reglamentos; el subsidio de puerperio es de 30 sc. La ley del 7 de agosto de 1924 otorga un subsidio de 40 chelines semanales; si el marido está asegurado, este

subsidio se aumenta a 80 chelines; se exige un período de contribución de 42 contribuciones semanales.

En Irlanda del Norte, al igual que en el Estado Libre de Irlanda, también el subsidio es de 40 chelines; si sólo se han hecho 26 contribuciones semanales, sólo se otorgan 20 chelines.

En el plan elaborado por Sir W. H. Beveridge se acuerda a toda mujer que tiene familia un subsidio de 4 libras esterlinas. A la mujer casada, con ocupación retribuida, se otorgan durante 13 semanas, 36 chelines semanales.

En la India, data de 1929 la legislación en favor de la maternidad, que luego es ampliada en 1930, en 1934, 1937 y 1938. La ley dictada en Bombay de protección a las operarias de fábricas, es ampliada a las provincias centrales en 1930. Se prohíbe el trabajo en las 4 semanas precedentes y en las 4 posteriores al parto. El subsidio alcanza a 8 annas en Bombay y al 50 % del salario en las provincias; las prestaciones en especie están a cargo del patrono o dador de trabajo. En 1934 se modifica la ley anterior. Se establece que el subsidio de maternidad será pagado por el patrono a la obrera en una de las tres formas siguientes: a elección de la beneficiada, por 4 semanas, en las 48 horas que siguen a la presentación de un certificado firmado por un médico registrado, certificando que el parto se espera para el mes siguiente; por el resto del período total que le queda, a las 48 horas de presentación de un certificado que atestigua que la mujer ha dado a luz un niño; por el período íntegro que le corresponde por maternidad, en las 48 horas de la presentación, dentro de un plazo de 6 semanas después del parto, de un certificado de haber dado a luz un niño. La ley que lleva el número 4, de 1938 y se refiere a la protección a la maternidad en las Provincias Unidas establece entre otras cosas, un subsidio de 3 semanas en caso de aborto espontáneo, una antigüedad de 6 meses en el empleo y el establecimiento de "crèches" en todas las fábricas que tengan 50 empleadas por lo menos; las madres que dan el pecho a su hijo, tienen derecho a dos reposos suplementarios de media hora cada uno.

Italia es uno de los países donde el seguro de maternidad se ha desarrollado desde el siglo pasado. En 1862 comienzan a organizarse sociedades de seguro mutual que concedían a las aseguradas 10 liras para gastos del parto. En 1907 se dicta una ley que garantiza la protección materna y establece las salas de lactancia en los establecimientos industriales. El 17 de julio de 1910 es la fecha en que se promulga la ley de seguro de maternidad con carácter obligatorio, que habría de modificarse en 1923 y en 1929 y 1934, por los decretos-leyes respectivos. El reposo de la embarazada debe cumplirse durante el mes anterior al parto y las 6 semanas que siguen a éste. Se conceden dos períodos de reposo durante la labor para amamantar al niño. Los establecimientos con más de 30 obreras deben tener una sala de lactancia. El seguro es de carácter obligatorio,

aun para las que trabajan a domicilio. La edad debe estar comprendida entre los 15 y los 50 años; no debe percibirse una renta mensual superior a 800 liras. El fondo del seguro se lo constituye con una contribución anual de 4 liras por parte del patrono y de 3 liras por parte de la obrera. El Estado contribuye con 18 liras para embarazo, parto o aborto subsidiado. En cada parto se concede un subsidio global de 300 liras; si hay aborto, esta cifra se rebaja a 100 liras. Las condiciones que debe reunir la asegurada son las siguientes: que la madre sea obrera en ejercicio y que en los 360 días precedentes al parto haya trabajado 15 días por lo menos o que en los dos últimos años haya contribuido con las cuotas correspondientes. La institución aseguradora es la Caja Nacional de Maternidad, sección autónoma del Instituto Nacional Fascista de Previsión Social. Por el decreto-ley de marzo de 1934, se extendió el alcance del seguro de maternidad; se prohibió el trabajo de grávidas en labores donde se trasladaran o alzarán pesos, durante los 3 meses anteriores al parto. Existen en Italia asignaciones por matrimonio y por hijos que varían según la categoría del asegurado. Por aborto espontáneo sobrevenido después del tercer mes de embarazo, se acuerdan 100 liras. En el año 1936 se extendió el seguro a las trabajadoras agrícolas: además de la asistencia médica, se estableció un subsidio de 100 liras para las obreras que trabajan bajo autoridad de un tercero y 75 liras para las mujeres que forman el núcleo familiar del colono.

En el Japón la ley del 28 de marzo de 1911, sobre establecimientos industriales, prohíbe el trabajo de la mujer en las 4 semanas precedentes al parto y en las 6 semanas que lo siguen. Este período puede reducirse a 5 semanas mediante presentación de certificado médico. De acuerdo al seguro de enfermedad y a su subsiguiente reforma del 22 de abril de 1922, del 20 de marzo de 1926 y del 27 de marzo de 1929, las embarazadas perciben un subsidio que varía entre el 20 y el 60 % del salario, durante los 28 días anteriores al parto y los 42 que lo siguen, además de un subsidio de parto de 20 yens. Las prestaciones de especie consisten en asistencia médica y obstétrica. En el período 1922-1923, de 20 millones de trabajadores, 1.700.000 estaban asegurados; entre éstos había 755.000 mujeres. Funcionaban 347 Cajas autónomas y Oficinas estatales de seguros.

La ley de seguro-enfermedad de Letonia data de 1922. Ella acuerda para maternidad un subsidio igual al jornal diario, durante 4 semanas antes del parto y 8 semanas posteriores a éste. Las cajas que además conceden asistencia médica, cobran un aumento especial sobre la cuota de seguro, igual al 2 % del salario. Se acuerda, como prestación facultativa, un premio de lactancia por valor del 25 % del salario, durante un período de 8 meses.

En Lituania las leyes bases son las del 23 de junio de 1926 y las del 2 de abril de 1931. El seguro de maternidad va incluido en el de enfermedad. Además de asistencia médica y obstétrica, la asegurada recibe el

subsidio por enfermedad durante las 2 semanas que preceden al parto y las 6 que lo siguen; se otorga también una subvención de 50 litas y un premio de lactancia de igual monto que el de enfermedad por espacio de 13 semanas. También se benefician con estas prestaciones las cónyuges de los asegurados, pero deben abonar 1 lita por cada receta médica.

La ley de protección de la maternidad de Luxemburgo de 1901, era calcada de las similares de Alemania. Se concede un subsidio que importa del $\frac{1}{2}$ a los $\frac{3}{4}$ del salario, durante un período de 4 semanas, siempre que haya ingresado contribuciones por 6 meses en el último año. La ley del 17 de diciembre de 1925, modificada luego por la del 5 de septiembre de 1933, iguala el subsidio de maternidad al de enfermedad: las prestaciones en especie tienen carácter obligatorio; por el artículo 13 se extiende el seguro de maternidad hasta la familia del asegurado.

En Méjico todas las asalariadas se benefician con el seguro de maternidad. Las prestaciones son las siguientes: atención obstétrica; durante 42 días antes del parto y 42 días después de éste, un subsidio que varía entre el 30 % y 59,41 % del jornal; este subsidio puede llevarse después del parto hasta un 100 %; un premio de lactancia igual al 50 % del subsidio por maternidad, en efectivo o en especie, durante un período de 6 meses como máximo. Para recibir estas prestaciones, se necesita reunir ciertas condiciones: no estar asegurada en otra Caja, no ejecutar trabajos retribuidos durante el período de reposo, haber contribuido con 30 cotizaciones hebdomarias durante los 10 meses anteriores al parto. La esposa del obrero asegurado también tiene derecho a asistencia obstétrica. Si la asegurada es hospitalizada, el pago del subsidio es suspendido. En caso de fallecimiento, se abona una cantidad de \$ 100 para gastos de entierro. El hijo del asegurado tiene asistencia médica, quirúrgica y farmacéutica hasta la edad de 6 años.

El seguro de enfermedad de Noruega, establecido por la ley en 1909, entró en vigor en 1911. En la ley del 6 de agosto de 1913 se establece que las aseguradas que hayan cumplido un período de inscripción de 10 meses, tienen derecho a asistencia obstétrica y a un subsidio igual al de enfermedad durante 2 semanas antes y 6 semanas después del parto. Las mujeres de los asegurados reciben un subsidio global de 30 coronas. Las no aseguradas, con renta inferior a 100 coronas, reciben un subsidio que varía entre 17 y 45 coronas. En Oslo y Elversund se otorgan pensiones a las mujeres privadas de sostén con hijos menores de 15 años.

En Nueva Zelandia las prestaciones por maternidad comprenden: las atenciones médicas en una maternidad si el caso lo requiere, hasta 14 días después del parto; si la asistencia es a domicilio, servicio de médico o de partera hasta 14 días después del parto; consejos y tratamientos que pueden requerirse en los períodos pre y postnatal; si la mujer tiene el parto antes de tiempo, tanto la madre como el hijo tienen, además de la asis-

tencia en el parto, la subsiguiente durante 14 días. La asegurada tiene derecho de elegir el médico de su preferencia.

La ley de reforma del Seguro Social de Panamá, del 27 de abril de 1943, establece que las aseguradas grávidas recibirán durante el embarazo, el parto y el puerperio, las mismas prestaciones que otorga el seguro de enfermedad. Además, durante las 6 semanas anteriores y las 6 posteriores al parto han de recibir un subsidio en dinero equivalente al 50 % del sueldo diario semanal. Las aseguradas que en virtud de la ley de protección a la maternidad promulgada en 1930, tiene derecho a licencia durante las 8 semanas anteriores y posteriores al parto, recibiendo del patrón el 50 % del sueldo, no percibirán el beneficio del seguro de maternidad.

En el Perú, Carlos Bambarén sostuvo en 1924 la necesidad de incluir el seguro de maternidad dentro del Seguro Social; Luis G. Monje, en la Primera Jornada Peruana de Nipiología, propugnó por el establecimiento del Seguro Obligatorio de Maternidad con carácter autónomo; la Dra. Rosa Solano, en 1936, también defiende la necesidad del seguro de maternidad, el cual según ella, debía constar de oficinas para determinar la paternidad. Por la ley de Seguro Social vigente en el Perú, todos los obreros tienen seguro de enfermedad-maternidad, además de la protección contra otros riesgos que cubre el Seguro Social. Es obligatorio para todos los asalariados, menores de 60 años, cuyo salario anual no exceda de 3.000 soles oro. También están incluidos los trabajadores agrícolas. El Instituto Central de Lima administra el seguro. Los servicios a la grávida comprenden asistencia médica y obstétrica, suministro de medicamentos y hospitalización. El subsidio de maternidad es igual al 50 % del salario y se otorga durante los 36 días anteriores y los 36 días posteriores al parto; además, se concede un subsidio de lactancia que alcanza al 25 % del jornal y que la obrera recibe hasta que la criatura tenga 8 meses de edad. La Caja es alimentada con el 3,5 % del salario por el patrón, el 1,5 % por el asegurado y el 1 % el Estado. Además, ingresa un impuesto del 2 % sobre las bebidas alcohólicas y el tabaco y un 1 % sobre los pagos de las autoridades públicas. Para tener derecho a los beneficios del seguro de maternidad, la asegurada debe haber cotizado durante 4 semanas cuando menos en el curso de los 180 días anteriores al parto.

En Polonia, la ley del 2 de julio de 1934, prohibía el trabajo de mujeres durante las 6 semanas posteriores al parto. Con certificado se obtenía suspensión de la labor 6 semanas antes de dar a luz, sin que el patrón pudiera dejarla sin empleo. Las leyes del 19 de mayo de 1920 y del 28 de marzo de 1933, establecían un subsidio durante las 2 semanas anteriores y las 6 posteriores al parto. También se concedía un premio de lactancia por 12 semanas. La familia del asegurado tenía derecho a las prestaciones médicas. La ley del 1º de enero de 1934 introdujo algunas reformas en el Seguro Social: así, la asistencia médica a la familia se

redujo a los menores de 16 años y a los mayores de 65 años, y el subsidio por enfermedad se disminuyó al 50 % de lo que acordaba por la anterior reglamentación.

La ley de 1891, de Portugal, prohibía el trabajo de las embarazadas durante las 4 semanas posteriores al parto y establecía la obligatoriedad de tener asilos-nidos a todos los establecimientos con más de 50 mujeres empleadas. En 1933, la Constitución obliga a instituir un seguro social en favor de los trabajadores. La protección a la maternidad era involuagrada en el seguro de enfermedad, comprendiendo a todas las personas con renta menor de 900 escudos. Se concede asistencia médica, suministro de medicamentos y, después de 6 meses de inscripción, subsidio en dinero, por lo menos hasta 2 meses y hasta que se restablezca para el trabajo. Con sólo 3 meses de inscripción se otorga asistencia médica y medicamentosa. La Caja se forma con un 1,5 % del salario por parte del obrero; el patrón contribuye con un 6 % del importe global de los salarios hasta un máximo de 600 escudos. El Estado aporta un suplemento de 13 1/3 escudos por cada asalariada inscrita. Por la ley del 27 de abril de 1943, que empezó a regir el 1º de julio del mismo año, se organizó el seguro de maternidad dentro del seguro social existente, en la siguiente forma: las aseguradas durante el embarazo, parto y puerperio reciben las mismas prestaciones en especie que otorga el seguro de enfermedad (atención médica, quirúrgica, dental, farmacéutica, exámenes de laboratorio y hospitalización). Además, durante las 6 semanas anteriores y posteriores al parto recibirán un subsidio igual al 50 % del sueldo medio que resulte de dividir por 26 el total de los ingresos de la asegurada sobre lo que haya cotizado durante los 6 meses anteriores.

En la República Dominicana, según el Boletín Provisional N° 1 del Comité Interamericano de Seguridad Social, no existe seguro de maternidad. Una ordenanza ministerial de 1939 establece para las institutrices un permiso obligatorio de un mes antes del parto y un mes después de él. La interesada deberá informar a las autoridades la fecha del comienzo del último mes, para que se pueda designar la reemplazante, la cual recibirá el mismo salario que la institutriz.

En Rumania los seguros sociales se unificaron por la ley del 7 de abril de 1933. Los seguros de enfermedad y maternidad han tenido su origen en las Cajas Territoriales. Se brinda asistencia médica y obstétrica y un subsidio igual a la mitad del salario durante las 6 semanas anteriores y las 6 posteriores al parto. Para obtener estos beneficios, debe haberse contribuído con 6 cotizaciones semanales durante los últimos 12 meses. La familia del asegurado sólo tiene derecho a la asistencia médica.

En la U. R. S. S. el Código del Trabajo de 1925 establecía el reposo de las obreras manuales durante las 8 semanas precedentes y las 8 subsiguientes al parto. Las obreras intelectuales sólo tienen derecho a un descanso de 6 semanas antes y después de dar a luz. El subsidio de puerperio

es igual al salario diario, y se concede a la primera categoría por 16 semanas y la segunda por 12. Por los mismos períodos se concede un subsidio de puerperio que alcanza a 32 rublos. La madre recibe un premio de lactancia de 45 rublos mensuales, durante 9 meses. Para gastos de parto se tienen establecidos de 16 a 30 rublos; la asistencia médica, obstétrica y demás medios terapéuticos son gratuitos. Existen Casas de Maternidad donde las obreras pueden internarse 2 meses antes de tener familia y permanecer allí hasta igual período de tiempo después del nacimiento. Deben someterse a control médico cada 4 ó 6 semanas. Salidas de la Casa de Maternidad, reciben una subvención para sostén del hijo, que varía entre el 25 % y el 30 % del ingreso del trabajo.

En 1938 se redujo la duración del subsidio: se acuerda por 25 días antes del parto y 28 después de éste; la asalariada deberá tener una antigüedad de 7 meses en el establecimiento donde trabaja; el monto del subsidio se mantiene inalterado.

En Suecia se ha protegido la maternidad desde 1891. La ley del 6 de diciembre de 1912 fijó en 6 semanas el período de reposo después del parto; mediante certificado médico se podía iniciar este descanso 2 semanas antes de la fecha probable del parto. La ley de Seguros Sociales concede asistencia por período que varía entre los 42 y los 90 días, siempre que la asegurada haya cumplido con 270 días de inscripción. El Estado contribuye con una subvención de 0,50 de corona por día a cada beneficiada, siempre que la Caja a la que esté afiliada contribuya a su vez con no menos de 0,90 de corona por día. Las mujeres no aseguradas reciben durante un mes un subsidio igual a 1 corona diaria.

La ley federal suiza del 13 de febrero de 1911, en el seguro de enfermedad y accidentes, consideraba al parto como riesgo de enfermedad, siempre que la mujer hubiera cumplido un período mínimo de inscripción de 9 meses. Las prestaciones comprendían asistencia médica y medicamentos y un subsidio de un franco diario durante 6 semanas. A las madres que amamantaran sus hijos se les concedía 20 francos a partir de la fecha en que expiraban las prestaciones. El gobierno federal concedía un subsidio de 20 francos por cada parto; 0,40 de franco a las mujeres con derecho a subsidio de lactancia. En 1943, el Presidente de la Unión, propugnó por la reforma del seguro de maternidad: las prestaciones ascenderían a 2 francos diarios que se pagarían durante 6 semanas después del parto o durante 2 semanas antes del parto y 4 semanas después. En la asistencia médica se incluyen dos exámenes médicos durante el embarazo. Si el parto ocurre en la casa, se costean los gastos de la partera (máximo 60 francos). Se corren con los gastos médicos y medicamentosos, un subsidio de parto de 40 francos y un subsidio de lactancia de 50 francos. Parte del costo de hospitalización debe ser reembolsado. Se indica una asignación de 4 francos diarios para el tratamiento médico y manutención de los hospitales, y una contribución al gasto de cualquier intervención

quirúrgica necesaria hasta un máximo de 80 francos; también es indicado un subsidio infantil a razón de 2 francos diarios y un subsidio de lactancia de 50 francos. El costo del seguro de maternidad sería sostenido por los asegurados y por los poderes públicos (gobierno federal, cantones y municipalidades).

La Unión Sudafricana tiene Caja obligatoria para las enfermedades de los ferroviarios de raza blanca. La asistencia médica y la hospitalización en caso de parto, son gratuitas, lo mismo que el viaje ferroviario que debe hacer el médico tratante. El subsidio en dinero varía entre 9 peniques y 15 chelines diarios.

En nuestra hermana República del Uruguay, el Seguro de Maternidad es contemplado en el proyecto presentado a la Cámara de Senadores por la Comisión de Instrucción Pública y Legislación Social, que integran los legisladores González Arce, Butler, Bado y Otamendi (hijo). Según este proyecto, la "Caja de Seguros de Maternidad" estaría a cargo del Instituto de Jubilaciones y Pensiones. Entre otras disposiciones, el proyecto establece que las aseguradas gozarán de un subsidio equivalente a su asignación íntegra hasta un máximo de 100 pesos, así como asistencia médica y obstétrica gratuitas. Este subsidio es irrenunciable, innembargable e intransferible. Se prohíbe el trabajo en las 6 semanas anteriores y las 6 posteriores al parto, más el tiempo que pueda mediar entre la fecha prevista por el certificado médico para el parto y la fecha en que éste se produce realmente. El seguro se financia con un día de jornal que es pagado, trimestralmente, por iguales partes a cargo del patrono, de la asalariada y del Estado. Si éste es el empleador, su contribución será doble. Si la asalariada tiene un salario menor de \$ 1.50 ó un sueldo que no pase de \$ 50 por mes, no contribuye. Es obligatorio para las asalariadas y empleadas entre 15 y 45 años. También el proyecto de ley contempla los permisos a las obreras para amamantar durante su jornada de trabajo y el establecimiento de salas-cunas cuando haya más de 30 mujeres empleadas. Este proyecto fué presentado a la Cámara de Senadores el 14 diciembre de 1937. La Segunda Convención Médica Nacional del Uruguay, reunida en septiembre de 1943 en Montevideo, consideró entre otros, un meduloso trabajo del Prof. Turenne sobre "Algunas consideraciones sobre el Seguro de Maternidad". La Comisión de la sección respectiva aprobó los puntos de vista del Prof. Turenne y propuso dejar para la próxima Convención el sentar si el seguro de maternidad debe incluirse dentro del rubro "Seguro-enfermedad" y si es compatible con su asimilación a otras cajas.

En Venezuela el gobierno nacional se dirigió a fines de 1937 a la Oficina Internacional del Trabajo solicitando concurso técnico para elaborar los seguros sociales. La comisión designada presentó en abril de 1938 un proyecto al gobierno venezolano, el cual fué aprobado en 1940, apareciendo promulgado en el "Diario Oficial" el 24 de julio de este

año. Las prestaciones del seguro de maternidad consisten en asistencia médica a las aseguradas y a las mujeres de los asegurados y de un subsidio igual a los dos tercios del salario, otorgado durante las 6 semanas anteriores y las 6 posteriores al parto. Para obtener estas prestaciones la asegurada debe abstenerse de trabajar durante ese período, así como haberse cotizado en el año anterior durante 90 días, de los cuales 30 deberán corresponder a los primeros tres meses del año. La administración del Seguro es llevada por el Instituto Central, sito en Caracas. Los recursos del Seguro que engloba enfermedad o maternidad, se constituyen con cotizaciones por partes iguales a cargo del asegurado y del patrón, y que en total llegan al 5 % del salario básico. Es obligatorio para las obreras del comercio y la industria.

En Yugoslavia los seguros sociales se unificaron por la ley del 14 de mayo de 1922; la maternidad es atendida dentro del seguro de enfermedad. Además de la asistencia médica y obstétrica, se concede un subsidio del 75 % del salario base, que en algunas circunstancias puede aumentarse hasta el 100 %. Se lo concede por un período de 12 semanas. El seguro también incluye un precio de lactancia que se otorga durante 20 semanas y que alcanza al 50 % del salario; para obtenerlo la asegurada debe ofrecer un certificado médico que atestigua que amamanta a su hijo. Las mujeres de los asegurados, así como sus hermanas, hijas y nietas, tienen derecho a asistencia médica y obstétrica, un subsidio de puerperio por 4 semanas antes y después del parto, y una subvención por una sola vez igual a 14 veces el salario base.

Rogamos se nos disculpe si, por las dificultades de comunicación motivadas por la actual guerra, parte de esta información sobre antecedentes extranjeros, no está al día.

3º Nuestro seguro de maternidad

El 15 de octubre de 1934 el Congreso argentino sancionó la ley N° 11.933 que instituía el Seguro de Maternidad. Sus disposiciones más fundamentales eran: prohibición del trabajo femenino en las industrias y comercios durante los 30 días anteriores al parto y los 45 que lo siguen; establecimiento de un subsidio equivalente a su salario o sueldo íntegro, subsidio que no podía ser mayor de \$ 200, concesión de servicio médico u obstétrico. El capital para el pago del subsidio se formaba por la contribución trimestral de un día de jornal por parte de la obrera, del patrón y del Estado. El 15 de abril de 1936 se dictó el decreto N° 8022, reglamentando la ley N° 11.933. Se estableció que la administración del Seguro estaría a cargo de la Caja Nacional de Pensiones y Jubilaciones por intermedio de una sección anexa: la Caja de Maternidad. Las contribuciones se harían de acuerdo a 6 categorías, equivalentes a otras tantas categorías de salario. Las contribuciones mayores serían de \$ 3.20; las menores de \$ 1.20, por trimestre. La afiliación debía ser obligatoria para todas las

mujeres, entre 15 y 45 años, cualquiera fuera su estado civil, que fueran empleadas u obreras en uno o más establecimientos comerciales o industriales, privados o públicos, o en sus dependencias rurales o urbanas, de cualquier naturaleza que fueran. Se exceptúan las empleadas u obreras del Estado Nacional o de sus reparticiones comprendidas en el régimen de la ley N° 12.111 y las que por otras leyes nacionales o provinciales reciban beneficios iguales o mayores a los de la ley N° 11.933. Los beneficios del Seguro consisten en asistencia gratuita de médico y partera, un subsidio en efectivo para la manutención de la madre y el hijo equivalente a dos meses y medio de sueldo o salario (se computan 25 días por mes). La asistencia anterior al parto comprende: constatación y certificación del embarazo, atención médica de la grávida y visitas domiciliarias de servicio social. La asistencia de parto comprende: internación de la beneficiaria en una maternidad; en casos de excepción la atención se hará a domicilio. La asistencia después del parto abarca: permanencia en la maternidad durante la convalecencia, cuidado del recién nacido en "dispensarios materno-infantiles" y asistencia médica en las complicaciones del puerperio. Mientras en las zonas donde haya afiliadas, la Caja no establezca los servicios arriba anunciados, se podrá entregar a la beneficiaria, como suplemento del subsidio en efectivo, la cantidad de 100 pesos, destinada a costear la asistencia de médico o partera, sin que haya lugar a ajuste de cuentas, ni responsabilidad ulterior de la Caja por este concepto. La asegurada debe abstenerse de todo trabajo durante el período de reposo establecido, además está obligada a presentar al empleador antes de cumplir el 6° mes de embarazo, un certificado médico que indique la fecha probable de la concepción y del parto. Los decretos N° 93.186 y N° 109.667, aclaratorios del N° 80.229, y la ley N° 12.339 sancionada por el Congreso el 29 de diciembre de 1936, establecieron algunas modificaciones al Seguro; la principal de ellas es la excepción de contribución a las obreras o empleadas que reciben una remuneración inferior a \$ 2.60 por día de trabajo o a \$ 65 mensuales. Por decreto N° 124.925, del 18 de julio de 1942, se amplió el servicio sanitario con un ajuar por cada hijo, con la suma de \$ 20 por cada subsidio acordado con anterioridad y con \$ 100 por cada hijo nacido en el parto, para las múltiparas. La memoria de la Caja correspondiente al año 1942, anuncia que se está estudiando la implantación de un premio de lactancia.

Para dar una idea de la actividad de nuestra Caja de Maternidad, daremos algunas cifras sacadas de la última memoria publicada, la del año 1942:

BENEFICIOS ACORDADOS POR LA LEY N° 11.933

1936/1937	1.632	beneficios	por	m\$N.	443.100.—
1938	2.641	"	"	"	722.975.—
1939	4.321	"	"	"	1.185.162.50
1940	6.378	"	"	"	1.742.712.50
1941	7.880	"	"	"	2.143.625.—
1942	8.360	"	"	"	2.300.725.—

PROFESION DE LAS BENEFICIARIAS

Obreras			Empleadas		
Cantidad		26.568 85,12 %	Cantidad		4.644 14,88 %

ESPECIALIDADES

<i>Empleadas:</i>		Cantidad	%
Escritorio		2.104	45,3
Telefonistas		841	18,1
Vendedoras		1.114	24,0
Varias		585	12,6
Totales		4.644	100,0

Obreras:

Tejidos, hilados y alpargatas	7.864	29,6
Frigoríficos	4.809	18,1
Substancias alimenticias	1.780	6,7
Modistas y lenceras	2.816	10,6
Tabaco	1.594	6,0
Papeles, cartón e imprenta	930	3,5
Curtiembres y calzado	1.036	3,9
Dulces y bombones	531	2,0
Tintorerías, lavadero y planchado	452	1,7
Fósforos	425	1,6
Envases, litografía y enlozados	824	3,1
Caucho y derivados	372	1,4
Licores, vinos y refrescos	478	1,8
Hoteles y hospedajes	319	1,2
Productos químicos	691	2,6
Varios	1.647	6,2
		26.568 100,0

RESIDENCIA DE LAS BENEFICIARIAS

Capital Federal (52,96 %)	16.529	
Interior (47,04 %)	Provincia de Buenos Aires	11.196
	" " Santa Fe	1.503
	" " Entre Ríos	963
	" " Mendoza	353
	" " Córdoba	231
	" " Tucumán	120
	" " San Juan	68
	" " Corrientes	48
	" " San Luís	35
	" " Salta	28
	" " Catamarca	23
	" " Santiago del Estero	8
	" " Jujuy	3
	Gobernación del Chaco	34
	" de Misiones	22
	" de la Pampa	17
	" del Chubut	12
	" de Río Negro	6
	" de Neuquén	6
" de Formosa	3	
" de Tierra del Fuego	1	

BENEFICIOS SEGUN CATEGORIAS

Categoría	Cantidad de beneficiarias	%	Multados (1.21 %) Número	Importe	Importe pagado
A (mñn. 300.—)	16.898	54,14	129	13.600.—	5.055.800.—
B („ 275.—)	4.597	14,73	50	4.550.—	1.259.625.—
C („ 250.—)	4.640	14,87	80	5.900.—	1.154.100.—
D („ 225.—)	3.080	9,86	53	3.375.—	689.625.—
E („ 200.—)	1.304	4,18	27	1.350.—	259.450.—
F („ 175.—)	693	2,22	40	1.575.—	119.700.—
Totales . . .	31.212	100,00	379	30.350.—	8.538.300.—

ASISTENCIA SOCIAL (en 20.802 afiliadas)

Donde se asistieron durante el alumbramiento:	Cantidad	%
En Maternidades	12.637	60,75
En sus domicilios:		
Con asistencia de médico	590	
Con asistencia de partera	7.575	8,165 39,25
Totales	20.802	100,00
Días que guardaron reposo absoluto:		
Hasta diez días	16.107	77,41
Más de diez días	4.695	22,57
	20.802	100,00
Proceso del parto:		
Normales	19.141	92,02
Anormales	1.661	7,98
	20.802	100,00
Estado de salud de los recién nacidos:		
Bueno	19.382	93,17
Regular	214	1,03
Fallecidos	1.206	5,80
	20.802	100,00
Grado de mortalidad de los recién nacidos:		
Vivo	19.596	93,85
Nacidos muertos	927	4,44
Fallecidos pocos días después del parto	358	1,71
	20.802	100,00
Atención médica a las madres después del parto:		
Con atención médica	9.534	45,83
Sin atención médica	11.268	54,17
	20.802	100,00
Revisación periódica a los infantes:		
Los hacen revisar	13.538	69,08
No los hacen revisar	6.058	30,92
Fallecidos	1.206	
	20.802	100,00

SALARIOS DE LAS BENEFICIARIAS

Menores de mn. 1.40 693 casos 2,22 %	Hasta m\$n. 1.79 1.304 casos 4,18 %	Hasta m\$n. 2,10 3.080 casos 9,86 %	Hasta m\$n. 2.59 casos 4.640 14,87 %	Hasta m\$n. 3.00 6.092 casos 19,52 %
Hasta m\$n. 4.00 8.916 casos 28,57 %	Hasta m\$n 5.00 3.222 casos 10,32 %	Hasta m\$n. 6.00 1.682 casos 5,39 %	Hasta m\$n. 7.00 664 casos 2,13 %	Mayores de n\$m. 7.00 919 casos 2,94 %

INDICE DE NATALIDAD

Ejercicio	Afiliadas en actividad	Subsidios abonados	o/o
1937	112.101	1.632	1,45
1938	121.144	2.641	2,18
1939	129.306	4.321	3,34
1940	133.144	6.378	4,79
1941	156.547	7.880	5,03
1942	171.855	8.360	4,86

4º Sugerencias puericulturales para el perfeccionamiento de nuestro seguro

Como dijimos en las consideraciones generales, es nuestro propósito incluir en el presente trabajo las modificaciones o ampliaciones que desde el punto de vista puericultural consideramos que puede merecer el actual Seguro de Maternidad. Así, por ejemplo, en lo que se refiere a su campo de acción, creemos que él puede extenderse, beneficiando con ello a una apreciable zona de nuestra población. El artículo 15 de la ley respectiva establece que quienes pueden asegurarse son las empleadas u obreras de establecimientos industriales o comerciales, privados o públicos, o en sus dependencias rurales o urbanas. Nos parece que, al igual que en otros países, las prestaciones deberían llegar a toda madre en cuyo hogar las entradas no alcancen cierto monto de dinero, el cual sería establecido por los cálculos actuariales correspondientes. Además de los servicios médicos, recibirán un subsidio para su manutención y la de su hijo.

Alguien podrá argumentar que las familias menesterosas son las más prolíficas y que en ellas no hay necesidad de estimular la natalidad. A esta objeción contestaremos que también en tal capa social es donde se registra la mayor mortalidad, así que si tienen mayor número de hijos, éstos se les mueren más: ya por trastornos motivados por causas prenatales o natales, ya por trastornos nutrodigestivos de la primera infancia. Un seguro de mayor alcance influiría considerablemente en el descenso de la mortalidad materno-infantil. Entre las mayores beneficiadas estarían

las mujeres que trabajan en servicio doméstico. Teniendo que trabajar en domicilios particulares donde no se les admitan criaturas, deben, o evitar tener hijos, o si los tienen, dejarlos en manos extrañas que se los atienden malamente por los \$ 10 ó \$ 15 mensuales que pueden pagar por tal cuidado.

Pensemos las proyecciones médico-sociales que le daría al Seguro de Maternidad este aumento de su campo de acción, al tener dentro de su esfera preventiva-curativa a una gran parte de la población materno-infantil.

El capítulo referente a los cuidados que recibirá la asegurada antes del parto, establece que deberá hacerse la constatación de su gravidez en los consultorios obstétricos correspondientes y que asimismo se brindará la asistencia médica necesaria. Creemos que estas prestaciones prenatales que concede la actual ley deben ampliarse, para que el espíritu eugenésico que la mueve se vea más ampliamente realizado. La vigilancia médica de la embarazada no debe ser solamente durante su gravidez, ella debe ser preconcepcional. ¿Cuántos trastornos graves para la madre y para el futuro hijo pueden evitarse con una medida higiénica o curativa adoptada antes de la concepción? Toda mujer, por el mero acto de entrar en el Seguro, debería ser objeto de un examen preventivo. Y ya sabemos lo mucho que valoramos en los tiempos actuales a esta clase de examen. Por ello, no creemos que aquí debamos extendernos acerca del valor del examen preconcepcional en la prevención de las enfermedades. Ya nuestro país ha dado una muestra de su importancia, estableciendo la revisión médica prenupcial obligatoria.

La realización de esta vigilancia médica preconcepcional de las aseguradas, podría verse dificultada por una disposición de la actual reglamentación del Seguro. De acuerdo a ésta, la asegurada puede mantenerse sin declarar su gravidez hasta cerca del 6º mes de embarazo. Bien sabemos el trastorno, a veces irreparable, que es capaz de originar una declaración tardía del embarazo. Para una sífilis, una tuberculosis, o una cardiopatía maternas, cada mes de gravidez transcurrido sin recibir la indicación preventiva o terapéutica correspondiente, es un precioso tiempo perdido que con nada se puede reparar. Y para que esas medidas higiénicas o curativas puedan alcanzar el éxito deseado, no sólo debe ser obligatoria la declaración del embarazo, sino que también ha de ser obligatoria la concurrencia al Servicio Médico, todas las veces que su estado lo requiera. Cuántos trastornos ulteriores y cuánta salud se ahorraría, no sólo en los embarazos patológicos, sino también en aquellos que iniciados sin anormalidad aparente, se complican "a posteriori".

Acerca del período de tiempo durante el cual la asegurada debe abandonar el trabajo cuando se encuentra en trance de maternidad, el Prof. Turenne sostiene que su distribución con relación a la fecha del parto, no debe ser igual en todos los casos, sino que ello debe dejarse

librado en parte a la asegurada y en parte a la opinión técnica. Dice el distinguido profesor uruguayo que no siendo la actividad normal del trabajo lo que explica las complicaciones del embarazo y del parto, ni los trastornos del neonato, sino lo insalubre y la prolongación del trabajo, las actitudes posturales antihigiénicas, los errores dietéticos de la grávida, etc., el término de 1, 2 ó 3 semanas de reposo previas al parto, pueden resultar excesivas, o insuficientes. Así, una lavandera u obrera múltipara con posturas incómodas durante su labor, ha de necesitar mayor tiempo de reposo que un múltipara, empleada de oficina que puede trabajar hasta 15 días antes del parto. Agrega que es desconocer lo incierto que resulta establecer la fecha exacta del nacimiento, el querer determinar con certeza la duración del reposo del preparto.

Aconseja la distribución del período de reposo en forma especial en cada caso.

También, en el capítulo sobre la atención antes del parto, se establece que deberá brindarse a las beneficiarias, asistencia social. Circunstancias propicias se presentan para que esta disposición se cumpla a satisfacción. La Asistencia y el Servicio Social se encuentra en plena difusión en nuestro país. Iniciada en la Capital Federal, se va extendiendo al resto de la República. Pronto el personal de carrera podrá ir reemplazando al no idóneo. Convendría que la ley especificara que las Oficinas del Seguro de Maternidad, especialmente aquellas que están en directo contacto con las aseguradas, deben estar atendidas por personal femenino, con título de Asistente Social o de Visitadora de Higiene. Ello no haría si no facilitar la realización de la ley N° 11.933. Sin un Servicio Social eficiente, el Seguro de Maternidad, aunque procure un subsidio económico y asistencia médica, no alcanzará a realizar los altos fines que con él se persigue. Sin una suficiente divulgación de las ventajas del Seguro entre las asalariadas, sin una educación en pro de una maternidad consciente, sin un estado actual del problema social que cada hogar obrero constituye, sin una correcta vigilancia de la crianza del niño, sin un estímulo a las prácticas higiénicas antes y después del parto, la ley será letra fría, privada del sentido humano que primordialmente debe tener. Si el Seguro no ofrece un Servicio Social eficiente, han de surgir factores negativos que hay que evitar: disminución de embarazos entre las aseguradas, escasa concurrencia a los exámenes médicos periódicos, la gravidez no será declarada precozmente, los niños correrán riesgo de enfermedad por no cumplirse en ellos las indicaciones puericulturales de rigor, los subsidios por maternidad serán gastados en menesteres subalternos, etc., etc.

Con respecto a la asistencia posterior al parto, el artículo 21 dice que "el cuidado del recién nacido y la atención de la puerpera se llevarán a cabo en dispensarios materno-infantiles". Nos parece que convendría, para que no se pierda continuidad de acción, que tal cuidado y atención deba brindarse en el mismo Servicio donde se atendió el parto. Si "aten-

ción en dispensario materno-infantiles" implica que la madre debe concurrir a los Centros de Higiene Materno Infantil que actualmente tiene el Estado y en los que se procura asistencia a la población menesterosa, creemos que el espíritu del Seguro se desvirtúa. Ello significaría olvidar el carácter no indigente que tiene la asegurada y disminuirá el elevado concepto que debe merecer el Seguro de Maternidad. Como dijimos anteriormente, la atención del postparto de la madre y del niño deberán realizarse en aquellos servicios médicos con los que la Caja ha celebrado los contratos correspondientes, si es que ella no tiene Maternidad propia.

El Servicio Social también tiene que incluirse entre los servicios posteriores al parto. El proveería la correcta información estadística que requiere la Caja. En la actualidad se la solicita mediante la "Ficha B", que debe ser llenada por las propias beneficiadas. En esta Ficha encontramos algunas preguntas que no sabemos con qué veracidad pueden contestarlas las asalariadas. Por ejemplo: "¿Su parto fué normal?" "Si fué anormal, ¿qué inconvenientes tuvo?" "Si su hijo no vive, ¿cuándo y de qué falleció?" Comprendemos que estas deficiencias son frecuentes en los períodos iniciales de todo Seguro, y estamos seguros que ellas han de ser corregidas en las próximas reformas que esta medida de previsión ha de merecer.

En lo que se refiere a la cantidad de 100 pesos que según la ley se ha de entregar a las beneficiarias en aquellas zonas donde la Caja no haya establecido los servicios médico-obstétrico que debe proporcionar, creemos que debe exigirse un certificado que asegure que tal suma se gastó en médico o en partera o en otro servicio competente. Así se procuraría evitar que la asegurada, o su cónyuge, gasten el dinero en cualquier otra cosa, y que el parto sea atendido malamente por una comadrona improvisada o aficionada.

Existe una extensión del Seguro que estudiamos, que de poder efectuarse, le daría una extraordinaria trascendencia médico-social. Nos referimos a poder brindar asistencia hasta que el niño tuviera, por lo menos, un año de edad. En esta forma podría tenerse bajo control preventivo y curativo a una gran parte de nuestra población infantil (especialmente si el Seguro alcanzara a las madres con ninguna o escasa renta). Esta extensión dependerá de lo que digan al respecto los cálculos actuariales correspondientes.

Respecto al subsidio que se otorga actualmente en efectivo, creemos que existe una situación que es susceptible de modificación. Para la manutención de la madre y del hijo se tiene establecidas 6 categorías de subsidios: ellas van desde una mayor de \$ 200 a una menor de \$ 75. Ante estos montos de subsidio nos preguntamos: ¿Cómo es que para el Estado pueden haber madres y niños que para su manutención requieran \$ 75 y otros \$ 200?; la cantidad y calidad de alimentos, las ropas, el "confort", ¿no habrán de ser iguales para todos? Como médicos, no podemos admitir

que un estado de maternidad sea valorado en mayor cantidad de dinero que otro. Creemos, por lo tanto, que es menester unificar el subsidio en una suma que los actuarios han de establecer.

Un subsidio imprescindible dentro de un Seguro de Maternidad es el de lactancia. "El embarazo, el parto y lactancia constituyen una cadena fisiológica de la que no puede sacarse impunemente un eslabón", dijo hace mucho Lasablière, y sigue así creyéndose en los tiempos actuales.

Todos los puericultores estamos de acuerdo en que si bien al nacer el hijo se separa de una placenta de la madre, debe seguir unido a ésta por esa otra placenta que constituyen sus senos llenos de leche.

En la Memoria de nuestra Caja de Maternidad, correspondiente al año 1942, la Junta de Administración informa que tiene en proyecto la provisión a las beneficiarias de un nuevo recurso que facilite la lactancia del hijo.

Un subsidio o premio de lactancia es un medio de completar el alcance que debe tener el Seguro de Maternidad. Habría de concederse durante las 28 ó 30 semanas inmediatamente posteriores al parto. El monto deberá ser establecido por los cálculos actuariales correspondientes. Acerca de su distribución a lo largo del período en que es acordado, puede aprovecharse la experiencia que sobre este aspecto del Seguro se tiene ya en otros países, como por ejemplo, en nuestra vecina República de Chile. De acuerdo a lo sugerido por el Dr. Araya en un trabajo que hemos citado al ocuparnos de los antecedentes del Seguro de Maternidad en Chile, el monto del subsidio debe ser mayor en las últimas 20 semanas del período durante el cual se acuerda. Es entonces cuando se debe estimular la lactancia materna. En la generalidad de los casos durante las primeras 6 ó 10 semanas, la madre puede alimentar sin inconvenientes a su prole. Nos permitimos sugerir que durante las 6 ó 10 semanas mediatas al parto, se conceda un subsidio de lactancia igual al 20 % del jornal básico; en las 20 ó 22 semanas subsiguientes se lo podría aumentar hasta el 40 ó 50 ‰.

No creemos, como es fácil suponerlo, que el estímulo a la lactancia materna debe efectuarse sólo mediante estos subsidios o premios en dinero. También atribuimos gran valor a otros medios, tales como la divulgación sanitaria, las visitas domiciliarias del personal del Servicio Social, las cantinas o refectorios maternos, los concursos de bebés, la creación de "crèches" en las fábricas u otros establecimientos donde trabajan mujeres, etc., etc.

Un punto digno de ser considerado en materia de Seguro de Maternidad, es si en un régimen de Seguro Social debe incluirse dentro del seguro de enfermedad. Como puericultores, somos de opinión que debe quedar fuera de la órbita de este seguro, pues la maternidad no es una enfermedad. Nos parece que en un Seguro Social el Seguro de Mater-

nidad tiene que ir en un plano preferido, dada la trascendencia social y demográfica que él tiene.

Otro aspecto de gran interés, es el que se refiere a la unificación de las Cajas de Maternidad con las Asignaciones Familiares o Infantiles. Desde el punto de vista médico, creemos que todo lo que propenda a la continuidad de la ayuda a la infancia, debe contar con nuestro "visto bueno". La unificación a que nos referimos, haría que al Seguro de Maternidad, siguiera la Asignación Familiar o Infantil sin que se interrumpa la provisión de las prestaciones, ya en dinero, ya en especie.

La ley N° 11.933, creadora del Seguro de Maternidad, ha motivado interesantes apreciaciones de distinguidos especialistas en Legislación del Trabajo, como el Dr. Alejandro M. Unsain y el Dr. Atilio Bramuglia, en lo que se refiere a casos de despido por incumplimiento del empleador, o por enfermedad originada en el embarazo o parto, que deje incapacidad.

También el Dr. Carlos Bernaldo de Quirós ha hecho valiosas aportaciones sobre invalidez por embarazo.

No creemos que debamos extendernos sobre estos aspectos que escapan a la atalaya puericultural, desde la cual hemos enfocado al Seguro de Maternidad.

Abrigamos la esperanza que en un futuro cercano se modifique este Seguro y se obtenga así, un apreciable beneficio demográfico.

No dudamos que quienes se ocupan en la actualidad del Seguro Social en nuestro país, conocen perfectamente bien el importante lugar que dentro de ese sistema de previsión corresponde al Seguro de Maternidad.

Si en algo pudiera ayudar el presente trabajo, se vería satisfecha la honda y sentida preocupación que nos mueve: contribuir al esfuerzo común por mejorar el acervo social de la patria.

ERITROBLASTOSIS FETAL Y FACTOR Rh *

POR LOS DOCTORES

MIGUEL A. ETCHEVERRY

Subjefe de Laboratorio del Hospital Rivadavia
Buenos Aires

HUMBERTO LINARES GARZON

Médico de la Escuela Nacional
de Puericultura. Córdoba

JULIO C. PEREIRA

Profesor Suplente de Obstetricia
Córdoba

(Conclusión)

COMENTARIOS DEL CASO

El interrogatorio efectuado con motivo del examen de la señora H. Q. de F. O., destacó dos hechos de significación clínica:

Primero: Los resultados negativos de todas las investigaciones de laboratorio que en forma reiterada se realizaron para descubrir lúes (incluido análisis de líquido céfalloarraquídeo de la hija).

Segundo: La muerte de dos hijos por ictericia grave neonatorum y anemia hemolítica del recién nacido, precedida por el nacimiento de la primera hija la cual, a pesar del parto espontáneo normal, presentó manifestaciones convulsivas a las 36 horas de nacer, hecho que atribuímos a una hemorragia cerebral que dejó su secuela de carácter orgánico, por cuanto la niña, cada dos o tres meses, tiene ataques del tipo Jacksoniano. La existencia muy probable de una hemorragia cerebral en una niña nacida de parto eutócico podría vincularse quizás, a manifestaciones de la diátesis hemorrágica del recién nacido que Javert ³³, incluye como una de las formas clínicas de la eritroblastosis.

Un distinguido especialista que la atendió en sus primeros días, constató la existencia de esclerema, que para nosotros tiene gran importancia.

Esta enfermedad del recién nacido, de etiología hasta ahora desconocida, cuya constatación implica un pronóstico grave y que es de mayor frecuencia en los prematuros, a nuestro juicio es muy probable que sea otra manifestación clínica de la eritroblastosis. El hecho de que esta niña fuese Rh positiva y por lo tanto, capaz de haber iniciado una etapa en la isoinmunización de su madre Rh negativa, nos hizo presumir esta posible vinculación etiológica. Posteriormente en un prematuro fallecido con esclerema, visto por uno de nosotros en el Instituto de Maternidad de

Córdoba, se encontró un número elevado de eritroblastos en la sangre periférica y además, más recientemente hemos asistido un niño con eritroblastosis confirmada forma anémica, que también presentaba esclerema.

La única cita que hemos encontrado en la literatura es el trabajo de Wolfe y Neigus¹⁰⁷, quienes a pesar de no referirse concretamente al esclerema, sobre 20 casos de ictericia grave neonatorum encontraron 5 casos con edemas circunscriptos, todos los cuales fallecieron y por esta circunstancia sugieren que este aspecto clínico viene a representar un estado intermedio entre la forma ictérica y la hidrópica de la eritroblastosis fetal.

Los antecedentes mencionados al comienzo de estos comentarios, nos llevaron a la presunción diagnóstica que estábamos frente a casos de eritroblastosis, hecho que fué confirmado al comprobar, por el estudio de la sangre, que la madre era Rh negativa y el esposo Rh positivo, lo mismo que su primer hija.

Había la posibilidad que en el embarazo actual el feto no hubiese heredado el factor Rh (si fuera el padre heterozigótico), por cuanto los exámenes practicados a los 5 y 7 meses no revelaban la presencia de isoaglutininas, pero la verificación de ellas al octavo mes y su rápido y gran aumento posterior confirmaba plenamente que estábamos frente a otro embarazo, en que al igual que los anteriores, el feto corría grave riesgo de morir in útero o poco después de nacer, porque desde ese momento los glóbulos del feto estaban expuestos en forma permanente, a la acción hemolítica de las aglutininas maternas.

Por lo tanto y siendo ya viable el feto, consideramos que era preferible para su mejor desarrollo ulterior, evitar lo antes posible la acción prolongada de dichas hemoaglutininas sobre el organismo fetal, acción que no está relacionada con la concentración de aglutinina en la sangre materna *, sino más bien con el mayor o menor período de tiempo que las mismas actúan^{42 y 35}.

Gallager, Danis y Jones²³, hacen notar la falta de paralelismo entre el título de los hemoanticuerpos Rh maternos investigados pocos días después del parto y la gravedad de la enfermedad en el niño y Reid, citado por Langley y Stratton⁴², sostienen este paralelismo y la importancia del tiempo de la acción. Por estas razones decidimos realizar el parto prematuro lo antes posible.

Fracasado el método de Watson⁶⁹, se intenta el preconizado por Palacios Costa y Berdina⁶⁵, obteniendo éxito aunque no en forma absoluta por el método solo, pues las contracciones uterinas recién se iniciaron cuando se hizo una discreta dilatación digital del cuello uterino e intentos de romper las membranas, lo que no se consiguió dada la altura elevada de la presentación (ver cuadro N° 4).

* Esto mismo lo hemos podido verificar en otro caso a publicarse, donde se comprobó un título de aglutininas maternas anti-Rh en la sangre muy bajo (1 : 3) antes y en el momento del parto, a pesar de lo cual el hijo hizo una forma ictérica grave, rápidamente mortal.

Después de inyectar en forma fraccionada, 21 c.c. de gluconato de quinina (de la marca recomendada por el autor citado), desde las 8 hasta las 23 horas, se suspendieron las inyecciones considerando que el método había fracasado, pero a las 5 horas del día siguiente se reinician las contracciones en forma espontánea y progresiva, haciéndose el parto sin mayores particularidades.

La indicación del parto provocado prematuramente en estos casos, es sostenida por Vaccaro y Meza⁸⁷, y por Mollison (citado por Magalhaes), mientras que Bayona y Gori⁴, manifiestan que sólo debe hacerse por indicación materna y Magalhaes Carvalho⁵⁸, expresa su duda en aconsejar tal intervención obstétrica.

Así como en nuestra opinión creemos que es útil y beneficioso para el feto la inducción del parto en el transcurso del último mes del embarazo, época que ofrece mayores garantías para la supervivencia de la criatura (por supuesto que previa constatación de la isoimmunización materna), no creemos en cambio que deba hacerse correr a la madre los riesgos de una operación cesárea tal como lo preconizan Vaccaro y Meza y Rothman y Hopkins^{87 y 77}. En nuestra enferma, a pesar que hubo contracciones uterinas dolorosas durante 18 horas, el título de las hemoaglutininas maternas se mantuvo al mismo nivel antes e inmediatamente después del parto. Esto indica la falta de acción perjudicial de la dinámica uterina con respecto a la mayor afluencia de isoaglutininas anti-Rh al organismo fetal y, la inconsistencia del argumento invocado por Vaccaro y Meza para justificar la operación cesárea.

La posibilidad de la muerte fetal in útero o durante el parto, exclusivamente por la acción de la aglutininas; los peligros de orden materno y fetal a que puede conducir un feto hidrópico durante la evolución del parto^{16b}, y por otra parte, el mayor porcentaje de sufrimientos fetales^{34 y 77}, que se observan en esta afección en relación a los casos normales, lo que involucra también reales peligros para el feto, nos lleva a ser decididos partidarios de la provocación del parto prematuro, con las restricciones antes expresadas.

Esta niña inició su ictericia por la cara recién a las 3 ó 4 horas de nacimiento, la que se generalizó progresiva y rápidamente. Sin embargo, en la sangre del cordón se comprobaron signos evidentes de hemólisis (bilirrubinemia total 32 mg. $\frac{\%}{100}$, anemia hipohemoglobinemia relativas, y la eritroblastosis como expresión de hematopoyesis compensatoria). Evidentemente la hiperbilirrubinemia encontrada en el momento del nacimiento, alcanzaba un nivel superior al necesario para producir ictericia, que según Varela Fuentes, Canzani y Graña⁸⁹, es de 0,030 $\frac{\%}{100}$.

Este contraste o falta de paralelismo entre la bilirrubinemia exagerada y la ausencia de su objetivación en la piel, es decir, la ictericia, es un hecho que nos ha llamado la atención y sugerimos podría explicarse en parte por la acción antitóxica de la placenta que algunos la han asemejado al

hígado^{16a}, y además porque, pasando los pigmentos biliares a la circulación materna a través de la placenta, serían eliminados por la madre sin haber tenido oportunidad de depositarse en la piel del feto. Que los pigmentos biliares pueden pasar a través de la placenta, está demostrado por los casos de ictericia materna prolongada, donde se puede observar el líquido amniótico teñido de amarillo, y hasta el feto ictérico¹⁰. Pasando los pigmentos fetales de origen hemolítico a la circulación materna, éstos no se acumularían en el feto y por lo tanto no podrían dar lugar a ictericia. Pero una vez producido el parto y suspendida esa vía de eliminación de los pigmentos, éstos, ya aumentados en la circulación fetal y aumentando ahora más aceleradamente de acuerdo a la hemólisis, se depositarán de inmediato y en forma cada vez más acentuada en la piel del feto, dando lugar, recién entonces, a la ictericia. Para comprobar esta hipótesis, nos proponemos estudiar la bilirrubinemia en las embarazadas que posean isoaglutininas anti-Rh en su circulación.

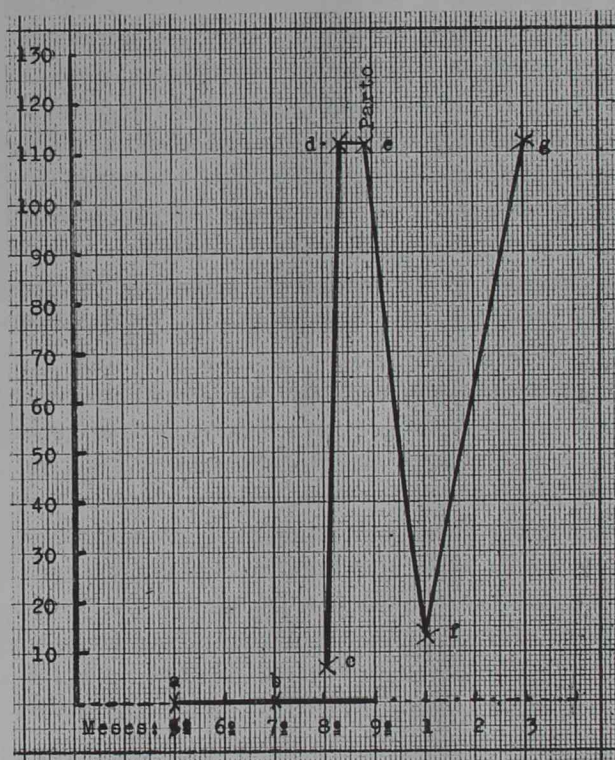
Pero la hemólisis solamente no es suficiente para explicar la aparición de la ictericia, pues aún con graves anemias y en los casos de hidropesía fetal (estado este último que es el más grave en relación con las otras formas clínicas, pues da el 100 % de muertes), habitualmente no se produce ictericia, aun viviendo las horas suficientes para constatarlas, y de tratarse en ambos de un similar proceso hemolítico. En nuestro caso, el tercer hijo murió a los 14 días por anemia y, sin embargo, en ningún momento observaron el más leve tinte ictérico. En el parto actual podemos considerar que la hija, tuvo sucesivamente dos formas clínicas de eritroblastosis: en los primeros días del nacimiento la ictericia grave que mejoró transitoriamente con las transfusiones de sangre Rh positiva y luego a los 16 días la forma anémica (apareciendo muy leve ictericia después de las transfusiones del segundo dador Rh positivo, cuya sangre fué total e inmediatamente hemolizada). Esto nos induce a creer, de acuerdo con Varela Fuentes⁸⁸, que en todos los casos donde se observa ictericia, debe existir otro factor que suponemos sea la insuficiencia hepática, estimando que el tratamiento en la forma ictérica de la eritroblastosis debe ser complementado con dosis repetidas de vitamina K.

Como hemos anotado y se observa en el gráfico N° 7, en esta enferma el proceso de isoimmunización comenzó aproximadamente a los 8 meses del embarazo.

Son pocos los casos en que ha podido demostrarse la existencia de las isoaglutininas anti-Rh durante el mismo. Levine, Burnhan, Katzin y Vogel⁴⁸, señalan su hallazgo a los 8 meses en una oportunidad. Kariher y Spindler³⁶, describen tres casos que merecen un comentario. En uno de ellos, dos meses antes del parto prematuro (6 meses), de un feto muerto, obtuvieron una clara reacción para el hemoanticuerpo Rh; tres semanas después, e igualmente en 3 investigaciones más efectuadas hasta 8 días después del parto, no pudieron demostrarse de nuevo dichas aglu-

CUADRO Nº 7

Curva del título de las isoaglutininas anti-Rh durante el embarazo y el postparto
Sra. H. de F. O.



- a) A los 5 meses de embarazo.
- b) A los 7 meses de embarazo.
- c) A los 8 meses de embarazo.
- d) A los 8 meses y 10 días.
- e) Parto provocado (8 meses 20 días)
- f) Un mes después del parto.
- g) 3 meses después del parto.

Nota: Las cruces indican los momentos en que se investigaron los aglutininas. (Las dos primeras fueron negativas).

tininas, a pesar de la comprobación anatómopatológica de la enfermedad en el feto. En otra embarazada, un examen de rutina mostró que era Rh negativa y que su suero contenía sustancia anti-Rh con título de 1:16 a los 8 meses de embarazo, lo que permitió prever el nacimiento de un niño eritroblastótico, hecho confirmado. En su caso quinto realizaron similar investigación en seis ocasiones desde el 4º mes de embarazo hasta el momento del parto con resultados negativos, naciendo a pesar de ello, un niño con ictericia grave que curó con transfusiones de sangre Rh negativa. Debemos señalar, sin embargo, que la sangre extraída el día del parto aglutinó débilmente 3 de 10 muestras de glóbulos del grupo O Rh positiva y que exámenes subsiguientes en el puerperio fueron negativos.

El primero y el último de estos casos son una demostración de la posibilidad de reacciones positivas de carácter fugaz para los anticuerpos Rh, por lo cual estas investigaciones deben reiterarse cuando existen antecedentes sospechosos.

Estos hechos ponen también de relieve la conveniencia, cuando no

se han encontrado previamente las isoaglutininas, de no hacer pronóstico favorable con respecto al niño y antes del parto y de completar las investigaciones en el recién nacido y en la placenta.

El examen anatómopatológico de la placenta de la señora de F. O. demostró la existencia de un hematoma intraplacentario (ver Fig. 6), y en los cortes examinados a gran aumento se comprobó que debido a la ruptura de vellosidades coriales (ver Fig. 10), la sangre del feto podía mezclarse con la materna, pasando así a la circulación de ésta. Esta constatación significa una prueba real e importante, obtenida por Javert—quien del estudio de 34 placentas de todas las formas de eritroblastosis encontró hematomas en 8 casos³⁴—, que apoya la teoría de Levine de la isoimmunización por el embarazo.

Habiéndose demostrado por Boorman y Dodd¹⁷, que el factor Rh está ampliamente distribuido en los tejidos y casi enteramente ausente de los líquidos del cuerpo, no es exacto por lo tanto que este antígeno esté limitado a los glóbulos rojos como había sido creído después del trabajo de Levine y Katzin⁵⁸. Este hecho, sin embargo, no resta importancia al experimento de Levine⁴⁴, quien ha conseguido aumentar notablemente el título de aglutininas en conejos sometidos durante una y dos semanas a inyecciones diarias de 2 c.c. de una dilución de 1 gr. de sangre en 5000 c.c. de suero fisiológico, es decir, que los conejos recibieron 0,0014 y 0,0028 c.c. de sangre, cantidades que elevadas en proporción a un adulto de 60 kg. vendrían a ser 0,0336 y 0,0672 c.c., respectivamente. Con esto se prueba que cantidades verdaderamente mínimas de sangre pueden ser suficientes para producir una reacción de inmunidad, reacción que en un organismo previamente sensibilizado debe ser, lógicamente, de mayor intensidad.

En un caso más reciente a publicarse, se investigaron las aglutininas anti-Rh en el líquido amniótico sin haberse logrado su constatación. Nos parece de interés insistir en esta búsqueda por cuanto de comprobarse su presencia significaría un mecanismo complementario hasta ahora no mencionado, por el cual los anticuerpos Rh podrían llegar al organismo del feto, dado que la deglución del líquido amniótico es un hecho comprobado¹⁰⁴. Si como lo cree Wiener⁹⁶, es posible que los isoanticuerpos Rh de la leche pueden ejercer su acción hemolítica por vía digestiva en los primeros días de la vida, es lógico pensar que esta misma forma de acción se produciría si el líquido amniótico contuviera anti-Rh, por cuanto es deglutido "in útero".

Como se indica en el cuadro N° 5, a los 6 días del parto se investigó la presencia de isoanticuerpos en la leche de la señora de F. O., obteniéndose un resultado negativo, por lo cual se continuó con la lactancia materna complementada con leche de ama hasta los 22 días en que indicamos su supresión definitiva ante la intensificación de la anemia (ver cuadro N° 6).

Levine y colaboradores⁴⁸, sospecharon la posible intervención del calostro como causa de los procesos hemolíticos retardados. Los primeros en descubrir la presencia de los isoanticuerpos Rh en la leche de una madre con un niño erotroblastósico, fueron Witebsky y colaboradores¹⁰⁵. Posteriormente, además del trabajo de Wiener ya mencionado⁹⁶, Langley y Stratton⁴², investigaron esta aglutinina en la leche de 10 madres de niños afectados, encontrando 7 resultados positivos. En un cuadro comparativo presentan los títulos de la leche y del suero sanguíneo de cada enferma, siendo la concentración en aquélla mucho más reducida; así, en el caso N° 11, con un título de 1024 en sangre, el de la leche fué 64 y en el N° 12, con 64 en suero sanguíneo, era sólo 4 en la leche. Ha sido aconsejada la supresión de la lactancia materna¹⁰³, pero como la aglutinina desaparece con la ebullición, Langley y Stratton indican este procedimiento para poder continuarla.

Como hasta el presente no se ha demostrado que las aglutininas deglutidas por el niño no sean destruídas en el tractus digestivo, se mantiene la duda sobre la posibilidad de esta acción perjudicial, por lo que consideramos de interés investigaciones más completas sobre este punto.

El cuadro N° 7 muestra en forma gráfica la evolución de los títulos de las hemoaglutininas anti-Rh en la sangre de la madre. Después del brusco ascenso del octavo mes, el título se mantiene al mismo nivel inmediatamente después del parto, demuestra un marcado descenso al mes del puerperio para ascender en forma inesperada hasta su mismo nivel anterior a los tres meses. Esta titulación fué hecha con sangre extraída en momento que la enferma menstruaba normalmente. La menstruación siguiente faltó y una reacción de Friedman, realizada a mediados de agosto, confirmó la existencia de un nuevo embarazo.

La constatación de nuevo embarazo en esta madre plantea un grave problema pronóstico con respecto a la vida de su futuro hijo, primero porque, como ya hemos referido, el padre sería homocigótico y segundo porque habiéndose comprobado un título alto de aglutininas un mes antes de la iniciación del actual embarazo, es presumible su permanencia por lo menos, durante los primeros meses de la evolución del mismo con el consiguiente peligro para la vida del feto.

La persistencia de los isoanticuerpos Rh en madres inmunizadas por el embarazo, tiene una duración variable. Los resultados obtenidos en una investigación sistemática sobre 141 madres por Levine, Burnhan, Katzin y Vogel⁴⁸, han sido resumidos por los autores en el cuadro N° 8 y además Poter, Davidsohn y Crudden⁷², consiguieron demostrar en un caso la presencia de las isoaglutininas a los 6 años después del último embarazo.

Un aspecto interesante del resultado de las pruebas directas cruzadas, realizadas con las sangres obtenidas momentos después del parto, de la madre, del padre, y del recién nacido, es el hecho que el suero de la madre

CUADRO N° 8

Frecuencia de las aglutininas anti-Rh en 141 madres

(Por Levine, Burnhan, Katzin y Vogel)

Intervalo después del parto de un niño enfermo	Aglutininas presentes	Aglutininas ausentes
2 meses postpartum	33	37
2 meses al año postpartum	5	15
1 año o más postpartum	2	39
Durante embarazo siguiente	2	5
Sin datos	0	3
TOTAL	42	99

aglutina los glóbulos de la niña (1:14) en proporción mucho menor que a los glóbulos del esposo (1:112). Esta particularidad no tiene una explicación clara hasta ahora, pues se ha demostrado que los aglutinógenos están perfectamente desarrollados en época precoz de la vida del feto, por lo cual esta causa no podría ser invocada; lo más probable es que esté ligada al proceso de la absorción de las aglutininas anti-Rh por los propios glóbulos fetales. El complejo antígeno-anticuerpo formado, anularía parte del factor Rh del glóbulo rojo y probablemente sería arrastrado con los lavados a que se someten los hematíes para efectuar las pruebas de aglutinación "in vitro". En resumen, dichos glóbulos fetales se comportarían como si fueran pobres en aglutinógeno Rh.

La cantidad de eritroblastos existente en la sangre de nuestra enfermita no fué muy elevada, alcanzando su máximo de 19,5 por cada 100 leucocitos al día siguiente de nacer y persistiendo en cantidades anormales hasta los 22 días de edad. En otros dos casos observados por nosotros se encontraron cifras de 510 y 125 eritroblastos por 100 glóbulos blancos. Recientemente Cassey y Crowson¹⁴, propician que el recuento de los eritroblastos sea hecho en relación a los glóbulos rojos y no a los blancos, como es de práctica, considerando anormal la existencia de más de 2 glóbulos rojos nucleados por 10.000 eritrocitos, dentro de las primeras 24 horas del nacimiento.

Generalmente la eritroblastemia está en relación directa con la gravedad del proceso, pero este hecho ha perdido parte de su valor pronóstico con la introducción del tratamiento de transfusiones con sangre Rh negativa.

Analizando las transfusiones hechas a la niña, vemos que en los primeros 6 días se colocaron un total de 313 c.c. de sangre del primer dador y luego 120 c.c. del segundo (ambos del grupo O Rh positivo). A pesar de ello no hubo mejoría en el hemograma como debía haber sido esperado, produciéndose especialmente después de las transfusiones del segundo dador una intensa crisis hemolítica.

Cuando la eritrometría estaba en 2.380.000 con 33 % de hemoglobina, se inyectaron los glóbulos rojos lavados de 180 c.c. de sangre materna (tercer dador, grupo A Rh negativo), resuspendidos en 145 c.c. de suero fisiológico, en dos veces. Sin embargo, la hemoglobina y el recuento globular manifestaron un aumento inferior a lo que debía esperarse, aunque el estado general de la criatura mejoró visiblemente. Después de otros 180 c.c. de sangre total del cuarto dador (grupo A Rh negativo), la recuperación fué clara, rápida y definitiva aumentando los valores hemáticos progresivamente y sin otro tratamiento hasta el día de su alta a los tres meses de edad (ver cuadro N° 6).

Estos hechos ratifican la comprobación efectuada por Mollison, citado por Gimson²⁸, de que en estos enfermos los glóbulos Rh negativos tienen una supervivencia no menor de tres meses, mientras que los Rh positivos son destruidos a menudo dentro de los pocos días de la transfusión. La prueba de laboratorio de esta supervivencia distinta, además del uso de la técnica de la aglutinación diferencial⁶², se encuentra en los casos en que el enfermo receptor cambia transitoriamente de grupo sanguíneo manifestándose como si fuera del mismo grupo del dador¹⁰³ y¹¹, por haber sido sus propios glóbulos total o casi totalmente destruidos y manteniéndose su vida exclusivamente a expensas de la sangre transfundida. Como el ciclo de actividad de las isoaglutininas anti-Rh, almacenadas por el niño "in útero" *, tiene una duración aproximada de 30 días¹⁰³, los glóbulos Rh negativos transfundidos son reemplazados después gradualmente por los propios glóbulos que los órganos hematopoyéticos continúan elaborando, explicándose así la recuperación posterior del grupo sanguíneo del niño.

Al iniciar la segunda transfusión de glóbulos resuspendidos en solución fisiológica, hecha en seno longitudinal, llamó la atención un aumento de la tensión venosa (la sangre salía a chorro por la aguja ya usada anteriormente), y al terminar la transfusión la niña tuvo una breve crisis de apnea acompañada de palidez y algunos espasmos musculares, crisis que terminó espontáneamente, a pesar de lo cual se aplicó una ampolla de lobelina. Este accidente ha sido mencionado por Escajadillo²⁰, basado en una experiencia de más de 5000 transfusiones como un síndrome de inhibición bulbar que pertenece exclusivamente a la práctica pediátrica y a las transfusiones intrasinasales del lactante. Este accidente no tiene, por supuesto, ninguna vinculación con los que pueden presentarse en niños sometidos a transfusiones repetidas y que obedecen a un proceso de iso-inmunización con su consecuente crisis hemolítica en igual forma que en el adulto, cuando el niño receptor es Rh negativo y los dadores Rh positivos. Casos de esta naturaleza han sido mencionados por Ariztía²,

* Es difícil la demostración de los anticuerpos Rh en la sangre fetal. En 1942 Borman, Dood y Mollison⁸ sobre 9 casos estudiados lograron ponerlos en evidencia en los sueros de dos gemelos univitelinos que fueron analizados dentro de las primeras 24 horas. Este es el único caso que conocemos de esta verificación.

Gimson²⁸, Vogel y colaboradores⁸⁹ bis y por Diamond, citado por Brown y Levine¹¹.

La posibilidad de esta isoimmunización en el niño debiera ser tenida en cuenta especialmente en la actualidad, en que está tan difundido el tratamiento por transfusión en la práctica pediátrica.

POSIBILIDADES DIAGNOSTICAS

Se puede prever la posibilidad del nacimiento de un niño eritroblastósico por:

1º La historia obstétrica de la madre que puede indicarnos hijos fallecidos al nacer o poco después (hidropesía fetal, ictericia grave o anemia), fetos muertos y retenidos*, abortos tardíos, etc., siendo la presunción mayor si la madre es Rh negativa.

2º La comprobación de un matrimonio con esposo Rh positivo y esposa Rh negativa. Aquí, las probabilidades serían aumentadas si el esposo fuera Rh positivo homocigótico.

3º El hallazgo de aglutininas anti-Rh en la sangre de una embarazada Rh negativa.

4º Similar constatación en una embarazada Rh positiva. En este caso se trataría de la acción antigénica de algún subgrupo del aglutinógeno Rh heredado por el feto de su padre y del cual carece la madre y la aglutinina hallada siempre sería activa sobre los glóbulos rojos del esposo, después de las necesarias pruebas de absorción.

5º La existencia de antecedentes de accidentes hemolíticos por anteriores transfusiones repetidas intragrupo, siendo la enferma Rh negativa.

6º El antecedente del nacimiento de un niño eritroblastósico con diagnóstico comprobado.

En nuestro caso los puntos 1, 2 y 3 estuvieron debidamente comprobados, por lo cual previmos el nacimiento de un hijo que estaría afectado por la enfermedad hemolítica del recién nacido, máxime cuando las isoaglutininas no pudieron ser demostradas en las investigaciones efectuadas antes del octavo mes.

En cuanto al diagnóstico de la eritroblastosis fetal en el recién nacido, además de la sintomatología objetiva de las formas clínicas que se han descrito, debe realizarse teniendo en cuenta lo siguiente:

a) La presencia en la sangre del cordón o en la periférica del recién nacido de una cantidad anormalmente alta de eritroblastos, pudiendo también existir anemia en grado variable, hiperbilirrubinemia, etc. Además, el niño siempre es Rh positivo.

b) El estudio anatómopatológico de la placenta que permite observar también un alto porcentaje de glóbulos rojos nucleados en los vasos coriales.

* La frecuencia de la eritroblastosis en los casos de fetos macerados oscila entre el 16,6 y 29,1 %⁷⁹.

c) Si el feto fallece de inmediato al nacimiento, el estudio anatómopatológico de sus diversos órganos (especialmente hígado y bazo), demuestra la persistencia anormal de focos hematopoyéticos extramedulares y el estudio de la médula ósea la revela con una marcada hiperplasia.

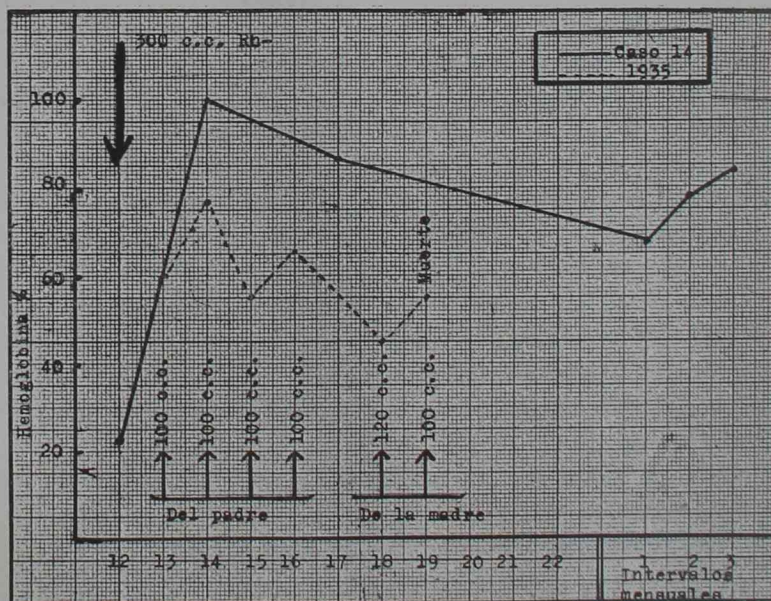
Estas manifestaciones anatómopatológicas permiten, en algún caso dado, el diagnóstico retrospectivo.

Los resultados de las investigaciones en sangre del cordón y en placenta de nuestro caso han sido mencionados más arriba.

TRATAMIENTO

Los primeros que llamaron la atención sobre la conveniencia de tratar los niños eritroblastóticos con transfusiones de sangre Rh negativa fueron Levine y colaboradores⁴⁸, al comprobar que los valores de la eritrometría y de la hemoglobina se mantenían más altos durante mayor tiempo que cuando se inyectaba sangre Rh positiva. Esta observación clínica está en perfecta concordancia con el concepto de la isoinmunización por el embarazo.

CUADRO N° 9.—(Según Gimson).



Los porcentajes de curaciones obtenidos con este método son netamente superiores a los alcanzados con transfusiones de sangre Rh positiva o no clasificada para el factor Rh. En el cuadro N° 9 Gimson²⁸, expone gráficamente la evolución distinta de dos casos muy semejantes de eritroblastosis, habiendo curado solamente el tratado con sangre Rh negativa. Esta autora presenta 19 casos, demostrando la superioridad de la sangre

Rh negativa con relación a la Rh positiva. Wiener y Wexler¹⁰³, manifiestan que las aglutininas almacenadas en el organismo fetal pueden existir en suficiente cantidad para destruir los propios glóbulos del niño y además, también, la sangre Rh positiva introducida por transfusión.

Mollison⁶¹, relata el curso de 27 niños con forma icterica, de los cuales se curaron los 17 tratados con sangre Rh negativa y murieron los 10 no tratados.

En casos de verdadera urgencia por la anemia de la criatura, no obstante las consideraciones anteriores, el "Blood Transfusion Committee of the Medical Research Council" de Londres⁶ indica, como excepción, el uso de sangre del grupo O de un dador tomado al azar, siendo preferible buscarlo entre los familiares de la madre, hasta tanto se consiga la sangre Rh negativa conveniente.

El tratamiento básico de la eritroblastosis fetal ya no se discute. En el 90 % de los casos en que la madre es Rh negativa, debe ser realizado con transfusiones de sangre Rh negativa de grupo homólogo o compatible con el del niño.

En el 10 % restante de los casos en que la madre es Rh positiva e interviene en el proceso de su isoinmunización otro aglutinógeno o alguno de los subgrupos del factor Rh (no siendo posible en nuestro medio, por ahora, su individualización), el tratamiento de elección será la transfusión de glóbulos rojos de la madre lavados en suero fisiológico y resuspendidos en plasma de otro dador normal que pertenezca al mismo grupo del niño; en su defecto la resuspensión se hará en suero fisiológico.

En cuanto a la cantidad total de sangre a transfundir, Wiener y Wexler aconsejan dos transfusiones de 75 c.c. cada una, con intervalo de 24 horas, manifestando que esta cantidad es suficiente para asegurar la supervivencia del niño, aún en el caso de que la totalidad de sus propios glóbulos fuese hemolizada.

Gimson hace, generalmente, una sola transfusión con el método del gota a gota, a una velocidad de 15 a 20 c.c. por hora y para calcular la cantidad total de sangre a transfundir utiliza la siguiente fórmula:

$$\frac{\% \text{ de aumento requerido de Hg}}{100} \times \text{volumen de sangre.}$$

El volumen de sangre es aproximadamente de 88 c.c. por kilo de peso del niño. De acuerdo a esta fórmula, para un recién nacido de 3500 con un 35 % de hemoglobina, por ejemplo, la cantidad total de sangre a transfundir sería de 200 c.c.

El tratamiento debe ser precoz y a ser posible iniciado inmediatamente después del parto. Para que esto sea factible, Adams¹, Nickerson⁶⁴ y muchos otros autores insisten sobre la conveniencia y necesidad de que en hospitales, maternidades y servicios de transfusión se tengan stocks de sangre Rh negativa conjuntamente con una lista de dadores Rh negativos de todos los grupos.

Las posibilidades profilácticas de la eritroblastosis han sido anticipadas por Burnhan¹³, con el uso precoz y en grandes cantidades de vitamina C que podría evitar el proceso de isoinmunización por el embarazo al aumentar la resistencia del endotelio capilar. La conocida frecuencia de las deficiencias subclínicas de esta vitamina en el curso del mismo, puede causar mayor daño a los capilares de las vellosidades coriales que a los del adulto por tratarse de vasos en formación o recientemente formados.

En el caso que dejamos relatado, hemos tenido la oportunidad de salvar la vida de un niño y de proporcionar a este matrimonio de cultura superior, la tranquilidad espiritual, impedida hasta entonces por la preocupación de una sífilis inexistente que pesaba en su pensamiento como una obsesión.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams O. S. "Med. Jour. Australia", 1943; 507, 30. (Síntesis de Abstracts. Squibb, agosto 1943).—2. Ariztia A. "Rev. Chilena de Ped.", 1943, 10, 734. (Síntesis en "Anales Nestlé", 1944; 8, 30).—3. Aubert E. F., Boorman K. E., Dodd B. E. y Lautit J. F. "British Med. Jour.", 1942; 1; 659.—4. Bayona E. y Gori R. M. "Obst. y Ginec. Lat. Amer.", junio 1943. "Anal. del Inst. Matern. y Asist. Soc. Prof. U. Fernández", 1942; 4.—5. Bental A. P. "British Med. Jour.", 1943; 2, 557.—6. Blood Transfusion Committee of the Medic. Research Council. "British Med. Jour.", 1943; 2, 50.—7. Boorman K. E. y Dodd B. E. "Jour. Path. Bact.", 1943; 55, 329. (Síntesis de Abst. Squibb).—8. Boorman K. E., Dodd B. E. y Mollison P. L. "British Med. Jour.", nov. 7 y 14 1942; 14, 535 y 569.—9. Bornstein S. e Israel M. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1942; 49, 718.—10. Brindeau A. La Pratique de l'Art des Accouchements. a) T. 1, 168. b) T. 2, 207; Edit. 1927. París, Editeurs Vigot Frères.—11. Brown H. R. y Levine P. "The Jour. of Pediatric", 1943; 23, 290.—12. Burnham L. "Am. Jour. of Obst. and Gynec.", 1941; 42, 389.—13. Burnham L. "Am. Jour. of Obst. and Gynec.", 1942; 44, 920.—14. Casey A. E. y Crowson Sara H. "Proc. Soc. Biol. and Med.", 1943; 54, 320. (Síntesis de Abst. Squibb, febrero 1944).—15. Diamond L. K., Blackfan K. D. y Baty J. M. "The Jour. of Pediat.", 1932; 269, 1.—16. Doderlein A. Tratado de Obstetricia. a) T. 1, 176; b) T. 2, 186, 1923, Barcelona, Edit. Labor.—17. Editorial. "British Med. Jour.", 1944, 400.—18. Editorial. "British Med. Jour.", 14 nov. 1942.—19. Editorial. "British Med. Jour.", 1943; 2, 303.—20. Escajadillo T. "Actas Civa", 1944; 4, 108.—21. Etcheverry Miguel A. "El Día Médico", 1943; 34.—22. Gantes R. "Rev. de Ped. de Córdoba", 1944; 30. (Síntesis en "Anales Nestlé", 1944; 8, 31).—23. Gallagher F. W., Danis P. G. y Jones L. R. "The Jour. of Pediatric", 1943; 22, 171.—24. Gallagher F. W. y Jones L. R. "The Jour. of Immunology", 1943; 46, 9.—25. Gallagher F. W. y Jones L. R. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1943; 53, 119.—26. Gesteira Martagao. "Anales Nestlé", 1944; 8, 3.—27. Gimson J. D. "British Med. Jour.", 1943; 2, 293.—28. Hertog A. J. "Minnesota Med.", 1943; 26, 1057. (Abst. en "International Med. Digest", 1944; 44, 119).—29. Hoare E. D. "British Med. Jour.", 1943, 297.—30. Houlihan R. B. "Jour. of Am. Med. Assoc.", 1943; 123, 976. (Síntesis de "Virginia Med. Monthly", mayo 1943).—31. Hyman Parker H. S. "The Jour. of Immunology", 1942; 1, 43.—32. Javert C. T. "Surg., Gyn. an Obst.", 1942; 74, 1.—33. Javert C. T. "Amer. Jour. of Obst. and Gyn.", 1942; 43, 921.—34. Kariher D. H. "Jour. of Am. Med. Assoc.", 1943; 43, 122.—35. Kariher D. H. y Spindler H. A. "The Am. Jour. of Med. Sciences", 1943; 205, 369.—36. Landsteiner K., Levine P. y Janes M. L. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1928; 25, 672.—37. Landsteiner K. y Wiener A. S. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1940; 43, 223.—38. Landsteiner K. y Wiener A. S. "Jour. of Exp. Med.", 1941; 74, 309.—39. Landsteiner K. y Wiener A. S. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1942; 51, 313.—40. Landsteiner K., Wiener A. S. y Matson G. A. "Jour. of Exp. Med.", 1942; 76, 93.—41. Langley F. A. y Stratton F. "The Lancet", 1944; 6283, 145.—42. Letters, Notes and Answers. "British Med. Jour.", 1944; 481.—43. Levine P. "Arch of Pathology", 1944; 37, 83.—44. Levine P. "Sciences", 1942; 96, 452.—45. Levine P. "The Jour. of Pediatrics", 1943; 23, 656.—46. Levine P. "Am. Jour. Obst. and Gynec.", 1941; 42, 165.—47. Levine P., Burnham L.,

- Katzin E. M. y Vogel P. "Am. Jour. of Obst. and Gynec.", 1941; 42, 925.—49. Levine P. y Katzin E. M. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1940; 45, 343.—50. Levine P. y Katzin E. M. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1941; 48, 126.—51. Levine P., Katzin E. M. y Burnham L. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1940; 45, 346.—52. Levine P., Katzin E. M. y Burnham L. "Jour. of Am. Assoc.", 1941; 116, 825.—53. Levine P., Katzin E. M., Vogel P. y Burnham L. Blood Substitutes and Blood transfusion, pág. 317. Mudd and Thalhimier. (Springfield, Illinois, 1942).—54. Levine P. y Polayes S. H. "Ann. Int. Med.", 1941; 14, 1903.—55. Levine P. y Stetson R. "Jour. of Am. Med. Assoc.", 1939; 113, 128.—56. Levine P., Vogel P., Katzin E. y Burnham L. "Science", 1941; 94, 371.—57. Levine P. y Wong H. "Am. Jour. of Obst. and Gynec.", 1943; 45, 832.—58. Magalhaes Carvalho. "Jornal de Pediatria", (R. Janeiro). 1944; 10, 110.—59. Mandelbaum H. "Ann. Int. Med.", 1939; 12, 1699.—60. Mc Call A. J., Race R. R. y Taylor G. L. "The Lancet", N° 6285.—61. Mollison P. L. "Proc. Roy. Soc. Med.", 1943; 36, 221. (Síntesis en "Med. Jour. Abstracts Squibb", ag. 1943).—62. Mollison P. L. "British Med. Jour.", 1943; 1, 529 y 559.—63. Mollison P. L. y Taylor G. L. "British Med. Jour.", 1942; 1, 561.—64. Nic-kerson D. A. y Moulton R. T. "New Eng. Jour. of Med.", 1943; 229, 863. (Síntesis en "Med. Jour. Abstracts Squibb", enero 1944).—65. Palacios Costa E. y Berdina R. T. "Bol. Soc. de Obst. y Ginec.", (Bs. Aires), 1940; 19, 425.—66. Patterson J. L. H., Race R. R. y Taylor G. L. "British Med. Jour.", 1942; 2, 37.—67. Parsons L. C. "British Med. Jour.", 1944; 4340, 371.—68. Pérez H. Tesis, Bs. Aires, 1943.—69. Pérez M. L. Tratado de Obstetricia, 1933; 2, 540. (Ed. A. López, Bs. Aires).—70. Potter E. "Jour. of Amer. Med. Assoc.", 1940; 115, 996.—71. Potter E., Davidsohn J. y Grunden A. B. "Amer. Jour. of Obst. and Gynec.", 1943; 45, 254.—72. Race R. R. y Taylor G. L. "Nature", 1943; 152, 300.—73. Race R. R., Taylor G. L., Boorman K. E. y Dood B. E. "Nature", 1943; 152, 563.—74. Race R. R., Taylor G. L., Cappel D. F. y Mc Farlane M. N. "British Med. Jour.", 1943; 2, 690.—75. Race R. R., Taylor G. L., Cappel D. F. y Mc Farlane M. N. "British Med. Jour.", 1943; 2, 289.—76. Raimondi D. "Bol. de Obst. y Ginec.", (Bs. Aires), 1942; 21, 570.—77. Rothman P. E. y Hopkins H. "Am. Jour. of Obst. and Gynec.", 1943; 45, 291.—78. Schiff F. y Boyd W. Blood Grouping-Technic, 1942; 14. ("Publishers Interscience").—79. Schwartz H. A. y Levine P. "Am. Jour. of Obst. and Gynec.", 1943; 46, 827. (Síntesis en Abstracts Squibb, feb. 1944).—80. Stratton F. "Nature", 1943, 152, 449. (Síntesis en "Abstracts Squibb", dic. 1943).—81. Steeger A., Minneghello J. y Eberhard R. "Rev. Chilena de Ped.", 1943; 10, 769. (Síntesis en "Anales Nestlé", 1944; 8, 33).—82. Symposium Section. "Internat. Med. Digest.", 1944; 44, 121.—83. Taylor G. L. "Proc. Roy. Soc. Med.", 1943; 36, 225. (Síntesis en "Abstracts Squibb", agosto 1943 y en "Sem. Méd.", 1943; 21, 10).—84. Taylor G. L. y Race R. R. "British Med. Jour.", 1944; 4338.—85. Taylor G. L., Race R. R., Prior A. M. y Ikin E. W. "British Med. Jour.", 1942; 2, 572.—86. Thalhimier W. "The Jour. of Ped.", 1943; 23, 714.—87. Vaccaro H. y Meza A. "Rev. Chilena de Ped.", 1943; 10, 717. (Síntesis en "Anales Nestlé", 1944; 8, 29).—88. Varela Fuentes B. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1939; 10, 261.—89. Varela Fuentes B., Canjani R. y Graña A. "Arch. de Ped. del Uruguay", 1939; 10, 389.—89 bis. Vogel P., Rosenthal N. y Levine P. "Am. Jour. of Clinical Pathol.", 1943; 131.—90. Wiener A. S. Blood group and blood transfusion, 1943.—91. Wiener A. S. "Sciences", 1943; 98, 182.—92. Wiener A. S. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1943; 54, 316. (Síntesis en "Abstracts Squibb", febr. 1944).—93. Wiener A. S. "Arch. of Pathology", 1941; 32, 227.—94. Wiener A. S. "Am. Jour. of Clinical Path.", 1942; 12, 302.—95. Wiener A. S. "Sciences", 1942; 96, 407.—96. Wiener A. S. "Am. Jour. of Clin. Path.", 1944; 14, 52.—97. Wiener A. S. y Belkin Ruth. "The Jour. of Immunol.", 1943; 47, 467.—98. Wiener A. S. y Forer S. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1941; 47, 215.—99. Wiener A. S. y Landsteiner K. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1943; 53, 167.—100. Wiener A. S. y Peters H. R. "Ann. Int. Med.", 1943; 47, 461.—101. Wiener A. S. y Sonn E. D. "The Jour. of Immunol.", 1943; 47, 461.—102. Wiener A. S., Sonn E. B. y Belking R. B. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1943; 54, 23. (Síntesis en "Biological Abstracts", marzo 1944).—103. Wiener A. S. y Wexler Y. B. "Am. Jour. of Clin. Path.", 1943; 13, 393.—104. Windle W. F. Physiology of the Fetus, pág. 99; 1940. (Saunders Co. Philadelphia and London).—105. Witebsky E., Anderson G. W. y Heide A. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1942; 49, 179.—106. Witebsky E., Klendshoj N. C. y Swanson P. "Jour. of Amer. Med. Assoc.", 1941; 116, 2654.—107. Wolfe S. A. y Neigus Y. "Am. Jour. of Obst. and Gynec.", 1940; 40, 31.—108. García Oliver J. "Medicina", abril de 1943.

REACCIONES INFANTILES A LA REPRESION. (PROBLEMAS DE AGRESIÓN EN LA INFANCIA). por Phyllis Greenacre, M. D. "American Journal of Orthopsychiatry". New York, abril de 1944.

La autora se propone investigar en este trabajo la relación que puede establecerse en los niños, entre una represión severa y prolongada y la inferioridad mental.

La represión puede clasificarse en dos grupos: *física*, que comprende desde la simple atadura hasta el vendaje envolvente de todo el cuerpo, similar al embalsamamiento, y *psíquica*, que abarca desde las prohibiciones hasta las amenazas.

La investigación se realizó desde tres puntos de vista: a) experiencias clínicas de pacientes psiquiátricos (niños y adultos); b) revisión de la bibliografía sobre trabajos experimentales en el campo de la psicología; c) costumbres populares de restricción, como ser el fajado.

Watson (1917), determinó las tres reacciones emocionales del recién nacido: miedo, amor y rabia. La *rabia* es una respuesta a la limitación persistente e intensa de movimientos, y se traduce en pataleo, detención de la respiración, enrojecimiento del rostro. Es la lucha que se produce para liberarse del obstáculo constrictor.

Si la restricción es violenta y continuada, se produce la frustración, y de consiguiente, la adaptación al estado obligado.

Las conclusiones extraídas de las observaciones fueron éstas: La simple atadura no provoca reacciones agresivas; una moderada restricción aquieta, y una poderosa represión produce respuestas negativas. Parece ser posible en los niños, dentro del primer año, reacciones de rabia frente a las personas que restringen su actividad con enojo, pero tales manifestaciones podrían ser también emocionales de miedo o ansiedad, si desconocen al experimentador.

De entre las costumbres populares restrictivas, el *fajado* es común a todos los pueblos. Se practica generalmente desde el nacimiento hasta los seis meses o el año. Si la faja permite cierta libertad de acción, manteniendo al niño en una posición determinada, resulta una cómoda cuna portátil.

En algunas regiones se aplican a los niños ataduras tan sólidas que producen deformaciones de pies y de cabeza. Hay también quienes fajan en tal forma el cuerpo del niño que éste queda encerrado dentro de su envoltura, en condiciones semejantes a las en que estaba durante la vida intrauterina. Los albaneses los fajan estrechamente, los mantienen en una habitación oscura, y no los bañan ni cambian casi de ropa. En cambio, no les hacen faltar afectos, atenciones y agasajos.

Como resultado de los estudios comparativos de estos niños con otros de Viena, se puso de manifiesto cierto retardo en el desarrollo motor de aquéllos, pero no tan notable como podría haberse esperado, dadas las circunstancias antedichas en que la vida de los mismos se había desarrollado. Después de dos horas de libertad, aquellos niños parecieron recuperar cuatro meses de atraso. En su aspecto social, estaban más adelantados que los de Viena.

Este estudio y las referencias bibliográficas sobre las experiencias de otros investigadores con niños que habían sufrido procesos restrictivos muy severos desde su nacimiento, permiten llegar a la conclusión de que la restricción no produce una disminución de la inteligencia.

Algunos experimentadores destacan que la presión amortigua la sensibilidad: el niño se adapta plácidamente a ella, y se desadapta cuando desaparece momentáneamente.

La represión prolongada con su acompañamiento de frustración puede producir retardos de otra clase, tales como *negativismo*, *bloqueo*, *inhibición*, *concentración*, los cuales provocan una disminución del rendimiento intelectual sin destrucción del intelecto.

En casos de extrema severidad se crean situaciones cuyo cuadro de reacciones puede ser semejante al de la psicosis, y estados de ansiedad crónica con incitaciones agresivas muy fuertes, lo que se muestra principalmente en una extrema ambivalencia manifestada por estos enfermos.

La autora supone fundadamente que una prolongada restricción produce un acrecentamiento general del erotismo del cuerpo y de los problemas con él relacionados.

Amalia Lucas de Radaelli.

AMIGDALECTOMIA Y ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN

POR EL

DR. HECTOR JOSE VAZQUEZ

(Conclusión)

TRABAJO PERSONAL

En conocimiento de lo precedente, despertóse nuestra inquietud por inquirir los términos del planteo del problema en nuestro medio y valorar así la real importancia de sus incógnitas.

Animados de tales propósitos iniciamos nuestras investigaciones entre el abundante material de estudio que nos proporcionó el Hospital de Niños (Sala de Enfermedades Infecciosas), y para ello recabamos las historias clínicas de los casos de enfermedad de Heine-Medin dados de alta entre los meses de noviembre de 1942 y febrero de 1943.

El total de casos entre estas fechas llegó a 366, número elevado, pero de acuerdo a las características de la epidemia de poliomiélitis, que en esos meses alcanzó, como en otros años (1936), las zonas superiores de la curva epidémica.

Nos fué necesario aclarar personalmente si los pacientes habían sido o no tonsilectomizados y en caso de serlo, en qué fecha se había llevado a cabo la intervención quirúrgica, para poder así establecer el intervalo entre la operación y el ataque de la enfermedad.

Atendibles razones de carácter eminentemente práctico nos llevaron a seleccionar 100 historias clínicas entre el total mencionado; prefiriendo los pacientes que habitaban dentro del radio urbano de la Capital.

En las siguientes planillas consignamos los datos que a nuestro juicio pueden importar en el estudio del presente trabajo, incluyendo además el número de orden de las historias clínicas con el objeto de que el lector interesado en el problema pueda completar su información con otros detalles, si así lo creyere necesario.

No.	Histor. clínica	Edad	Sexo	Tonsilectomía	Intervalo entre operación y ataque	Muerte
1	5275	2½	M.	No	—	—
2	5298	5	M.	No	—	—
3	5304	12	M.	Sí	6 años	—
4	5305	4½	M.	No	—	—
5	5315	3	F.	No	—	—
6	5326	2	F.	No	—	—
7	5328	6	F.	No	—	—
8	5327	7½	F.	Sí	3 años	—

Nº.	Histor. clínica	Edad	Sexo	Tonsilectomía	Intervalo entre operación y ataque	Muerte
9	5338	2	F.	No	—	—
10	5340	12	M.	Sí	6 años	—
11	5349	6	F.	No	—	—
12	5353	4	M.	No	—	—
13	5395	2	F.	No	—	—
14	5406	7	F.	Sí	2 meses	—
15	5407	2	F.	No	—	—
16	5408	5½	M.	No	—	—
17	5427	11	M.	Sí	5 años	—
18	5437	8	M.	Sí	6 años	—
19	5439	8	M.	Sí	2 años	—
20	5461	9	F.	No	—	—
21	5468	2½	M.	No	—	—
22	5472	12	M.	Sí	6 años	—
23	5484	6	F.	No	—	—
24	5486	3	M.	No	—	—
25	5492	6	F.	Sí	3 años	—
26	5493	6	F.	No	—	+
27	5494	4	F.	No	—	—
28	5498	9	M.	Sí	4 años	—
29	5501	5	F.	Sí	11 días	—
30	5508	6	M.	No	—	—
31	5512	6	M.	No	—	—
32	5527	3	M.	No	—	—
33	5538	11	F.	No	—	—
34	5542	5	M.	No	—	+
35	5545	5	M.	Sí	2 meses	—
36	5554	7	M.	Sí	3 años	—
37	5556	4	M.	No	—	—
38	5591	4	M.	No	—	—
39	5597	3	F.	No	—	—
40	5603	11	F.	Sí	6 años	—
41	5607	5	M.	Sí	1 año	—
42	5616	6	F.	No	—	—
43	5623	8	M.	Sí	1 año	+
44	5642	4½	M.	Sí	2 años	+
45	5653	11	M.	Sí	6 años	—
46	5604	4	M.	Sí	1 año	—
47	5664	4	M.	No	—	—
48	5687	4½	M.	No	—	+
49	5688	3	M.	No	—	—
50	5692	3	M.	No	—	—
51	5698	3	M.	No	—	—
52	5708	6	M.	Sí	2 años	—
53	5710	6	M.	Sí	2 años	—
54	5711	4	F.	No	—	—
55	5713	2	M.	No	—	—
56	5714	4	M.	Sí	1 año	—
57	5716	3	M.	No	—	—
58	5717	5	M.	Sí	2 años	—
59	5719	2	M.	No	—	—
60	5720	2½	M.	No	—	+
61	5738	7	M.	Sí	4 meses	—
62	5740	2½	M.	No	—	—
63	5742	2½	F.	No	—	—
64	5746	4	M.	Sí	7 meses	—
65	5749	5	F.	No	—	—
66	5755	6	F.	No	—	—
67	5757	3	F.	No	—	—
68	5764	5	M.	No	—	+

Nº.	Histor. clínica	Edad	Sexo	Tonsilectomía	Intervalo entre operación y ataque	Muerte
69	5778	9	F.	Sí	1 año	—
70	5780	2½	F.	No	—	—
71	5783	6	M.	No	—	—
72	5787	3	F.	No	—	—
73	5791	5	M.	Sí	17 días	—
74	5792	5½	M.	No	—	+
75	5794	4½	F.	No	—	—
76	5798	5	F.	No	—	—
77	5799	2½	M.	No	—	—
78	5802	3½	M.	No	—	—
79	5813	4½	M.	Sí	1 año	—
80	5845	5	F.	Sí	1 año	+
81	5846	5	F.	Sí	3 meses	—
82	5854	7	F.	Sí	2 años	—
83	5860	2½	F.	No	—	—
84	5871	2	F.	No	—	—
85	5874	7	F.	Sí	8 meses	—
86	5878	11	F.	Sí	4 años	—
87	5879	13	M.	Sí	9 años	—
88	5887	7	M.	Sí	10 meses	—
89	5893	3½	F.	Sí	10 meses	—
90	5926	3	F.	No	—	—
91	5928	2	M.	No	—	—
92	5829	6	F.	No	—	+
93	5963	12	F.	Sí	3 años	—
94	6003	2	F.	No	—	—
95	6005	2½	F.	No	—	—
96	6006	4	M.	No	—	—
97	6007	8	M.	Sí	3 años	—
98	6008	2	F.	No	—	—
99	6060	13	F.	No	—	—
100	6061	4	M.	Sí	1 año	—

CUADRO I.—*Historias clínicas de casos del Hospital de Niños*

Total de fichas revisadas	366
Casos tomados al azar	100

Las investigaciones llevadas a cabo entre los 100 casos citados, nos permitieron comprobar que 39 pacientes habían sido tonsilectomizados y que los restantes conservaban sus amígdalas intactas.

CUADRO II.—*Relación de la poliomiélitis con la presencia o ausencia de amígdalas*

Total de casos estudiados	100
Amigdalectomizados	39
No amigdalectomizados	61

Creemos de interés establecer la relación entre los casos citados en el cuadro anterior y los desenlaces fatales observados. Como veremos, esta relación no ofrece diferencias notables que nos permitan hacer deducciones o sacar conclusiones interesantes.

CUADRO III.—Casos fatales en los tonsilectomizados y no tonsilectomizados

Casos	Muertes
39 tonsilectomizados	3
61 no tonsilectomizados	7

Llama la atención el factor edad que condiciona la posibilidad de que los niños hayan sido operados o no de amígdalas.

Estableciendo un término medio, consideramos que los niños menores de 3 años tienen grandemente disminuída sus posibilidades de haber sufrido la tonsilectomía, no sólo por su corta vida, sino que también porque dentro de ese breve lapso inicial las afecciones de amígdalas, que determinan su extirpación, son menos frecuentes.

Manteniendo el criterio enunciado, hemos hecho numeración del total de casos en relación con la edad.

CUADRO IV.—Relación de la edad con el ataque de poliomiélitis

Casos menores de tres años de edad	19
Casos mayores de tres años de edad	81
Total de casos	100

Teniendo en cuenta que la tonsilectomía sólo puede ser considerada como factor causal, cuando precede a menos de 30 días a los síntomas premonitores de la enfermedad, tratamos de establecer exactamente el intervalo entre la operación y el ataque inicial; diviendo los pacientes con el criterio evidenciado en el cuadro V.

CUADRO V.—Casos amigdalectomizados. Intervalo entre operación y ataque de poliomiélitis

Ataque dentro de los 30 días siguientes a la operación	2
Ataque en más de 30 días siguientes a la operación	37
Total	39

Constreñidos exactamente al plazo de treinta días, sólo podemos citar dos casos, pero no por ello debemos olvidar lo significativo de otros casos cuya tonsilectomía también precede muy de cerca al ataque de la enfermedad.

En el cuadro VI damos, por orden cronológico creciente, los intervalos y el número de casos.

CUADRO VI.—Intervalo entre operación y el ataque inicial

Lapso	Núm. de casos	Lapso	Núm. de casos
11 días	1	1 año	8
17 "	1	2 años	6
2 meses	2	3 "	5
3 "	1	4 "	2
4 "	1	5 "	1
7 "	1	6 "	6
8 "	1	9 "	1
10 "	2		
Total de casos	39		

Como vemos, entre los casos estudiados sólo dos nos permiten establecer el vínculo de relación entre la tonsilectomía y la enfermedad de Heine-Medin, en la forma que lo hicieran los autores extranjeros citados en el capítulo bibliográfico.

Nos referiremos a estos dos casos con especial dedicación y por ello reproducimos a continuación las partes más interesantes de sus respectivas historias clínicas.

CASO N° 1.—N° de planilla 29. Historia clínica N° 5501. Hospital de Niños. Sala de Enfermedades Infecciosas, XI.C.16.

Nombre: B. R. Edad, 5 años. Sexo: femenino. Nacionalidad, argentina.

Diagnóstico: Enfermedad de Heine-Medin. Monoplejía inferior derecha.

Enfermedad actual: Once días después de una amigdalectomía aparecen lumbalgia, cervicalgia, cefaleas, constipación y vómitos. Temperatura: 39°. Rigidez de nuca. Presenta el signo de Koernig.

Había estado en días anteriores en contacto con un niño atacado de poliomiелitis.

Estado actual: Niña en buen estado de nutrición; pálida y con un ligero grado de decaimiento. En decúbito dorsal forzado por rigidez de nuca y de la columna vertebral. Dolor en el trayecto nervioso del muslo derecho. Hipotonía y arreflexia tendinosa en el miembro inferior derecho. Abdomen: ligeramente meteorizado. Muy sensible a la palpación, aún la superficial, especialmente en el hipogastrio. Parálisis de los músculos abdominales.

CASO N° 2.—N° de planilla. 73. Historia clínica N° 5791. Hospital de Niños. Sala de Enfermedades Infecciosas, XI.C.T.

Nombre: J. C. R. Edad: 5 años. Sexo: masculino. Nacionalidad: argentino.

Diagnóstico: Enfermedad de Heine-Medin. Forma subcortical. Parálisis facial izquierda.

Enfermedad actual: Fué operado de amígdalas y de vegetaciones adenoides el 14 de diciembre de 1942. Permaneció bien hasta el 31, en que tuvo vómitos con reflujo nasal. 39° de temperatura. Constipación, dificultad en la deglución y voz gangosa.

Estado actual: Parálisis facial izquierda. Contractura de la columna vertebral y abolición de los reflejos abdominales.

Once y diecisiete días, respectivamente, separan a estos dos casos la amigdalectomía de los síntomas iniciales de la enfermedad, es decir, que la operación precede en breve lapso al ataque con el que seguramente se vinculan como factor causal o desencadenante.

CASO N° 3.—Esta niña estuvo antes internada en el pabellón "Parálisis Infantil" del Hospital Muñiz. Sala 31, C. 19; de cuya documentación tomamos los datos.

Nombre: E. B. R. Edad: 13 años. Sexo: femenino. Nacionalidad: argentina.

Diagnóstico: Enfermedad de Heine-Medin. Forma meníngea.

Enfermedad actual: Operada el 14 de diciembre de 1942 y el 11 de enero de 1943, aparecen trastornos gastrointestinales, estado febril y ligera rigidez de nuca y esbozo del signo de Koernig.

Estado actual: Motilidad activa y pasiva normal. Reflejos tendinosos conservados. Sensibilidad normal.

Punción lumbar: Salida de líquido céfalorraquídeo, cristal de roca.

Enero 20: Movimientos activos despiertan dolor. Reflejos tendinosos de miembros inferiores abolidos. Sensibilidad normal. Fuerza muscular conservada. Tonismo muscular ligeramente disminuído.

Sangre: Urea, 0,30 gr. $\%$. Glucosa, 0,95 gr. $\%$. Líquido céfalorraquídeo, límpido, incoloro. Albúmina, 0,20 $\%$. Glucosa, 0,60 $\%$. Cloruros, 7,8 $\%$. Pandy, ligeramente positivo. 20 elementos celulares por mm^3 . Linfocitos, 505. Polinucleares, 20 $\%$.

En este caso como en los anteriores, la poliomiелitis aparece dentro del plazo que permite relacionarla con la tonsilectomía previa. La enfermedad de Heine-Medin se manifiesta con formas superiores que parecen ser aquellas a que se halla predispuesto el organismo después de sufrir la extirpación de las amígdalas. En los comentarios finales volveremos a insistir sobre este hecho.

CASO Nº 4.—Nombre: A. D. Edad: 19 años. Sexo: masculino. Nacionalidad: argentino. Caso del Dr. A. Agra.

Diagnóstico: Enfermedad de Heine-Medin. Forma ascendente aguda tipo Landry.

Enfermedad actual: Veinte días después de la amigdalectomía, aparecen dolores musculares en los miembros, cervicalgia, cefaleas y trastornos gastro-intestinales.

Estado actual: Al día siguiente de su primera sintomatología se constata parálisis ascendente tipo Landry, produciéndose el desenlace fatal a las ocho horas de los primeros síntomas nerviosos.

CASO Nº 5.—Nombre: J. C. Edad: 3 años. Sexo: masculino. Nacionalidad: argentino. Caso del Dr. J. M. Pelliza.

Diagnóstico: Enfermedad de Heine-Medin. Parálisis facial derecha.

Enfermedad actual: Operado el 6 de noviembre de 1942 de las amígdalas, se instala 18 días después en el niño, un cuadro infeccioso indeterminado con las características de los procesos gripales con gran rigidez del dorso.

Estado actual: Al día siguiente se nota una desviación de la cara y una ligera cuadriparesia.

El enfermito curó completamente en el espacio de un mes.

CASO Nº 6.—Nombre: O. D. Edad: 2 $\frac{1}{2}$ años. Sexo: masculino. Nacionalidad: argentino. Caso del Dr. M. O'Donell.

Diagnóstico: Enfermedad de Heine-Medin. Paraplejía inferior.

Enfermedad actual: A los ocho días de haber sido operado de las vegetaciones adenoideas, aparecen dolor de garganta, cefaleas, constipación y sintomatología febril.

Estado actual: Al día siguiente se instala una paraplejía inferior con parálisis de los músculos abdominales y diafragmáticos.

Nuestros distinguidos colegas, los Dres. Alejandro Agra, José M. Pelliza y Mario O'Donell, a nuestra solicitud, cedieron para nuestra labor de hoy los antecedentes e historias clínicas de los tres últimos casos que hemos relatado en sus aspectos más importantes y fundamentales. En dichos casos encontramos a la tonsiloadenoidectomía precediendo muy de cerca al ataque

de poliomiелitis y son por ello una valiosa contribución a nuestro intento de establecer una relación entre los hechos citados.

Resumimos los seis casos estudiados en el siguiente cuadro, que incluye los datos más importantes, a nuestro juicio, de las respectivas historias clínicas.

CUADRO VII.—*Nuevos casos de poliomiелitis desarrollada dentro de los treinta días siguientes a la tonsilectomía y adenoidectomía*

Nº.	Enfermo	Edad	Sexo	Procedencia	Fecha de operación	Fecha de ataque	Intervalo (días)	F. clínica	Evolución
1	J. C. R.	5	M.	H. de Niños f. 5741	14-XII-42	31-XII-42	17	Parálisis facial	Mejor
2	B. R.	5	F.	H. de Niños f. 550 1	2-XII-42	13-XII-42	11	Monoplejía inf. der.	Mejor
3	E. B. R.	13	F.	H. Muñiz	14-XII-42	11-I-43	28	Forma meningea	Curó
4	A. D.	19	M.	Dr. Agra	7-I-43	27-I-43	20	Tipo Asc. Ag. Landry	Murió
5	J. C.	3	M.	Dr. Pelliza	6-XI-42	24-XI-42	18	Parálisis facial etc.	Curó
6	O. D.	2½	M.	Dr. O'Donnell	16-XII-38	24-XII-38	8	Paraplejía inferior	Mejor

Entre términos más amplios que los hasta ahora admitidos, podemos incluir dos casos que detallamos en el siguiente cuadro:

CUADRO VIII.—*Casos de poliomiелitis dentro de los sesenta días siguientes a la tonsilectomía*

Hist. clínica	Edad	Sexo	Procedencia	Intervalo entre operación y ataque	F. clínica	Evolución
5406	7	F	Hosp. de Niños	8 semanas	Monoplejía inf. izq.	Mejor.
5545	5	M	Hosp. de Niños	8 semanas	Parálisis facial derecha	Mejor.

En estos casos, dentro del término de ocho semanas subsecuentes a la tonsilectomía, aparecen los síntomas de la poliomiелitis, que en uno de ellos afecta forma superior.

La observación del cuadro VII nos permite comprobar hechos interesantes; todos los casos, entre los meses de noviembre y enero, han sido operados, es decir, en instantes en que la curva epidémica se encontraba elevada y dentro de ese mismo período han adquirido la enfermedad. Este hecho nos sugiere la inconveniencia de la intervención quirúrgica de amígdalas y adenoides y por extensión de cualquier zona de garganta y región posterior de boca, en los meses en que la epidemia se presenta. También es digno de destacarse que, de acuerdo con lo ya expresado y observado por varios inves-

tigadores, en la mayor parte de los casos de poliomiелitis consecutiva a una tonsilectomía, se presentan las formas superiores de la enfermedad. En nuestro cuadro las formas superiores se desarrollan en cuatro pacientes sobre un total de seis y de ellos sólo un caso tuvo desenlace fatal en el breve plazo de ocho horas después de comenzados los síntomas nerviosos. En casos similares a este último, vale decir, en pacientes que habían sucumbido con formas superiores de poliomiелitis, Levaditi, Landsteiner y Pastia han demostrado la presencia de ultravirus en las amígdalas, hecho éste que confirma nuestra manera de pensar.

Cinco de los pacientes son niños, con edades entre 2 1/2 y 13 años, lo que no interpretamos como una tendencia específica de la enfermedad a manifestarse en los tonsilectomizados y adenoidectomizados infantiles, sino que creemos que se debe a que entre esas edades es donde se practica el mayor número de tonsiloadenoidectomías y por lo tanto es donde la vinculación que estudiamos tiene mayores oportunidades de presentarse. El único adolescente, de 19 años de edad, es precisamente el caso mortal; el poco material de que en esta oportunidad disponemos no nos permite sacar conclusiones al respecto, que pretendan una generalización estable, pero sí tienen indudable valor como punto de partida ideológico y como documentación que creemos la primera en nuestro medio, pero observaremos en lo sucesivo si en realidad cuando la enfermedad aparece como consecutiva a la operación en los adultos, se manifiesta con más malignidad, o si no tiene en esto diferencias apreciables con respecto a las otras edades.

En cuanto al intervalo entre operación y ataque, vemos que los casos se hallan entre los 8 y 28 días, haciendo coincidir así el carácter de nuestras observaciones con el criterio seguido por los autores incluídos en el cuadro de Fischer, Stillerman y Marks, lo que nos permite construir un cuadro similar que incluye el trabajo de Toomey y Krill, ausente en aquél, y los casos relatados en la presente labor, colocando así al día los términos del problema.

CUADRO IX.

Mortalidad de tipo de poliomielitis desarrollada corto tiempo después de la tonsilectomía y adenoidectomía

[illegible]

Los datos incluídos en este cuadro final, nos permiten interesantes observaciones en cuanto totalizamos cifras.

El total de casos que la bibliografía mundial informa se eleva a 98, desde luego que esta cifra la obtenemos después de efectuar los descuentos correspondientes en los trabajos que citan casos ya incluídos por algún autor anterior.

Entre estos 98 casos de poliomiélitis consecutiva a la tonsilectomía y adenoidectomía, es dable encontrar un predominio marcado de las formas superiores de la enfermedad, que totalizando 66 casos, nos da un promedio de 67,34 %.

Este mismo predominio de las formas superiores, que son las más graves, nos deriva como lógica consecuencia un alto porcentaje de casos fatales que alcanzando a 19 muertes, nos dan un promedio del 19,38 %.

En lo referente al factor tiempo, es posible observar que la mayoría de los casos aparecen entre el comienzo de la segunda semana y el final de la tercera, consecutivas a la intervención quirúrgica. El intervalo mínimo está dado por un caso que aparece a los tres días y el máximo por otro paciente que manifiesta los primeros síntomas poliomiélticos a los treinta días de la operación. Este último caso, admitido en los límites máximos, nos hace reflexionar sobre la posibilidad de su no inclusión en el cuadro, si los síntomas demorasen 24 horas más en evidenciarse y nos obliga a insistir sobre nuestra posición que pretende la inclusión, en esta serie, de los casos cuya poliomiélitis se desarrolle dentro de los sesenta días siguientes a la tonsilectomía y adenoidectomía.

Todos los datos de que disponemos hasta este momento, incluyendo nuestra labor, se encuentran informados en un total de 14 publicaciones que constituyen la bibliografía mundial referente al problema que nos ocupa y que resumimos en el siguiente cuadro:

CUADRO X.—*Resumen de la bibliografía total*

Informes	Núm. de casos	Formas superiores		Mortales	
		Total	o/o	Total	o/o
14	98	66	67,34	19	19,39

POSIBLE RELACIONES ENTRE LA TONSILECTOMIA Y ADENOIDECTOMIA Y LA ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN

De la observación de los casos, se infiere una vinculación de dependencia entre la tonsilectomía y adenoidectomía y la poliomiélitis. La relación existente puede establecerse considerando a dichas operaciones como factor causal o como traumatismo desencadenante. En el primer caso, la intervención quirúrgica determina una puerta de entrada al virus, que hasta ese momento no había invadido al organismo y que tiene así oportunidad de ejercer su acción morbígena.

Esta primera concepción admite tiempos variables entre la operación y los primeros síntomas poliomiélticos, puesto que la infección puede sobrevenir con intervalos distintos. En este orden de ideas y admitiendo que la puerta de entrada provocada persista como tal durante un lapso variable entre 10 y 45 días, podríamos también establecer relación entre las tonsilo-adenoidectomías y las poliomiélitis que aparecen hasta 60 días después de la extirpación. Colocados en tal posición, nuestro criterio difiere con el de los

autores, en lo referente al tiempo dentro del cual debe considerarse a esas operaciones como vinculadas al ataque de poliomiélitis.

No hallamos en la bibliografía datos que admitan la posibilidad de una relación entre ambos hechos cuando su distancia en tiempo es superior a 30 días. Sin embargo, Eley y Flake incluyen en su informe un cuadro dedicado a los que ellos llaman "casos aislados", que comprende cinco casos, cuatro de los cuales, con 5, 6, 7 y 8 semanas respectivamente, se hallan dentro de la zona que en esta primera concepción consideramos como limitante de la posibilidad de relación.

En una segunda hipótesis consideramos la posibilidad de que el virus de la enfermedad de Heine-Medin se encuentre como saprófito en las amígdalas en el momento en que se procede a efectuar la tonsilectomía. Si así ocurriese el traumatismo quirúrgico al actuar en detrimento de la resistencia tisular permitiría la entrada del virus que exacerbaría su virulencia al hallarse en medios más aptos para su desarrollo.

Dentro de esta misma hipótesis podemos también tener en cuenta la posibilidad de que al realizar la maniobra anestésica la aguja transporte de la superficie de la amígdala a la intimidad de los tejidos el germen infeccioso; y de esta manera accidental el anestesista reproduciría uno de los experimentos que Sabin efectuó sobre monos. En uno y otro caso, de los dos incluídos en esta segunda hipótesis, el intervalo entre la operación y ataque debe hallarse dentro del período normal de incubación de la enfermedad, para que podamos considerar a la tonsilectomía como factor causal de la infección. Es decir, que todos aquellos casos en que la poliomiélitis apareciese más allá de los quince días habría que descartar tal relación. Apoyando esta hipótesis tenemos las observaciones de Kramer, quien ha podido obtener virus de las tonsilas de niños sanos, sin antecedentes de contacto con enfermos de poliomiélitis, resultando así verdaderos portadores, capaces de generar una autoinfección.

Otro antecedente, que como elemento de juicio completa las probabilidades de realidad de este punto de vista, la constituyen los trabajos de Petter, Hurst y Germain y Trask, quienes han demostrado que el trauma facilita grandemente el pasaje del virus a los nervios de la región.

Finalmente, consideraremos un tercer modo de ver, que incluye y combina a los dos anteriores y que es para nosotros el que posiblemente se acerque más a la realidad de los hechos. Según este punto de vista, es admisible que la tonsilectomía es capaz de generar las poliomiélitis, ya por disminución de las defensas (traumatismo del acto quirúrgico), o por verdadera inoculación del virus existente en la zona operada. En unos casos el virus puede llegar del exterior, en otros hallarse previamente en el sujeto, pero en todos la relación causal entre tonsilectomía y poliomiélitis se mantiene constante.

Las variaciones del tiempo intermedio entre operación y ataque aparecen así lógicamente explicadas y la mayor tendencia a las formas superiores se halla en un todo de acuerdo con las ideas manifestadas en los primeros capítulos.

Hemos preferido vertebrar nuestras ideas a lo largo de estas concepciones y hasta correr el riesgo de abundar en ellas, porque pensamos con Le Bon que "quien rehusa escoger la hipótesis por guía, debe resignarse a tomar el azar por maestro".

Med. Ass.", 20 sept. 1941; vol. 117, N° 12.—*Koskoff Y. D., Amshel J. y Lebeau S.* Poliomiélitis bulbar consecutiva a tonsilectomía y adenoidectomía. "Arch. of Pediatrics", 1939; 56, 19.—*Sabin A.* Poliomiélitis experimental por la vía tonsilofaríngeal. "The Journ. of the Am. Med. Ass.", 1938; 111, 605.—*Silverman A. C.* Tonsilectomía y poliomiélitis. "Am. Journ. of Dis. of Childr.", 1931; 41, 829.—*Stillerman M. y Fischer A. E.* Poliomiélitis bulbar aguda consecutiva a la reciente tonsilectomía y adenoidectomía. "Am. Journ. of Dis. of Childr.", 1938; 56, 778.—Tonsilectomía y poliomiélitis. "The Journ. of the Am. Med. Ass.", 21 marzo 1942, vol. 118, N° 12, pág. 980.

Sociedad Argentina de Pediatría

TERCERA REUNION CIENTIFICA: 8 DE AGOSTO DE 1944

Presidencia: Dr. Fernando Schweizer

ATREPSIA DE VIAS BILIARES

Dres. M. T. Vallino y A. Magalhaes.—Algunos casos de malformaciones congénitas de las vías biliares permiten la abocadura quirúrgica de éstas al tractus digestivo y con ello se salva la vida del enfermo. Una niña de 2 meses de edad, en la que se descartan, ictericia benigna neonatorum, ictericia grave séptica, eritroblastosis e ictericia sifilítica, es intervenida quirúrgicamente y fallece. La operación y la autopsia revelan agenesia total de vías biliares y por lo tanto la imposibilidad de establecer su comunicación con el tractus digestivo que permitiera vivir al niño.

DISCUSIÓN: *Dr. Caselli.*—Ha observado últimamente dos casos de malformaciones de vías biliares. En uno de ellos se encontró atrepsia total de las vías biliares, el bazo separado en dos partes y situs inversus. En el otro un quiste congénito de colédoco e imperfección de la ampolla de Vatter.

Dr. F. Schweizer.—Felicit a los autores por el diagnóstico preciso y por la tentativa operatoria, agregando que el hecho de que aún la intervención quirúrgica no pudiera curar al enfermo, deja enseñanzas y un consuelo por los casos no operados que han fallecido.

SOBRE UN CASO DE ENFERMEDAD DE STILL EN UN NIÑO DE 5 AÑOS

Dres. J. C. Bertrand, J. R. Díaz Nielsen y R. Larroque.—Se presenta un caso de un niño de 5 años, afecto de artropatías que sobrevienen en accesos de carácter similar, con tumefacciones simétricas, especialmente en rodillas y muñecas, con fiebre en cada acceso y desmejoramiento del estado general, con remisiones parciales en las primeras "poussées", pero con persistencia de las tumefacciones articulares y aparición de adenopatías en las últimas, sin esplenomegalia, con indemnidad permanente del endocardio e ineficacia del tratamiento salicilado, que por sus características encuadra dentro del síndrome descrito por Still.

DISCUSIÓN: *Dr. Maggi.*—En el Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, este año ha tenido ocasión de observar dos casos de enfermedad de Still, con el cuadro completo. Uno de ellos muere de difteria grave y en la autopsia se encuentra una pericarditis adhesiva. Este caso es similar a una observación presentada el año pasado por el Dr. Díaz Nielsen.

Dr. J. R. Díaz Nielsen.—Agradece la contribución del Dr. Maggi. Destaca que en los comienzos de la enfermedad el cuadro no se revela con toda

la sintomatología completa. El mejor conocimiento de esta enfermedad contribuirá a mejorar su tratamiento.

SEGURO DE MATERNIDAD

Dr. F. J. Menchaca.—Después de destacar el valor médicosocial del Seguro de Maternidad, se dan las características fundamentales de esta medida de previsión en el extranjero y se resumen los principales capítulos de Seguro de Maternidad argentino. Con el fin de mejorar a éste, desde el punto de vista puericultural, se proponen algunas ampliaciones y modificaciones: aumento de su campo de acción, necesidad del examen preconcepcional, declaración precoz obligatoria del embarazo, obligatoriedad en el examen periódico de éste, organización de un eficiente Servicio Social para la atención de las beneficiarias, necesidad de certificar la inversión en servicio obstétrico del dinero que la Caja otorga para tal fin, unificación en una suma única de las diferentes categorías actuales de subsidio, control médico del hijo hasta que cumpla un año de edad, otorgamiento de un subsidio de lactancia.

Discusión: Dr. D. Aguilar Giraldes.—Considera de sumo interés a la comunicación del Dr. Menchaca y como Cienfuegos opina que el cuidado de la maternidad no sólo es una función médica sino también social. Sugiere que el trabajo del Dr. Menchaca sea enviado por la Sociedad de Pediatría a la Secretaría de Trabajo y Previsión, para hacer conocer a las autoridades la fase médica del asunto, ya que muchas veces se encaran estos problemas sólo con criterio administrativo.

Dr. F. Schweizer.—La asamblea debe tomar en consideración la propuesta del Dr. Aguilar Giraldes. Felicita al Dr. Menchaca por su interesante trabajo.

Dr. F. Menchaca.—Agradece a los Dres. Schweizer y Aguilar Giraldes. No es su deseo que su trabajo sea elevado como la opinión de la Sociedad Argentina de Pediatría, sólo se podría enviar como una contribución a resolver un problema de tan gran magnitud.

Dr. F. Schweizer.—Se podría nombrar una comisión que integrara el profesor titular de Puericultura para que estudie y eleve el trabajo.

Dr. P. de Elizalde.—Ya que el trabajo ha sido aprobado por la asamblea no cree sea necesario someterlo a nuevas consideraciones. Puede enviarse en la forma indicada por su autor o por el Dr. Aguilar Giraldes.

Dr. F. Schweizer.—Si no hay objeciones se enviará en la forma propuesta por el Dr. Menchaca.

Se acepta.

HIPERTROFIA CARDIACA ESENCIAL EN UN LACTANTE

Dr. E. G. Caselli.—Véase trabajo "in extenso" publicado en el N° 3, setiembre de 1944, pág. 234.

Libros y Tesis

ASPECTOS LOCAES DA PUERICULTURA, por el *Dr. Carlos F. de Abreu*. "Brasil Médico", año LV, Nº 13, pág. 247.

A partir de 1940, el 25 de marzo de cada año, se conmemora en Brasil el "Día del Niño"; con ese motivo, el Prof. Carlos F. de Abreu, director del Departamento Nacional de Puericultura del país vecino, pronunció una conferencia sobre el tema que encabeza este comentario.

El autor llama la atención sobre las cifras de la mortalidad infantil, que califica de desastrosas, de ahí la importancia de la celebración de ese día que tiene el "grandioso objeto de estimular en la opinión pública la conciencia de la necesidad de dar una más extensa y atenta protección a la embarazada pobre y a la infancia desamparada en todo el territorio nacional".

Después de definir la puericultura, describe la forma de criar niños sanos mediante la creación de consultorios de higiene prenatal e infantil, maternidades, cocinas dietéticas, cantinas maternas, consultorios dentales, etc.; da a conocer los enormes esfuerzos desplegados para obtener algunas mejoras y lo mucho que se puede aún conseguir mediante la labor conjunta de gobernantes, médicos, enfermeras especializadas, etc.

Da gran importancia a la formación de los lactarium, pues en ellos se puede obtener leche de mujer "que constituye para determinadas perturbaciones nutritivas un recurso heroico. Considera a la Argentina y al Uruguay como países adelantados en cuestiones de puericultura y transcribe conceptos de un "notable puericultor argentino", —como lo califica Abreu,— profesor de la Escuela de Medicina de Buenos Aires, el doctor Bettinotti.

El Prof. Abreu se nos muestra como un hombre capaz de cualquier sacrificio si con él se beneficia la niñez, que constituye la reserva de la futura grandeza de todos los países del mundo.

J. M. A.

UNIFORMIDAD EN LA PRESCRIPCION DE DIETAS POR EL DEPARTAMENTO DE PUERICULTURA DEL DISTRITO FEDERAL, por el *Dr. Carlos F. de Abreu*. Apartado de la "Revista Médica Municipal", I, Nº 4. Folleto de 11 págs. 18 X 26. Edit. H. Ribeiro. Río de Janeiro.

El trabajo del epígrafe fué sometido por el autor, actual presidente de la Sociedad Brasileña de Pediatría, a la consideración del Secretario General de Salud y Asistencia como proyecto y plan de acción para conseguir una uniformidad de criterio en la prescripción de dietas alimenticias en los distintos Dispensarios de Lactantes dependientes del Departamento de Puericultura de Río de Janeiro. En forma clara y concisa el autor señala las ventajas que la aplicación de dicho plan implicaría, al permitir una orientación más racional y científica de la alimentación del niño que concurre a los dis-

pensarios, hecho que en definitiva representaría un importante elemento, bien controlado, en la lucha contra la elevada mortalidad infantil que padece el Distrito Federal.

Demuestra el autor que en realidad el gran número de dietas aceptados por los distintos autores es más aparente que real, ya que ellas no son sino variantes de un reducido grupo de fórmulas. Destaca las más simples, señala el modo de prescribirlas, las estudia desde el punto de vista nutritivo (calorías, etc.) y considera por último el aspecto económico del problema, que considera de fundamental importancia dado el elevado número de Dispensarios que funcionan en el Distrito Federal.

E. T. S.

LA ATELECTASIA PULMONAR EN EL NIÑO Y SUS RELACIONES CON LA TUBERCULOSIS PRIMARIA, por los *Dres. Jorge Peña Cereceda, Ernestina Peña D. y Lucila Capdeville*. Un tomo en rústica 26 X 18, 108 págs. Imprenta "El Esfuerzo". Santiago de Chile, 1944.

El Dr. Peña Cereceda, del mismo modo que su paralelo uruguayo Pedro Cantonnet, constituye un tipo peculiar de especialista: el tisiopediatra. No es que seamos entusiastas de la fragmentación de la pediatría en subramas que pueden llevarla hasta el inútil trizamiento, pero este aspecto de lo que podríamos llamar subespecialidades exige una atención especial. La pediatría es la única rama del conocimiento médico cuyas fronteras no están demarcadas por el órgano, el aparato o el sistema sino por el estadio evolutivo del ser humano, su signo no es la función sino la evolución y por eso ha podido decir Debré que es "todo una medicina"; tal signo le indica una gran complejidad y exige que hombres con vocación particularizada ahonden determinados problemas de su patología. Es de todo punto de vista necesario que tales hombres permanezcan en estrecho contacto con el carácter netamente *evolutivista* de la pediatría y no se alejen de ella so pena de caer en un angosto especialismo; si tal condición se cumple el beneficio que puede resultar para el conocimiento pediátrico es muy grande y de muy alta categoría. La tuberculosis se presenta como una enfermedad de la especie más que del individuo, pero se adapta y modifica en su aspecto clínico y particular a las condiciones del sujeto, de donde la noción de terreno cobra en la patogenia de la bacilosis una importancia muy típica. Salvada esa característica la tuberculosis tiene un comportamiento tan genérico que ya Aráoz Alfaro señaló que debe hablarse no de la tuberculosis *del* niño sino de la tuberculosis *en* el niño. Si el postulado es cierto desde el punto de vista fisiológico ya no lo es tanto desde el enfoque pediátrico; la tuberculosis es siempre un resultado en el que el elemento infeccioso se comporta sobre un terreno determinado y en el que tal terreno es movedizo de acuerdo a causas próximas y mediatas de trascendencia muy evidente: la alimentación; la higiene general, las infecciones groseras... Un tisiólogo de la infancia no puede ser eficaz si no es al mismo tiempo y sobre todo un pediatra; las más veces se cuida la tuberculosis cuidando al chico. En el caso del libro que motiva estas líneas tales condiciones se cumplen. Peña Cereceda, a quien debemos ya una importante serie de trabajos sobre tuberculosis en los niños, ha sabido mantenerse en estrecho contacto con los pediatras y en especial con los de la escuela ya ilustre, del Profesor Cienfuegos; dos de las cuales lo acompañan en el trabajo que comentamos.

El trabajo tiene la precisión convincente de los de Wallgren, y vaya la

comparación como adelanto laudatorio; a la afirmación general se adjunta el documento concreto, la deducción se acompaña de la prueba, la idea de la objetivación; tal vez no de otro modo debieran escribirse trabajos médicos. Aunque el título limita la observación de la atelectasia a sus relaciones con la tuberculosis en realidad el estudio va más allá y constituye un pequeño tratado de la atelectasia pulmonar en la infancia.

Luego de un capítulo sobre generalidades, establecen sobre 3.418 casos la presencia de la atelectasia clínica y radiológicamente comprobada en el 7.78 % de los casos; habiendo sido en más de la quinta parte totales y en el resto parciales, con una preferente localización en el lado derecho y en el tercio superior del campo pulmonar. Anotan, además, que la gran mayoría de las atelectasias se producen en los lactantes. Se aborda luego la definición, clasificación y patogenia del trastorno, estudiando, en lo que hace a este último aspecto las de causa endógena por obstrucción bronquial, ya que es la que se encuentra casi exclusivamente en la infancia. Este capítulo es de una gran claridad y de gran eficacia expositiva, su lectura proporciona una valiosa guía para la propedéutica clínica.

A la anatomía patológica del proceso aportan los autores el detalle de seis casos personales, de los que dos fueron no tuberculosos, ya que una lo fué por quiste pulmonar congénito y la otra por empiema; de sus anotaciones se deducen y puntualizan importantes conceptos patogénicos. Las autopsias corresponden a la Dra. Peña y sus documentos cobran iluminación por la paralela referencia de la clínica, la radiología y la broncoscopia. Estimamos esta parte del trabajo como singularmente valiosa.

En la sintomatología parten los autores de la premisa de que los signos y síntomas de la atelectasia se unimisman con los del infarto ganglionar mediastínico que les da origen: fiebre, tos bitonal, estridor espiratorio; con lo que queda dicho cuán borrosa, movediza e incierta resulta su afirmación. Como en casi toda la tuberculosis pulmonar del niño, lo importante no es lo que se oye sino lo que los rayos X muestran; los autores lo subrayan juiciosamente "lo que caracteriza a la atelectasia clínicamente, es la falta de relaciones entre los datos proporcionados por el examen físico y los que se comprueban a la radiografía y a la autopsia". Con criterio pediátrico señalan luego los autores la influencia de las enfermedades infectocontagiosas del niño en la formación de las atelectasias dando gran importancia al sarampión y a la coqueluche. Relatan historias muy típicas.

Se entra luego en la parte más útil del trabajo para el lector pediátrico: el de los métodos de diagnóstico, que está muy bien ilustrado por figuras numerosas y bien explícitas que documentan la presencia de las atelectasias en sus diferentes períodos evolutivos; luego de la radioscopia y la radiografía se ocupan los autores de la broncoscopia, tema de singular interés y de gran novedad para nosotros, ya que en nuestro medio no se la practica sistemáticamente en el pequeño. Las 16 observaciones broncoscópicas relatadas en paralelismo con los demás elementos de juicio diagnóstico son de gran significado demostrativo. Se agregan a mayor abundamiento comentarios sobre la broncografía manometría endopleural, la pleuroscopia y el neumotórax diagnóstico. En un último comentario, bien preciso, se puntualiza el diagnóstico diferencial.

Con tan sólida base y cuidadosa documentación los autores plantean autorizadamente las siguientes conclusiones:

1º De la revisión de 3.418 observaciones de niños tuberculosos, en edades comprendidas entre 2 meses y 10 años, encontramos 249 formas de atelecetasias, comprobadas clínica y radiológicamente (7.78 %).

2º De 6 casos, estudiados desde el punto de vista anátomopatológico, se deducen las siguientes conclusiones:

a) Que la causa más común de atelectasias, totales o parciales, es la obstrucción bronquial producida, ya sea por tumores de la pared, cuerpos extraños, o, lo que es más frecuente, por tumefacciones de la mucosa en relación con adenopatías tráqueobrónicas tuberculosas.

b) Con mucho menos frecuencia se observan atelectasias provocadas por colecciones purulentas enquistadas (atelectasias amyzicas).

c) Las lesiones de atelectasia alcanzan rápidamente a la cronicidad (4 a 6 semanas).

d) Pueden coexistir las atelectasias con lesiones caseosas más o menos extensas en regiones pulmonares vecinas. En estos casos ambos procesos evolucionan independientemente.

e) No hay siempre una relación anatómica entre el foco primario y la atelectasia; sino que éstos pueden estar localizados en lóbulos distintos.

f) Suelen encontrarse lesiones atelectásicas en diferentes fases de evolución en un mismo lóbulo, que corresponden a exacerbaciones de la afección determinadas por factores diversos (bronquitis de repetición, enfermedades infecciosas, etc.).

g) Es muy frecuente la asociación de la atelectasia con el enfisema, aún en los casos en que no ha intervenido una coqueluche como enfermedad intercurrente.

h) Es constante el hallazgo de lesiones inflamatorias en los bronquios vecinos a ganglios tuberculosos o a otros procesos que alteren las paredes bronquiales. Estas lesiones se caracterizan especialmente por atrofia o ulceraciones de la mucosa y se acompañan siempre de exudado mucopurulento abundante.

3º Las enfermedades infectocontagiosas, especialmente el sarampión y la coqueluche contribuyen, en gran parte, a la formación de atelectasias por la exacerbación de antiguas alteraciones bronquiales en niños con adenopatías tráqueobrónicas.

4º La sintomatología clínica y radiológica de la atelectasia no tiene nada de característico y a menudo se confunde con la de las lesiones que les dan origen.

5º Las atelectasias dejan frecuentemente, como secuela, dilataciones bronquiales más o menos manifiestas, según su extensión y su localización.

6º La broncoscopía tiene un gran valor práctico como método de diagnóstico de las obstrucciones bronquiales determinantes de la atelectasia.

7º La pleuroscopía es un buen método de diagnóstico de la atelectasia; pero su realización es a menudo difícil.

8º El neumotórax diagnóstico es un procedimiento útil para demostrar una atelectasia, siempre que se haga en el período agudo de la enfermedad.

Estimamos que el trabajo de los Dres. Peña Cereceda, Peña y Capdeville constituye un modelo en su género, por la amplitud pediátrica con que está abordado y el rigor anatómoclinico que lo rige. Nos complace extraordinariamente dejar constancia de ello.

F. Escardó.

Análisis de Revistas

SIFILIS

REYNOLDS F. W, MOHR C. F. y MOORE J. E.—*Sífilis. Revista de la literatura reciente*. "Arch. of Internal Medicine", 1942:70:836.

En lo que se refiere a sífilis congénita los autores anotan lo siguiente:

Frecuencia.—Wile y Mund han analizado las historias de 500 niños sífilíticos con el objeto de determinar la frecuencia de las distintas manifestaciones de la sífilis congénita no tratada y las diversas asociaciones en que ellas se presentan.

Dividieron a su pacientes en 2 grupos: uno con manifestaciones de sífilis congénita precoz, en niños menores de 2 años, y el otro con lesiones tardías en niños mayores.

En el primer grupo comprobaron que:

1º Excepto 4 casos dudosos, en todos había reacciones serológicas en sangre intensamente positivas. En líquido céfalloorraquídeo las reacciones eran positivas en el 47 % de los 19 niños en que fueron investigadas.

2º Las lesiones sífilíticas oculares y auditivas resultaron poco frecuentes.

3º Coriza había en el 18 % de los casos; resultó tres veces más frecuente en el sexo femenino que en el masculino.

4º Las erupciones cutáneas sífilíticas se comprobaron en un 27 % de los niños; las lesiones mucosas resultaron muy poco frecuentes.

5º En un tercio de los casos existía infarto ganglionar generalizado; esplenomegalia sólo se comprobó en un 2 % y esplenohepatomegalia en un 3 % de los casos.

6º Un 5 % presentaba lesiones óseas activas y un 12 % lesiones inactivas; estigmas del esqueleto se evidenciaron en el 38 % de los niños.

7º En 9 casos de neurosífilis, ella era asintomática en 3, y en forma de sífilis meningovascular en otros 3.

En el segundo grupo de niños, con manifestaciones tardías de sífilis congénita los autores comprobaron:

1º Serología positiva en sangre en el 90 %; en el 27 % de los 347 niños en quienes se investigó, resultó positiva en líquido céfalloorraquídeo.

2º Lesiones cutáneas se hallaron en el 8 %; las más frecuentes "rha-gades".

3º La deformación más frecuentemente comprobada, 10 %, resultó la nariz en silla de montar.

4º Se constató sordera por lesión del 8º par en el 8 % de los casos.

5º El 57 % de los niños presentaban lesiones oculares; la queratitis intersticial en el 44 %, resultó ser la lesión ocular más frecuente, y la más común de todas las manifestaciones tardías de sífilis congénita. Dos veces más frecuente en el sexo femenino.

6º Dientes de Hutchinson típicos se comprobaron en el 31 % de los niños mayores de 6 años.

7º Las lesiones articulares resultaron ser muy raras.

8º Se comprobaron lesiones óseas en un 39 % de los niños de este grupo.

9º Los dientes de Hutchinson no existían en mayor proporción en aquellos niños que tenían queratitis intersticial, que en aquellos sin ella. La sordera en cambio resultó dos veces más frecuente en aquellos niños con queratitis.

10º Serología positiva se comprobó en la misma proporción en niños con y sin queratitis. Reacciones positivas en líquido céfalorraquídeo sólo la mitad, más frecuentemente en el primer grupo.

11º De las distintas manifestaciones de neurosífilis se comprobaron más en el sexo masculino que en el femenino. La mitad de los casos de neurosífilis eran asintomáticos.

Estigmas de sífilis congénita.—Krantz estima que las cicatrices radiadas peribuccales deben ser consideradas estigmas de sífilis. Otras afecciones tales como el eczema pueden producirlas, pero considera que la S. C. es la causa más frecuente. Su existencia siempre debe hacer pensar en sífilis, sobre todo cuando las cicatrices invaden la parte roja de los labios, o cuando son extensas.

Oldoch, valora la importancia de dos signos físicos que algunos autores han considerado estigmas de sífilis: la tumefacción del extremo interno de la clavícula por osteoperiostitis de la misma y el acortamiento del 5º dedo de la mano por distrofia de la segunda falange. El primer signo, conocido como el signo de Higonmenakis lo comprobó en 92 casos de S. C. y el segundo, llamado signo de Du Bois sólo en 8 sobre 123 casos. El autor opina que ninguno de los dos signos debe ser considerado estigma de sífilis congénita.

Alteraciones dentarias.—Alzaga y Sundblad estudian las alteraciones dentarias comprobadas en un grupo de 125 niños sifilíticos congénitos. Consideran patognomónicos de lúes los dientes de Hutchinson y la agenesia de los incisivos laterales. No lo son, en cambio, el tubérculo de Carabelli ni la separación de los incisivos medios superiores (signo de Gaucher).

El retardo de la segunda dentición no es más frecuente en niños lúéticos que en niños sanos. Caries de la primera molar se encontraron en el 65 % de los casos. Stathers estudia la literatura sobre el tema y revisa su propia experiencia, para concluir que ningún tipo particular de alteración dentaria existe con la frecuencia necesaria en niños específicos, para que pueda ser considerada patognomónica de lúes.

Anderson encuentra en niños sifilíticos, una tendencia a presentar defectos del esmalte (adelgazamiento, desgaste, etc.) dentario, semejantes a los que provoca el raquitismo, pero más extendidos que en éste.

La aortitis en la sífilis congénita.—Yampolsky y Powel han revisado la literatura sobre casos de aortitis sifilítica e insuficiencia aórtica en niños con sífilis congénita comprobando su extrema rareza. Citan un caso en un niño negro, de 9 años, con disnea, vómitos y dolor precordial y de estómago. Al nacer el niño la serología era positiva en la madre y en la sangre del cordón.

E. T. S.

ENFERMEDADES DEL CORAZON Y DE LOS VASOS

SAPHIR O., WILE S. A. y REINGOLD I. M.—*Miocarditis en los niños*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1944:67:294.

Con excepción de la miocarditis en el corazón reumático y la degeneración miocárdica asociada con la difteria, la miocarditis en los niños ha recibido poca atención. La escasa literatura al respecto revela una gran divergencia de opiniones. Algunos sostienen que la miocarditis es rara, excepto asociada con el reumatismo y la difteria; otros autores establecen que, si bien rara como enfermedad primaria, es común como perturbación secundaria de una enfermedad infecciosa aguda. Todavía otros sostienen que es la lesión más importante en relación con la carditis. Si bien las opiniones son muy diversas, la creencia general, basada en la experiencia clínica, dice que las enfermedades infecciosas, excepto el reumatismo y la difteria, raramente producen algún cambio de importancia en el miocardio. En las autopsias la miocarditis de varios grados es encontrada más frecuentemente de lo que uno esperaría de acuerdo al concepto clínico.

En 1420 autopsias de niños de 8 días a 16 años, encuentran un 6,83 % con miocarditis; en el mismo período, en 3712 autopsias de adultos, encuentran el 4,05 %.

Estudian las miocarditis de acuerdo a la siguiente clasificación: 1º Fetal. 2º En las enfermedades infecciosas. 3º Miocarditis aislada. 4º Asociada con endocarditis; y 5º Miocarditis específicas.

Con excepción de la miocarditis en la sífilis congénita, la fetal es extremadamente rara.

En la difteria, Warthin opina que la lesión esencial es una degeneración hialina parenquimatosa o necrosis de origen tóxico asociada a degeneración grasa y tumefacción turbia o simple necrosis, más tarde se produce un proceso inflamatorio reparativo, una miocarditis. Los autores se preguntan si es que se justifica el llamar, a ese proceso reparativo, miocarditis.

Tanto en el sarampión como en la coqueluche, paperas, varicela y viruela la miocarditis es una complicación poco frecuente. En lo que respecta a la escarlatina y a la poliomielitis opinan los autores que es más frecuente de lo que realmente se cree.

Muy de vez en cuando se encuentra la miocarditis aislada, sin relación con una enfermedad anterior. Comentan en esta parte la relación que algunos autores encuentran entre el estado tóxicolinfático y la miocarditis. Concluyen diciendo que la causa de la miocarditis aislada no es conocida; se la discutió como de posible naturaleza alérgica y como, de un modo u otro, puede ser el resultado de una idiosincrasia hacia ciertas sustancias químicas (por ejemplo, el arsénico, la esparteína y la epinefrina).

Ocasionalmente han sido encontrados tubérculos miliares en el músculo cardíaco, pero sin la formación del típico tejido de granulación, por lo que es evidente que no pueden ser llamadas tuberculosas. Gomas miliares y miocarditis gomosa se encuentran citados en la literatura antigua encontrados en niños con sífilis congénita; en la actualidad es sumamente raro el hallar dichas lesiones.

Debe sospecharse miocarditis si en el curso de una enfermedad infecciosa el niño empeora repentinamente y comienza a decaer sin causa aparente. Un signo precoz que debe llevar la atención sobre el miocardio es la taquicardia sin relación con la temperatura, particularmente si es acom-

pañada de cianosis. La presión arterial está usualmente descendida y frecuentemente se encuentra un ensanchamiento cardíaco.

Terminan diciendo que "el porcentaje de miocarditis por ellos hallada (6,83 %), indica claramente que la posibilidad de que una miocarditis se instale en el curso de una enfermedad infecciosa, debe ser tenida presente".

Una extensa bibliografía acompaña a este trabajo.

M. Ramos Mejía.

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

JONES, M. CH.—*Gastroenterología. Revista de la literatura de julio de 1942 a julio de 1943. "Arch. of Internal Medicine", 1944:73:154.*

En la parte que refiere a trastornos gastrointestinales del niño el autor anota lo siguiente:

Fundándose en el hecho de que ningún sujeto se aproxima tanto al máximo estado de salud como el recién nacido sano, Henderson hizo estudios radiográficos del aparato digestivo en 10 recién nacidos de 9 o menos días de edad.

Encontró que el esófago a veces es recto y otras fusiforme, con su mitad inferior más distendida que la superior. La forma del estómago difiere, en modo variado de la del adulto; su tamaño varía con el aire tragado; el píloro-espasmo se comprobó excepcionalmente. La evacuación del órgano es decididamente más prolongada que en el adulto: al final de la 8ª hora se había vaciado totalmente de mezcla opaca, sólo en 30 de 110 casos; en algunos casos había bario en el estómago 24 horas después de ingerido.

Las segmentaciones son de aspecto normal más allá del duodeno; a veces el yeyuno tiene un aspecto ampoloso; otras veces se presenta como un tubo liso.

En algunos niños que fueron reexaminados siendo mayores, se comprobó una evacuación gástrica más acelerada.

Bouslog, efectuó el estudio histológico del estómago y del delgado en fetos y recién nacidos muertos al nacimiento, comprobando en el estómago la ausencia de la túnica muscular; el duodeno presenta una forma más tubular y no tiene las divisiones del adulto; el yeyunoileon está menos desarrollado. Coinciden estos hallazgos anatómicos con las alteraciones de la motricidad arriba señaladas.

Zwerling y Nelson, que estudian la imagen radiográfica del intestino delgado en lactantes y niños mayores, de 3 meses a 11 años de edad, encuentran grandes variaciones en la imagen intestinal, por lo que concluyen que el aspecto radiográfico del delgado, no es en la actualidad un elemento diagnóstico útil en el estudio de los estados de desnutrición.

Henderson y Briant estudian la imagen intestinal, por enema, en recién nacidos de menos de 9 días. Comprueban la existencia de las segmentaciones haustrales, pero éstas son más escasas y globulosas.

Freudenberg, señala los diferentes diagnósticos a plantearse en casos de vómitos graves durante los primeros días de vida. En primer término deben considerarse las malformaciones, incluyendo principalmente la atresia de esófago y la estenosis duodenal supra e infravateriana. Después de los 10 días de vida se pensará en la estenosis pilórica, el cardioespasmo de esó-

fago. Entre los 6 y 12 meses se investigará la rumiación en niños neuropáticos.

En lo referente al tratamiento de la estenosis pilórica, Engel afirma, a diferencia de otros autores, no haber obtenido resultado con el methylnitrato de atropina; es decidido partidario del tratamiento quirúrgico, sobre todo en casos en que ya hay desnutrición.

Aunque originariamente descripta por Cruvelhier, poca atención se ha prestado a la úlcera péptica, gástrica o duodenal, del niño de primera y segunda infancia. Guthrie, anota 9 observaciones, con estudio histopatológico, el que parece probar su desarrollo rápido y fatal en poco tiempo, lo que impide la reacción tisular defensiva. El signo más importante es la hematemesis y la melena. Otros autores señalan lo variado y atípico de la sintomatología de la úlcera infantil, que obliga a que su diagnóstico sea esencialmente radiográfico. En todo niño que presenta dolores proteiformes abdominales deberá pensarse en la posibilidad de una úlcera.

En lo que a diagnóstico y tratamiento de la apendicitis se refiere poco nuevo se agrega a lo ya conocido. Emerson señala lo extremadamente atípico que resulta el cuadro en algunas oportunidades. Cita un caso, operado con éxito, en un lactante de 3 meses. Subraya 2 hechos importantes: el comienzo insidioso de la afección y la rapidez con que se llega a la gangrena y la perforación.

Disentería.—En las regiones donde la disentería no es frecuente y las medidas profilácticas son poco rigurosas, la diarrea hospitalaria todavía afecta a gran número de niños, con una elevada mortalidad. Este hecho se ha acentuado con la instalación, en Inglaterra por ejemplo, de buen número de hospitales de emergencia desde el comienzo del actual conflicto bélico. Evans relata su experiencia de 3 años de labor en uno de dichos hospitales: de un total de 2000 niños admitidos, 500 de los cuales eran menores de 2 años, se produjeron 203 casos de diarrea en niños internados en el hospital por otros motivos. De las diarreas agudas, epidémicas, 89 casos se debieron a disentería bacilar, 68 a intoxicaciones alimenticias y 33 a otras causas. Diez enfermeras del establecimiento padecían disentería a Sonne.

El autor atribuye a cuatro motivos la rápida difusión de la disentería: a) diagnóstico tardío; b) estudio bacteriológico deficiente; c) la incontinencia fecal de los niños, y d) la falta de medios y elementos para cumplir con eficacia los cuidados a que deben ser sometidos estos enfermos. McClure que describe cuatro epidemias de diarrea infecciosa en recién nacidos, da importancia al estudio bacteriológico y encuentra un franco aumento de la flora colónica en los niños enfermos, en relación a niños sanos. Felsen y Wolarsky creen que la diarrea epidémica del recién nacido pueda ser una forma de "enterocolitis focal no específica". Como terapéutica la plasmoterapia probó ser eficaz y útil. Kazarnovskaya y Soloveva, de Rusia, señalan la importancia del estudio bacteriológico de las llamadas diarreas estivales. Opinan que una buena proporción de los casos así rotulados, como también los denominados colitis hemorrágicas, son en realidad disenterías bacilares.

Enfermedad celíaca.—May, McCreary y Blackfan realizan un interesante estudio sobre la etiología y el tratamiento del síndrome celíaco. Ya desde la época de Gee ha sido establecido que en esta enfermedad se comprueba una curva plana en el test de la hiperglucemia provocada, que la substancia opaca se dispone de un modo irregular, en manchas aisladas, en el estudio radiográfico del tracto intestinal y que, en el estudio coprológico químico se comprueba la presencia de gran cantidad de grasas. De la experiencia recogida del estudio de 40 casos de enfermedad celíaca, los

autores demuestran que los mejores resultados terapéuticos, tanto en el aspecto y estado general del enfermo, como en la mejoría de absorción de vitamina A, fueron obtenidos con el empleo simultáneo de dosis altas de extracto crudo de hígado y de complejo vitamínico B. Cuando estos productos fueron suministrados en forma aislada los resultados fueron más irregulares y sólo parciales. Una explicación de esta diferencia podría ser, que alguna alteración en el mecanismo de la fosforilación fuese la causa del déficit de la absorción —y que en tal caso— algún factor o factores existentes en el hígado crudo desempeñase un rol indispensable en la fosforilación. El tratamiento consistió en inyecciones diarias, alternadas, de 2 c.c. de extracto crudo de hígado y 4 c.c. de un preparado de complejo vitamínico B, durante tres semanas o más, hasta conseguir una mejoría clínica evidente, después de lo cual el complejo B se dió por vía oral. Durante el tratamiento el régimen alimenticio fué normal. Antognini afirma haber tenido buenos resultados con riboflavina por vía parenteral. Deamer y Capp estudian los aspectos radiográficos del síndrome celíaco e insisten en el aspecto irregular —para ellos característico— que adopta la mezcla opaca a medida que progresa a lo largo de la luz intestinal.

Inyección peritoneal de sulfamidas.—A veces el suministro oral de sulfamidas es imposible debido a los vómitos continuos. En casos de meningitis, neumonía y disentería bacilar por ejemplo, es útil el empleo de otras vías además de la bucal. Zerbino y Norbis aconsejan, pues han obtenido buenos resultados, la vía peritoneal cuando la oral no es factible.

E. T. S.

Esta Revista fué impresa
en los Talleres Gráficos
_____ de

ALFREDO FRASCOLI

Belgrano 2563

U. T. 47-2700

Crónica

Congreso Sudamericano de Pediatría.—Este Congreso que se celebrará entre el 21 y el 25 de noviembre próximo, en Santiago de Chile, con el apoyo auspicioso de la pediatría continental, contará también con la entusiasta colaboración de los argentinos, que concurrirán a él, para trabajar en un propósito de confraternidad americana, y para testimoniar afecto, simpatía y adhesión a los pediatras chilenos.

Se anuncia ya la partida para Santiago, de los siguientes pediatras argentinos: Garrahan, Valdés, del Carril, Cervini, Escardó, Murtagh, Senet, Larguía, Kreutzer, Díaz Nielsen, Waissmann, Ruiz, Menchaca, Caprile y Abdala.

En números anteriores se ha especificado lo relativo a relatos oficiales y relatores. Noticias llegadas de Santiago anuncian que se dará cabida, también oficialmente, a un tema libre para los uruguayos y para los argentinos.

El sábado 26 los congresistas partirán para Valparaíso, donde tendrá lugar la sesión de clausura del Congreso.

“Archivos Argentinos de Pediatría” augura el mayor de los éxitos al primer certamen científico internacional que celebra la pediatría sudamericana, y vaticina proyecciones beneficiosas del mismo para el futuro.

Nuevo profesor extraordinario.—El profesor adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, Dr. Alfredo Casaubon, acaba de ser promovido a la categoría de profesor extraordinario de la misma asignatura, merecida promoción con que el reglamento premia a la larga y proficua labor.

PIERRE NOBECOURT

† 19 DE NOVIEMBRE DE 1943

Hemos vivido un año ignorando que el eminente pediatra francés, hasta hace poco profesor titular en París, había muerto. La guerra mundial, esta vez más trágica y devastadora que nunca hundió en el abismo a la gran Francia. Y fué ésta, desde aquí, durante cuatro años algo así como un mundo en tinieblas del cual sólo podía intuirse su doloroso palpar, palpar de desgarramientos morales, de sufrimientos físicos. Los



médicos que admiramos a Francia, que recibimos de ella, en el colegio y en la Universidad, la influencia de su espíritu, grande en el pensamiento, en el arte, en la civilidad, y en la delicada exquisitez de todas las manifestaciones de su inteligencia, —resultancia armoniosa de refinamientos y comprensión— cuantas veces, en los años recientes, nos hemos preguntado con angustia, cuál habría sido el destino de las figuras ilustres de la Francia médica. Porque en los últimos tiempos el aislamiento llegó a ser

total. De ello da idea, que solo después de un año de muerto este verdadero benefactor de la sociedad, que así lo fué Pierre Nobécourt, se le rinde un homenaje, en esta tierra, donde se lo respetaba y se lo quería. A este homenaje se asocia, en el corazón de los médicos, el que merecen Marfan, Babboneix, Pierre Marie, Sergent y muchos otros que han ido cayendo sucesivamente en los pasados años, abatidos sin duda por el desconsuelo que acelera muchas veces el fin en las postrimerías de la vida.

Pierre Nobécourt, que muere cuando acababa de retirarse de su cátedra en época luctuosa, no puede hoy ser recordado con la sola expresión del elogio y del sentimiento que motiva siempre el irreparable acontecimiento necrológico. Debe recordárselo, como lo hacemos hoy, como le daría a él, sin duda, gran satisfacción, llorándolo con todos los caídos en la época de Francia dominada, llorando la desgracia de su patria, que pronto volverá a surgir, ennoblecida, otra vez como símbolo de la vida espiritual, del cristiano entendimiento entre los hombres.

Pierre Nobécourt fué discípulo destacado de Potain, de Vaquez y de Widal. Esto da idea de su sólida formación clínica, en la que intervinieron la medicina clásica, de observación, que enseñara Potain, la cardiología de éste y del gran Vaquez, y la medicina evolucionando hacia la era actual con el talentoso y brillante Widal, médico sobresaliente, conferencista eximio, orientador y creador de conceptos y técnicas originales. Pero la formación pediátrica de Nobécourt se realizó al lado de Víctor Hutinel, sin disputa el clínico de niños más destacado en Francia en el siglo que corremos. Nobécourt fué discípulo predilecto de Hutinel y efícasísimo colaborador. Quienes actuaron al lado de Hutinel en la época de la pasada guerra, sabían bien que Nobécourt, tenía todo el apoyo del maestro, y que debiera sucederlo. Y así ocurrió: el 8 de enero de 1921 Pierre Nobécourt, pronuncia su conferencia inaugural de la cátedra de "Clínica Médica de Niños" y de hecho pasa a dirigir la clínica universitaria del viejo y atrayente "Enfants Malades", allá en la rue des Sèvres, verdadera meca de la pediatría francesa, a la que durante largos años, acudieron diariamente, renovándose, pediatras de todas partes del mundo.

Nobécourt, estudioso, prolijo, disciplinado, reposado y de riguroso juicio crítico, se entrega a organizar el Servicio, aborda investigaciones de laboratorio, siempre correlativas con el enfermo, prepara con cuidado sus clases, y organizadamente, durante 19 años realiza seria y efectiva obra docente.

De expresión correcta, metódico en la exposición, da conferencias eficaces y útiles, pero no brillantes. Más lucimiento muestra todas las mañanas, cuando rodeado de ayudantes y médicos extranjeros, examina y comenta los enfermos de su servicio.

Pero la solidez y el contenido realístico de su obra encuéntrase en los diez tomos que sucesivamente aparecieron en París documentando sus

clases: "Clínica médica de niños" se titulaban, y comprendieron diversos temas, a saber, "Alteraciones de la nutrición y del crecimiento", "Tuberculosis de la infancia", "Enfermedades infecciosas", "Enfermedades del aparato urinario", "Organos hemolinfáticos y sangre" etc.

La gran enciclopedia francesa de pediatría, que apareciera en París hace diez años, encierra numerosos capítulos extensivamente tratados por él. Por otra parte, fué Nobécourt uno de los directores de la misma.

Ocupóse mucho de cardiología y escribió un utilísimo manual sobre Cardiopatías. También se utilizó durante largos años su "précis", didáctico, sobre enfermedades de niños.

Su dedicación mayor la constituyó la clínica de segunda infancia, que debía por otra parte, oficialmente, predominar en su cátedra. Pero también publicó observaciones y estudios sobre lactantes, dedicando además mucha atención al "Servicio Social" y a la Puericultura. Con Schreiber escribió un importante tratado sobre "Higiene Social de la infancia".

La obra escrita por Nobécourt es muy grande y se halla dispersa en revistas médicas, francesas y de otros países.

Bondadoso, modesto, sencillo, enemigo de la ostentación, fué sin duda un paciente y tranquilo trabajador, enamorado de la medicina, a la cual vivió entregado, con beneficio para sus colegas, a quienes orientó y enseñó, para los niños enfermos y para la sociedad. Médico de niños, docente y puericultor, es decir, dado a realizar obra de bien para sus semejantes. Merece cálido elogio por su valor humano, y para nosotros, como pediatra insigne.

Nos visitó en 1931, pronunció conferencias y dictó clases, siempre escuchadas con interés, y animado por nuestra simpatía y nuestro afecto.

Pierre Nobécourt, llegó también a ocupar un sitial en la Academia de Medicina de París. En 1940 se retiró por haber alcanzado el límite de edad, y en octubre de ese año, la cátedra fué inaugurada por Roberto Debré, ya en época de la dominación alemana.

"Archivos Argentinos de Pediatría", se enluta hoy con motivo de la muerte de Pierre Nobécourt, que ha causado honda pena entre los pediatras argentinos.

J. P. G.