
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

**ESTUDIO DEMOGRAFICO DE LA MORTALIDAD MATERNA,
MOTINATALIDAD Y MORTALIDAD NATAL EN LA CIUDAD
DE BUENOS AIRES ***

(QUINQUENIO 1937 - 41)

POR EL

DR. DELIO AGUILAR GIRALDES

Siguiendo directivas de nuestro maestro el Prof. Dr. E. A. Boero, hemos sostenido en trabajos anteriores, en una de las premisas de orden general, que las obras de asistencia al recién nacido —parte de la obra de asistencia integral materna-infantil— debe cumplirse en los Institutos de Maternidad. Y que para que la actividad de éstos sea adecuada a necesidades reales y pueda cumplirse íntegramente, es necesario practicar prolijos estudios estadísticos tendientes a determinar cuáles son los lugares en que esta tarea de protección es requerida con más apremio para dotarlos con los elementos que les son precisos, en forma adecuada y poder así llevar a cabo íntegramente su importante finalidad.

MATERIAL ESTADISTICO Y CONSIDERACIONES

El material en que se basa este estudio proviene de la Dirección General de Estadística Municipal, debiendo agradecer a su Director, el Dr. Víctor Barón Peña, su provisión. La ordenación de los datos estadísticos ha sido realizada por nosotros con la finalidad anteriormente dicha.

Comprende las cifras de mortalidad materna, mortinatalidad y mortalidad natal sobre un total de 225.945 nacimientos, estando los coeficientes referidos a 217.840 niños nacidos vivos en el quinquenio en estudio.

Conforme a lo enunciado en trabajos anteriores, la proveniencia de los nacidos se descompone de la siguiente manera:

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 1 de agosto de 1945.

CUADRO N° 1

Proporción de los nacimientos (vivos y muertos) producidos en la Capital durante el período 1937 - 1941, según domicilio real

Prove- nencia	Proporción general	Provincia de Buenos Aires	Otras provincias y territorios nac.	Desconoc.
Año	Nacidos con domici- lio real fuera de la Cap. Federal %	Dom. real Prov. Buenos Aires %	Dom. real en pro- vincias y territorios nacionales %	Se ignora %
1937	15,26	42,76	1,86	55,36
1938	16,71	42,37	1,81	55,81
1939	18,22	41,56	1,63	56,79
1940	19,3	37,60	1,60	60,79
1941	20,67	35,75	2,09	61,77
<i>Totales</i>	18,08	39,72	1,80	58,46

Interesa destacar de sus cifras que en el lapso de cinco años la clientela ajena a la capital (18,08 %), ha aumentado en una cuarta parte. La proporcionalidad de la misma hace ver que las de domicilio real en la provincia de Buenos Aires (39,72 %) ha decrecido, aumentando en cambio la que lo hace de otras provincias y territorios, si bien su número y proporción son escasos (1,80 %). Una y otra totalizan el 41,52 % de la clientela ajena a la Capital, quedando poco más de la mitad (58,46 %) con domicilio desconocido. Las encuestas sociales que hemos practicado en el hospital nos han demostrado en muchas oportunidades que gran número de estas últimas, que luego son rotuladas como de domicilio ignorado, proviene de los partidos limítrofes a la Capital Federal, en una proporción aproximada al 42 %.

Los lugares en que se produjeron dichos nacimientos y su proporción fué la siguiente:

CUADRO N° 2

Resumen de los distintos lugares de nacimientos (vivos y muertos) producidos en la Capital Federal en el período 1937 - 1941

Lugar y año	1937	1938	1939	1940	1941	Total	%
Casas de familia	16.927	17.193	16.955	15.216	14.480	80.771	35,7
Sanatorios y Clínicas ..	2.070	2.741	3.269	4.193	4.590	16.863	8
Hospitales ²	22.742	24.525	24.890	27.829	27.910	127.896	56,7
Inscriptos en la Casa de Expósitos	67	76	40	40	26	249	—
Nacidos en el extranj.	2	1	—	—	1	9	—
<i>Totales</i>	41.808	44.536	45.154	47.278	47.007	225.783 ¹	—

1. Debe agregarse al total, 162 niños nacidos muertos en vía pública, parques, jardines, etc.

2. Totales

Insistimos una vez más, a propósito de estas cifras, en la característica actual de la asistencia obstétrica, ya marcada por distintos autores especialmente en el extranjero, cual es la preferencia a que el cuidado sea realizado en los centros hospitalarios, en sanatorios o en clínicas especializadas, hechos que se notan también en nuestro medio y a través de la estadística, por el decrecimiento de los nacimientos en las casas de familia, el aumento a más del doble en los sanatorios y clínicas y la progresión de los que ocurrieron en hospitales, en todos los casos sobre un total anual de nacimientos muy semejante.

De acuerdo con la información suministrada vemos que los hospitales nacionales y municipales resumen el mayor porcentual (55,5 %) de los nacimientos producidos en la Capital Federal durante el período que comprende nuestro estudio, mostrándose el número anual en cada uno de ellos en progresivo aumento, según se anota en el Cuadro N° 3.

CUADRO N° 3

Año	1937		1938		1939	
	Nacidos vivos	Nacidos muertos	Nacidos vivos	Nacidos muertos	Nacidos vivos	Nacidos muertos
<i>Lugar de nacimiento y condición</i>						
Mat. Municipales	11.386	408	12.155	503	12.869	410
Nacionales: Inst. de Mat. ...	6.362	174	6.159	191	6.392	179
Mat. P. A. Pardo	1.315	42	1.614	43	1.843	66
Mat. R. Sardá ..	2.087	48	2.511	69	3.179	94
Hosp. Militar ...	215	14	240	11	349	9
En otros lugares de la ciudad	18.953	822	20.211	765	18.960	838
<i>Totales</i>	40.318	1.508	42.890	1.682	43.592	1.596

1940		1941		<i>Totales</i>		
Nacidos vivos	Nacidos muertos	Nacidos vivos	Nacidos muertos	Nacidos vivos	Nacidos muertos	Total
14.074	458	14.559	441	65.043	2.220	67.263
6.101	177	6.273	162	31.287	883	32.170
1.941	60	1.824	61	8.537	272	8.809
3.292	81	3.296	71	14.365	363	14.728
492	13	566	13	1.862	60	1.922
19.732	897	18.394	881	96.750	4.303	101.053
45.632	1.686	45.412	1.629	217.844	8.101	225.945

La población de domicilio real en la ciudad presenta una concurrencia a los hospitales (nacionales y municipales), que comprende el 47,95 % de los nacidos vivos, siendo realizada fuera de ellos la asistencia

de el 52,04 %, como puede observarse en el Cuadro N° 4, en el que se anotan los distintos porcentuales e importancia numérica que le corresponde sobre el total general y el de cada circunscripción respectivamente.

CUADRO N° 4

Proveniencia:	Número y proporción de los nacimientos de niños vivos					
	General		Hospitalaria ¹		No hospitalaria	
	Número	Porcent. sobre total	Número	Porcent. sobre total	Número	Porcent. sobre total
Circunscr. 1	28.628	15,86	13.200	46,10	15,428	53,89
" 2	7.467	4,13	4,393	58,83	3,074	41,16
" 3	7.833	4,34	3,712	47,38	4,121	52,61
" 4	5.743	3,18	2,343	40,79	3,400	59,20
" 5	8.133	4,50	3,417	42,01	4,716	57,98
" 6	7.380	4,09	3,250	44,03	4,130	55,96
" 7	5.524	3,06	2,687	48,64	2,837	51,35
" 8	5.485	3,03	2,929	53,40	2,656	48,42
" 9	6.371	3,53	3,593	56,39	2,778	43,60
" 10	3.253	1,80	1,513	46,51	1,740	53,48
" 11	3.622	2	1,853	51,15	1,769	48,84
" 12	5.430	3	2,720	50	2,710	50
" 13	5.184	2,87	2,728	52,62	2,456	47,37
" 14	4.028	2,23	1.991	49,42	2,037	50,57
" 15	31.124	17,24	14,591	46,88	16,533	53,11
" 16	17.829	9,88	8,004	44,89	9,825	55,10
" 17	7.661	4,24	3,884	50,69	3,777	49,30
" 18	8.784	4,86	4,651	52,94	4,133	47,05
" 19	7.157	3,96	3,628	50,69	3,529	49,30
" 20	3.827	2,12	1,436	37,52	2,401	6
Totales ..	101.437	—	86,523	47,95	93,914	52,04

1. Hospitales Nacionales y Municipales.

En la consideración general del número total de nacimientos de niños vivos se destaca que las circunscripciones 15^a, 1^a y 16^a son las que proveyeron el 42,98 % de los mismos, es decir, casi la mitad del total, ocupando por lo tanto los tres primeros lugares en importancia. En el Gráfico N° 1 se nota claramente la proporción de nacidos vivos que aportan estas circunscripciones con relación a las restantes como también la distinta importancia de cada una de ellas distintas divisiones en los coeficientes que traducen la mayor o menor proporción de asistidos en los hospitales.

A través de las cifras enunciadas en el Cuadro N° 4 se ve que once circunscripciones —cada una de las cuales totalizan 35,067— representan el 40,5 % de los asistidos en los nosocomios, siendo su porcentual de concurrencia superior al medio, mientras que las restantes, entre las que se incluyen las tres circunscripciones (15^a, 1^a y 16^a), que son las

que provocan el mayor número de asistidos, tienen un coeficiente de asistencia al hospital menor a la cifra media.

Inversamente, entre los que no fueron asistidos en los hospitales nacionales y municipales, nueve circunscripciones representan el 55,7 % de coeficiente superior al medio.

Dentro de los que se atendieron en hospitales es de interés señalar a las circunscripciones 2^a, 9^a y 8^a como las que lo hicieron en mayor proporción y la 20^a, 4^a y 5^a como las que lo realizaron en orden menor, destacándose —dado el estado social de la mayor parte de la población que las puebla— las circunscripciones 2^a, 4^a y 20^a.

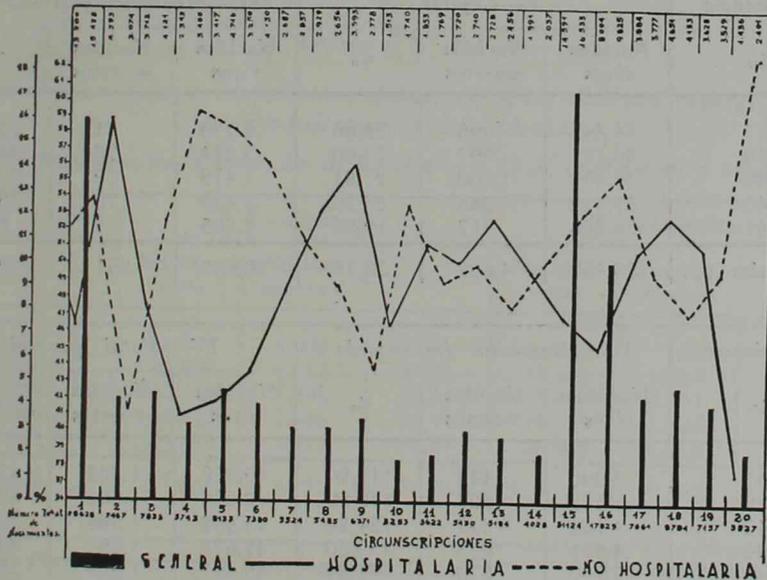


Figura 1.—Número total de nacimientos y número y coeficientes de nacimientos de niños vivos en la ciudad de Bs. Aires, según el sitio de atención. Quinquenio 1937-41

El presente trabajo tiene por finalidad conocer cuáles han sido los coeficientes y las cantidades de niños nacidos muertos y de los que fallecen en el curso del primer mes de la vida, como así cuáles son los que corresponden a pérdida de vidas maternas originadas en el trance de maternidad.

Estos datos estadísticos se anotan globalmente y sin depuración, conforme a la forma en que nos fueron provistos a nuestro requerimiento, creyéndolos suficientes, en esta apreciación global, para informarnos respecto a cantidad e intensidad de estos rubros, los lugares en que son más manifiestos y dentro de los diferentes sitios en que fueron registrados como lugar de asistencia, en cuáles se los apuntó con mayor importancia. Y habiendo sido deducidos estrictamente de acuerdo al domicilio real, puede desprenderse, a nuestro entender, cuáles son los lugares en que cabe

intensificar las obras de protección y asistencia, adecuándolos a necesidades reales.

La cantidad de niños nacidos muertos y su proporción (coeficientes de mortinatalidad) apreciados en conjunto y en detalle según la proveniencia real de los padres, se divide en la siguiente forma:

CUADRO N° 5

Cantidad y coeficientes de mortinatalidad según domicilio real de las madres
(Según "Revista de Estadística Municipal" e información de la Dirección General de Estadística)

Proveniencia	I.—Capital			II.—Provincias y territorios			
	Año	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%
	1937	34.444	995	28,86	2.779	71	25,24
	1938	36.123	997	27,60	3.214	78	24,27
	1939	35.952	1.000	27,81	3.479	79	22,70
	1940	37.322	943	25,26	3.479	70	20,12
	1941	36.596	717	19,59	3.685	33	8,95
<i>Totales ...</i>		180.437	4.652	25,78	16.636	331	19,89

Proveniencia	III.—Domicilio desconocido			IV.—Total general			
	Año	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%
	1937	3.093	442	142,90	40.316	1.508	37,40
	1938	3.552	607	170,80	42.889	1.682	39,21
	1940	4.161	517	124,24	43.592	1.596	36,61
	1939	4.831	673	139,30	45.632	1.686	36,94
	1941	5.130	879	171,34	45.411	1.629	35,87
<i>Totales ...</i>		20.767	3.118	150,14	217.840	8.101	37,18

1 Debe agregarse al total, 4 niños vivos en el extranjero.

De la lectura de estas cifras se deduce que la mortinatalidad para la población de domicilio real en la Capital (columna I), sobre la que nos extenderemos más adelante, ha ido decreciendo paulatinamente, presentando un coeficiente de 25,78 % para el quinquenio 1937-41. Las provienen de las provincias y territorios (columna II), tienen un bajo y llamativo coeficiente de 19,89 % que induce a pensar en la no inclusión de todos los casos en esa proveniencia.

Las que permanecen con domicilio desconocido (columna III), mantienen durante el quinquenio un elevadísimo coeficiente de mortinatalidad que resulta al final del mismo de 150,14 %.

Por último, en la apreciación conjunta (columna IV), se observa también el decrecimiento del coeficiente de mortinatalidad para la ciudad hasta ser de 37,18 % como resumen del quinquenio. Pero es interesante

hacer resaltar desde ya cómo el coeficiente se ha elevado con relación al presentado por las asistidas de domicilio real en la Capital, a costa principalmente de los casos de proveniencia ignorada.

La misma influencia de estas observaciones que quedan con domicilio ignorado sobre los coeficientes de mortinatalidad se verá también sobre la mortalidad natal y la mortalidad materna, siendo estos hechos notables, especialmente en el medio hospitalario.

Para apreciar en general los coeficientes de mortinatalidad obtenidos en los distintos lugares en que se produjeron los nacimientos, hemos confeccionado el siguiente cuadro:

CUADRO N° 6¹

Cantidad y coeficientes de mortinatalidad según los distintos lugares en que se produjeron los nacimientos

(Según información de la Dirección de Estadística y "Rev. de Estadística Municipal")

Período 1937-41	I.—General			II.—Hospitales ²		
	Año	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%	Nacidos vivos	Nacidos muertos
1937	40.318	1.508	37,41	21.836	906	41,49
1938	42.890	1.682	39,21	23.441	1.084	46,24
1939	13.592	1.596	36,61	23.857	1.033	43,29
1940	45.632	1.686	36,94	26.725	1.104	41,30
1941	45.412	1.629	35,87	26.864	1.046	38,93
<i>Totales ...</i>	217.844	8.101	37,18	122.723	5.173	42,15

Período 1937-41	III.—Sanatorios			IV.—Pública		
	Año	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%	Nacidos vivos	Nacidos muertos
1937	2.000	70	35	16.415	512	31,19
1938	2.665	76	28,51	16.708	485	29,02
1939	3.177	96	28,95	16.518	437	26,04
1940	4.062	131	32,25	14.805	411	27,76
1941	4.408	182	41,28	14.114	366	25,93
<i>Totales ...</i>	16.312	555	33,77	78.560	2.211	28,14

1. Debe agregarse a los parciales 162 niños nacidos muertos en la vía pública, parques, etc., y los nacidos vivos (249) inscriptos en la Casa de Expósitos.

2. Totales.

De acuerdo a lo anotado en este cuadro se observa que la mortinatalidad en los hospitales (columna II), ofrece un coeficiente de 42,15 % que es el más elevado obtenido para todos los lugares de nacimiento y que es el que ha de acrecentar luego el coeficiente general. Sus parciales anuales han sido relativamente constantes destacándose su elevación en el año 1938 y su menor valor en el año 1941. En la clientela sanatorial

el coeficiente es más bajo (33,77 ‰) y se nota un incremento en el mismo durante cada uno de los años del quinquenio.

Debemos decir aquí que este coeficiente, obtenido en muy desiguales centros sanatoriales, no traduce en realidad más que paroximadamente sus resultados. Nosotros obtuvimos el coeficiente depurado de 19,21 ‰ en la Clínica del Prof. E. A. Boero y decíamos entonces que, ante la emergencia obstétrica y según la condición social de las asistidas, se producía la "transferencia" hacia los hospitales o sanatorios, hecho bien puntualizado por Roust y al que también debe atribuirse en buena parte el aparente decrecimiento de la mortinatalidad observada en público (columna IV), que presenta coeficientes en descenso durante el quinquenio al fin del cual fué de 28,14 ‰. Recuérdese la progresión de asistidas en hospitales y sanatorios con disminución de las asistidas en público, que robustece esta manera de pensar.

Por estas razones en el cómputo general (columna I), los coeficientes son más o menos semejantes apareciendo en resumen el de 37,18 ‰ para el lapso que comprende este estudio.

Como lo hiciéramos en nuestros anteriores trabajos, hemos deseado aclarar en la mejor forma los diferentes resultados que obtiene la clientela de los hospitales oficiales y la que no los frecuenta.

Para ello, tanto para la mortinatalidad, mortalidad natal y mortalidad materna hemos deducido de las cifras totales correspondientes a la ciudad las que pertenecen a los nacidos en los hospitales nacionales y municipales, quedando enunciados como "no hospitalarios" los que se produjeron en sanatorios, clínicas, hospitales y sanatorios de colectividad (hospitales-sanatorios), y en público, cuyos resultados suelen considerarse superiores a los que se obtienen en los hospitales.

Al entrar en el tema de nuestra aportación diremos que así como las cifras de morbilidad y de mortalidad materna traducen los resultados logrados en la asistencia maternal, los de mortinatalidad completan su apreciación, denunciando la falta en que incurre o el beneficio que percibe la sociedad, "ya que la obra de protección materno-infantil es inseparable" como dice Aráoz Alfaro.

Interesa, por lo tanto, apreciar la mortinatalidad como un resultado de aquélla y para juzgarla desde un punto numérico conviene elegir aquellas estadísticas que encierran grandes cifras, que neutralizan o al menos disminuyen el error, sin alterar su significado. No insistiremos sobre las dificultades existentes entre nosotros para la compilación de los datos y sobre las deducciones que puedan extraerse de aquéllos, hechos ya señalados, entre nosotros, por Roust, Beruti, Yanzón y Arroyo Benegas, etc., que pueden explicar en muchas circunstancias que los índices aparezcan más bajos que los reales o, a la inversa, aumentados por factores que influyen sobre la apreciación total de la estadística; que se derive hacia otro renglón una cifra que acrecienta indebidamente su valor relativo

CUADRO N° 7

Cantidad y coeficiente de mortinatalidad en la ciudad de Buenos Aires, quinquenio 1937-41, según domicilio real y proveniencia
(Información de la Dirección General de Estadística)

Proveniencia	General de la ciudad			Hospitalaria ¹			No hospitalaria		
	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%	Nacidos vivos	murtos Nacidos	%	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%
Circunscripción 1ª	28.628	728	25,42	13.200	356	26,96	15.428	372	24,11
„ 2ª	7.467	208	26,77	4.393	138	31,64	3.074	70	20,74
„ 3ª	7.833	120	15,31	3.712	55	14,81	4.121	65	15,77
„ 4ª	5.743	116	20,19	2.343	40	17,07	3.400	76	22,35
„ 5ª	8.133	239	29,38	3.417	102	29,85	4.716	137	45,31
„ 6ª	7.380	211	28,59	3.250	108	33,23	4.130	103	24,93
„ 7ª	5.524	163	29,50	2.687	63	27,54	2.837	100	35,24
„ 8ª	5.485	164	29,89	2.929	95	32,43	2.656	69	26,99
„ 9ª	6.371	182	28,56	3.593	114	31,45	2.778	68	24,47
„ 10ª	3.253	104	31,97	1.513	46	30,40	1.740	58	33,33
„ 11ª	3.622	123	33,95	1.853	48	25,90	1.769	75	42,39
„ 12ª	5.184	121	22,28	2.720	53	19,48	2.710	68	25,09
„ 13ª	5.430	104	20,06	2.728	53	19,42	2.456	51	20,76
„ 14ª	4.028	111	25,93	1.991	52	25,61	2.037	59	28,96
„ 15ª	31.124	764	24,54	14.591	345	23,64	16.533	419	25,34
„ 16ª	17.829	509	29,03	8.004	228	28,48	9.825	281	29,50
„ 17ª	7.661	175	22,84	3.884	82	21,11	3.777	93	24,62
„ 18ª	8.784	227	25,84	4.651	104	22,36	4.133	123	29,76
„ 19ª	7.157	190	26,55	3.628	88	24,25	3.529	102	28,91
„ 20ª	3.837	93	24,23	1.436	40	27,85	2.401	53	22,07
Total de la Capital	180.437	4.652	25,77	86.523	2.210	25,54	93.914	2.442	25,99
„ de provincias y territorios	16.636	331	19,89	14.419	296	20,52	2.217	35	15,79
„ de domicilio desconocido	20.767	3.118	150,14	18.872	2.596	137,55	1.895	522	275,46
Total general	217.840 ²	8.101	37,18	119.814	5.102	42,58	98.026	2.999	30,58

1. Hospitales Nacionales y Municipales.

2. Deben agregarse al total, 4 nacidos vivos en el extranjero.

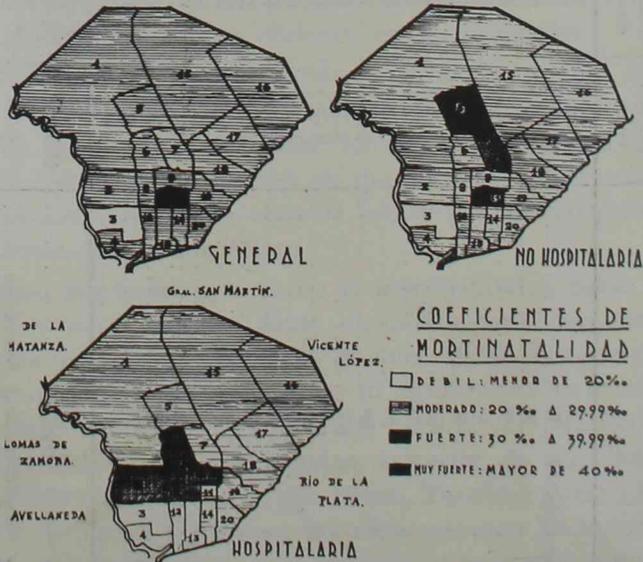
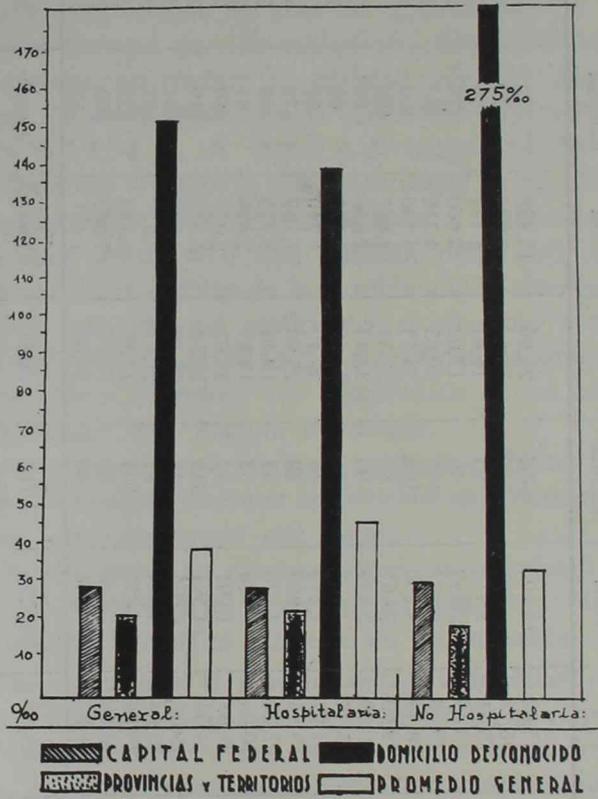


Figura 2.—Coeficientes de mortinatalidad. Quinquenio 1937-41. Capital Federal

que no traduzcan exactamente las distintas particularidades y hasta que se puedan ofrecer resultados demográficos paradójicos. Ello justificaría que la información referente a mortinatalidad —como para la mortalidad natal— deba ofrecerse detalladamente desde los servicios de asistencia y mediante cuya información se realizan las constancias del Registro Civil. Y también que es necesario el contralor del puericultor, prenatal y natal para documentarla, como decía Dezeo. Tanto en los certificados de la práctica pública como de la privada, la causa de defunción debiera estar convenientemente aclarada y siendo conveniente que la Asistencia Obstétrica Domiciliaria controlase los nacimientos producidos en las casas de familia y que son atendidos por médicos y parteras no oficiales.

Hechas estas consideraciones vemos, de acuerdo con Debré, Joannon y Crémieu-Alcan —quienes consideran tasas débiles de mortinatalidad a las menores de 20 ‰, moderadas entre 20 y 29,9 ‰, fuertes de 30 a 39,9 ‰ y muy fuertes a las que sobrepasan 40 ‰— que nuestra Capital ofreció en el quinquenio 1937-41 una tasa fuerte (37,18 ‰) si se la considera en conjunto (Cuadros N^o 5 y 7).

Recordamos aquí que Sussini, Battaglia y Zauchinger han hecho notar anteriormente que resulta imposible dilucidar la procedencia de un 10 % de los niños nacidos en las maternidades de la Capital, los que en nuestras constancias comprenden el 10,57 % del total que se considera en la misma.

Resulta así, en realidad, moderada (25,78 ‰), si se la considera únicamente en relación a la población de domicilio real en la Capital, notándose la alteración que introduce en la estadística la concurrencia de domicilio extraño a la misma, siendo llamativa la baja cifra de mortinatalidad (19,72 ‰) ofrecida por las que provienen de la provincia de Buenos Aires. Es que se trata de “las únicas” que han denunciado su domicilio real, quedando las restantes en su gran mayoría incluídas entre las de proveniencia desconocida, en las cuales, según nuestra estadística, la mortinatalidad alcanza el 150,14 ‰, cifra alarmante sólo cotejable a las del interior del país donde a las causas de índole médica se suman la falta de obras y medidas de protección social.

Valorando la importancia numérica y de los coeficientes para la población de domicilio real en la Capital, que se objetivan en la Fig. 2, podría componerse el cuadro N^o 8 (ver pág. sig.).

Del cual se deduce un coeficiente medio general moderado, que comprende al 87,78 % de la mortinatalidad. Contrariamente a lo previsto, se obtiene mediante cifras correspondientes a las circunscripciones periféricas, siendo en cambio dos circunscripciones centrales las que presentan los más altos coeficientes.

La clientela no hospitalizada para su atención ofrece en resumen las siguientes cifras: (ver Cuadro N^o 9, pág. sig.).

CUADRO N° 8.—*Estadística general de la ciudad*

<i>Coficiente %</i>	<i>Total de mortinatos</i>	<i>Importancia porcentual</i>	<i>Tasa</i>
15 - 16	120	2,57	340 mortinatos
20 - 21	220	4,73	Débil = 7,30 %
22 - 23	296	6,36	4.085 mortinatos
24 - 25	857	18,42	
25 - 26	1.066	22,91	Moderado = 87,78 %
26 - 27	398	8,55	
28 - 29	393	8,44	
29 - 30	1.075	23,10	
31 - 32	104	2,23	227 mortinatos
33 - 34	123	2,64	Fuerte = 4,87 %
Total t. m. = 25,77 Moderada	4.652	100 %	

CUADRO N° 9.—*No hospitalaria*

<i>Coficiente %</i>	<i>Total de mortinatos</i>	<i>Importancia porcentual</i>	<i>Tasa</i>
15 - 20	65	2,66	65 mortinatos Débil = 2,66 %
20 - 25	886	36,28	2.007 mortinatos
25 - 30	1.121	45,90	Moderada = 82,18 %
30 - 35	58	2,37	158 mortinatos
35 - 40	100	4,09	Fuerte = 6,46 %
40 - 45	75	3,07	212 mortinatos
45 - 50	137	5,61	Muy fuerte = 8,68 %
Total t. m. = 25,99 Moderado	2.442	100 %	

De las que se desprende que con un coeficiente moderado y apenas superior a la general de la ciudad y a la hospitalaria tiene en cambio una tasa moderada menor (82,18 %) de los mortinatos y en total un 15,14 % de tasa fuerte y muy fuerte conjuntamente englobadas. Y que, a semejanza de la anterior se obtiene su coeficiente general moderado a expensas de las circunscripciones periféricas, ofreciendo en cambio, las centrales, los coeficientes más elevados.

Conviene hacer resaltar, además, que es en ella, únicamente, en la que se obtienen las tasas muy fuertes de mortinatalidad en una proporción del 8,88 % y la menor proporción de tasas débiles (2,66 %), en contra de la opinión sustentada corrientemente de que la clientela no hospitalaria (y en este caso se halla incluida la sanatorial y la de hospitales-

sanatorios como son los de las distintas colectividades), es la que ofrece las menores cifras de mortinatalidad.

La clientela hospitalaria, en último término, es al que ofrece, en conjunto, el coeficiente más bajo de mortinatalidad (25,54 ‰) con un porcentual moderado en el 70,04 % que se obtiene a costa de una proporción acentuadamente mayor de las tasas débiles, si bien presenta en contraposición, el porcentual más alto de tasas fuertes (22,67 %), como puede observarse en el siguiente cuadro:

CUADRO N^o 10.—Hospitalaria

Coeficiente ‰	Total de mortinatos	Importancia porcentual	Tasa
10 - 15	55	2,48	201 mortinatos
15 - 20	146	6,60	Débil = 9,08 %
20 - 25	682	30,86	1.508 mortinatos
25 - 30	826		Moderada = 70,04 %
30 - 35	501	22,67	501 mortinatos
			Fuerte = 22,67 %
Total t. m. = 25,54	2.210	100 %	

La intensidad de sus coeficientes no permite extraer una conclusión definitiva, si bien parece más notable en las circunscripciones habitadas por gentes de condición modesta, sin guardar mayor relación con la población ni con los índices de natalidad¹ (Fig. 3).

Y es por más llamativo que con excepción de la circunscripción 2^a los coeficientes más altos se observan entre la clientela hospitalaria de las circunscripciones céntricas.

Puede decirse, en resumen, que las tasas débiles se anotan en mayor proporción (9,08 %) en la clientela hospitalaria; que las moderadas se observan en las no hospitalaria (82, 18 %) con mayor asiduidad, siendo a su vez ésta también la única que ofrece tasas muy fuertes (8,68 %) estando dada la fuerte en su mayor porcentual (22,67 %) por la hospitalaria y que en general, inversamente a lo previsto, son las circunscripciones periféricas, habitadas por gentes de condición modesta, las que ofrecen coeficientes más bajos, si bien su importancia numérica hace que sea en ellas donde deben acentuarse las obras de profilaxis de la mortinatalidad (ver Fig. 2).

Y que, considerada en general, de acuerdo a las cifras precedentemente enunciadas, los coeficientes más altos de mortinatalidad están dados por los nacidos con domicilio desconocido, tanto entre la clientela no hospitalaria, en la que alcanza la abrumadora cifra de 275 ‰ como en

1. Se lo ha cotejado con los coeficientes de natalidad correspondientes al año 1940, año en que fué más elevado.

la hospitalaria. Cuando el domicilio ha sido ajeno a la Capital, los coeficientes son ligeramente superiores en las producidas en hospitales; que para los habitantes con domicilio real en la Capital los coeficientes de mortinatalidad son sensiblemente semejantes tanto en la clientela hospitalaria como en la que no lo es y, por fin, que en las cifras generales el coeficiente total es aumentado a expensas de la clientela hospitalaria. Para la población de domicilio real en la ciudad se apreció en general que una circunscripción (3ª) acusó un coeficiente débil, dos circunscripciones 10ª y 11ª) coeficientes muy fuertes y diez y siete divisiones coeficientes moderados. Entre los asistidos en hospitales cuatro lo presentaron débil (1ª, 4ª, 12ª y 13ª), cuatro lo hicieron fuerte 2ª, 6ª, 7ª y 8ª) y en las

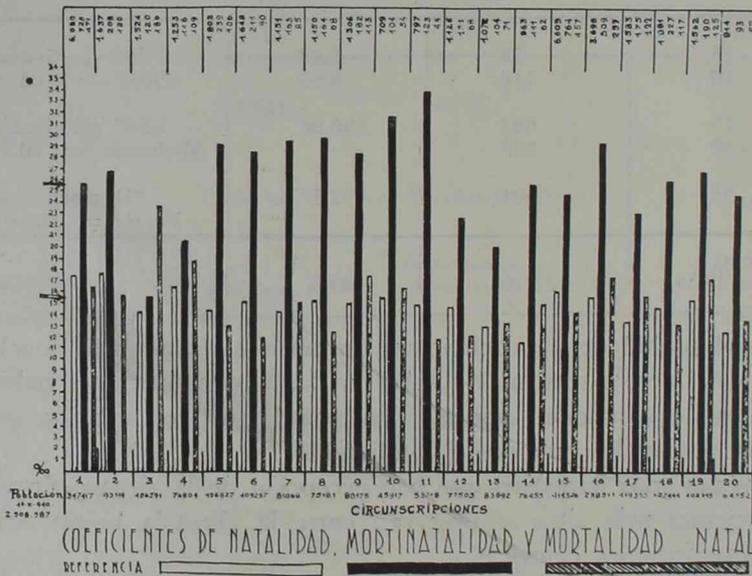


Figura 3.—Cotejo de los coeficientes de natalidad, mortinatalidad y mortalidad natal. Quinquenio 1937-41. Capital Federal

restantes fué moderado. Por último, fuera del cuidado hospitalario, una circunscripción muestra coeficiente débil (3ª), dos fuertes (7ª y 10ª), dos muy fuertes (5ª y 11ª), y en quince aparecen moderados.

Con relación a los resultados obtenidos en los distintos lugares en que se produjeron los nacimientos, se apreciaron los resultados enunciados en el Cuadro N° 11.

Se desprende del mismo que la mortinatalidad ha ido descendiendo en el curso del quinquenio en todos los sitios de asistencia, con excepción de los sanatorios. El total general está aumentado por las cifras correspondientes a los pacientes de domicilio desconocido. Los hospitales nacionales acusan cifras más bajas (coeficientes moderados) que los municipales (coeficientes fuertes), siendo aquéllas casi iguales a las obtenidas

CUADRO N° 11

Coefficiente de mortinatalidad, según sitio de asistencia. Quinquenio 1937-41

Año	General	Hospitales		Sanatorios	Público
		Nacionls.	Municip.		
1937	37.40	27.85	35.83	35.0	31.19
1938	39.21	29.83	41.38	28.51	29.02
1939	36.61	29.58	31.85	28.95	26.04
1940	36.94	27.98	32.14	32.25	27.76
1941	35.87	25.67	30.29	41.28	25.93
Totales	37.18	28.15	35.21	33.77	28.14

para el público. El coeficiente es fuerte para el total general, los hospitales municipales y los sanatorios, siendo en cambio moderado para los hospitales nacionales y la clientela de público. Es conocido que en la génesis de la mortalidad natal intervienen primordialmente las mismas causales originarias de la mortinatalidad (Banu, Beruti, Palacios Costa y Minujin, etc., etc.). No es el objetivo de este trabajo discriminar sobre sus motivos ni anotar el momento de su ocurrencia y sí marcar la importancia de la pérdida de vidas que representa y cuáles son los lugares en que se les anota con mayor frecuencia e importancia numérica, partiendo del concepto ya admitido de que corresponde a una misma organización la prosecución de la asistencia a prestar. La importancia de la misma en el curso del primer mes, fin del período natal, es casi semejante a la del resto del primer año y su valor porcentual entre las defunciones destacan todavía su importancia. Los respectivos coeficientes y porcentuales quedan anotados en el siguiente cuadro:

CUADRO N° 12

Edad	Menores de un mes		Hasta un año		Hasta un mes	Hasta un año
	N° de casos	% nacidos	N° de casos		% de defunciones	
1937	859	21,31	1.377	34,15	31,88	50,30
1938	819	19,10	1.307	30,47	28,93	46,17
1939	745	17,09	1.202	27,58	28,10	45,33
1940	944	20,69	1.337	29,30	33,08	46,85
1941	859	18,91	1.180	25,99	30,80	42,30
Total	4.226	19,42	6.403	29,49	30,45	46,19

Como se observa en el Gráfico N° 3 (traducción del cuadro N° 13), el coeficiente general de 19,42 ‰ se halla aumentado por las cifras correspondientes a la clientela hospitalaria y en ella, por las pacientes cuyo

domicilio permanece desconocido. La clientela hospitalaria de la Capital ofrece mayor mortalidad (19,79 ‰) en el curso del primer mes sobre la que no lo es (11,77 ‰) y dentro de aquélla, las que provienen de provincias y territorios, con un coeficiente de 20,94 ‰, sobrepasan grandemente a las que no tuvieron asistencia nosocomial cuyo coeficiente es de 3,60 ‰. Por último, las que permanecen con domicilio desconocido en el medio hospitalario (con un índice de 55,63 ‰) sobrepasan en más del duplo a las que no se registraron en los hospitales (24,80 ‰).

Considerando las cifras generales que pertenecen a las de domicilio real en la Capital (Cuadro N^o 19), y figuras 3 y 4, se anota un coeficiente de 15,62 ‰.

En ella, doce circunscripciones con un total de 1.479 niños fallecidos tienen un coeficiente superior al medio, y ocho circunscripciones de coeficientes inferiores a aquél, totalizan 1.340 defunciones. Obteniéndose los respectivos coeficientes sobre el número de nacidos vivos, se ve que las primeramente citadas (84,475 nacidos vivos) tienen un coeficiente medio de 17,51 ‰ y que las enunciadas en segundo lugar (95,962 nacidos vivos), presentan un coeficiente de 13,96 ‰. En dos circunscripciones periféricas, lo mismo que en una céntrica que son concurrentes a los servicios hospitalarios y habitadas principalmente por gentes de condición modesta es donde se anotan los coeficientes más altos.

Comparando ahora el número y los coeficientes de defunciones producidas hasta el mes de edad entre la clientela hospitalaria y la que no lo es (Cuadro N^o 13, Figs. 3 y 4), resulta que la primera (18,79 ‰) duplica casi a la no hospitalaria (11,77 ‰), anotándose que algunas circunscripciones tienen elevada intensidad en los coeficientes de mortalidad para este período que se triplica y casi cuadruplica entre las concurrentes a los nosocomios (ejemplo circunscripciones 3^a, 5^a, 6^a, 9^a, 14^a, etc.).

Tomando en cuenta el coeficiente medio de 19,79 ‰ de la clientela hospitalaria se ve en ocho circunscripciones que él es superior, con una suma de 671 fallecidos contra 1.042, que lo hacen en doce circunscripciones restantes de coeficiente inferior al medio y sobre 1.713 óbitos en total. Aquí esas ocho circunscripciones presentan sobre 27.471 nacidos vivos un coeficiente de mortalidad natal de 24,42 ‰ contra el de 17,76 ‰ presentado por las doce restantes sobre 59.052 nacidos en igual condición. El coeficiente más alto registrado entre aquéllas corresponde a la circunscripción 3^a con 37,45 ‰, habitada por gentes modestas, pero las que le subsiguen corresponden a circunscripciones céntricas —la 19^a con 25,08 ‰, la 14^a con 24,10 ‰ y la 10^a con 23,79 ‰— que muestran desde el punto de vista del cuidado del niño y de su protección social, que las zonas céntricas, cuando se trata de población de condición modesta no deben ser descuidadas en esa tarea. Sólo seis circunscripciones con coeficientes superiores al medio (11,77 ‰) son separables entre la clientela que no ha sido asistida en hospitales, pero aquí la importancia numé-

CUADRO N° 13

Cantidad y coeficientes de mortalidad desde el nacimiento hasta el mes de edad, según domicilio real. Quinquenio 1937 - 41
(Información de la Dirección General de Estadística)

Proveniencia	General de la ciudad			Hospitalaria ¹			No hospitalaria		
	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%
Circunscripción 1ª	28.628	471	16,45	13.200	238	18,03	15.428	233	15,10
" 2ª	7.467	120	15,45	4.393	86	19,58	3.074	34	10,07
" 3ª	7.833	186	23,74	3.712	139	37,45	4.121	47	11,40
" 4ª	5.743	109	18,98	2.343	49	20,91	3.400	60	17,64
" 5ª	8.133	106	13,03	3.417	66	19,31	4.716	40	8,48
" 6ª	7.380	90	12,19	3.250	55	16,92	4.130	35	8,47
" 7ª	5.524	85	15,39	2.687	57	21,21	2.837	28	9,86
" 8ª	5.485	68	12,40	2.929	48	16,38	2.656	20	7,82
" 9ª	6.371	113	17,74	3.593	80	22,26	2.778	33	11,87
" 10ª	3.253	54	16,60	1.513	36	23,79	1.740	18	10,34
" 11ª	3.622	44	12,15	1.853	28	15,11	1.769	16	9,04
" 12ª	5.430	68	12,52	2.720	39	14,33	2.710	29	10,70
" 13ª	5.184	71	13,69	2.728	53	19,42	2.456	18	7,32
" 14ª	4.028	62	15,39	1.991	48	24,10	2.037	14	6,87
" 15ª	31.124	457	14,68	14.591	244	16,72	16.533	213	12,88
" 16ª	17.829	299	17,06	8.004	171	21,36	9.825	128	13,43
" 17ª	7.661	122	15,92	3.884	74	19,05	3.777	48	12,70
" 18ª	8.784	117	13,32	4.651	84	18,06	4.133	33	7,98
" 19ª	7.157	125	17,47	3.628	91	25,08	3.529	34	9,63
" 20ª	3.837	52	13,55	1.436	27	18,80	2.401	25	10,41
Total de la Capital	180.437	2.819	15,62	86.523	1.713	19,79	93.914	1.106	11,77
" de provincias y territorios	16.636	310	18,63	14.419	302	20,94	2.217	8	3,60
" de domicilio desconocido	20.767	1.097	52,82	18.872	1.050	55,63	1.895	47	24,80
Total general	217.840 ²	4.226	19,39	119.814	3.065	25,58	98.026	1.161	11,84

1. Hospitales Nacionales y Municipales.

2. Deben agregarse al total, 4 nacidos vivos en el extranjero.

rica de los fallecimientos (715) supera no sólo al presentado por los de coeficiente inferior (391), sino también al consignado para los hospitales. Para ellas, el coeficiente de 13,81 ‰ poco superior al medio, no traduce objetivamente la pérdida de vidas ocurrida. En las catorce circunscripciones restantes, sobre 42.173 nacidos vivos fuera de los hospitales el coeficiente es de 9,27 ‰.

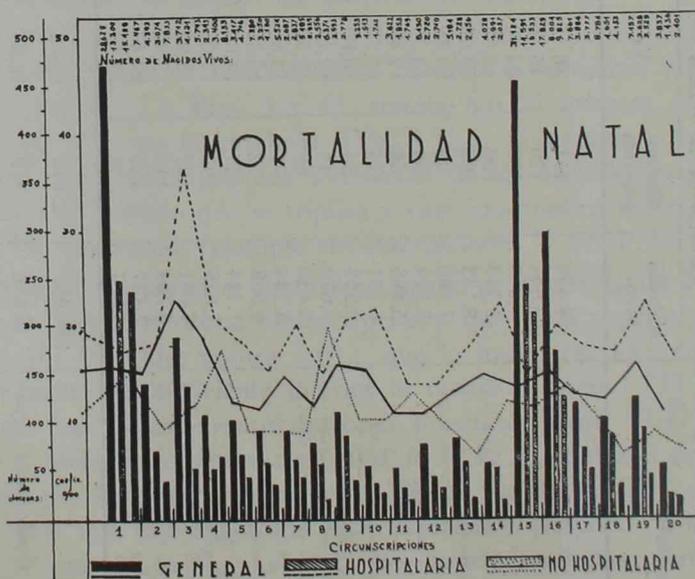
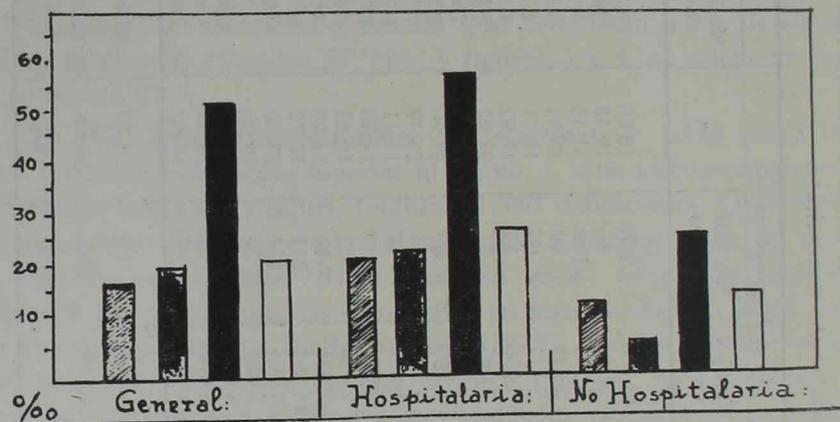


Figura 4.—Coeficientes de mortalidad natal. Quinquenio 1937-41. Capital Federal

Los números anotados muestran así no sólo un aspecto insospechado, sino que es demostración de la útil actividad de nuestros lugares de asistencia. Como también que siendo las circunscripciones 4ª (17,64 ‰), 1ª (15,10 ‰), 16ª 13,43 ‰, 15ª (12,88 ‰), las que los generan, con

excepción de una circunscripción céntrica pero de coeficiente apenas superior al medio, son habitadas por gente de condición modesta las que requieren con mayor urgencia esta obra de protección. La importancia numérica y de los coeficientes como así también su relación con el número de nacidos vivos se destaca netamente a nuestro juicio en el gráfico N° 4.

En su definición de la tasa de mortalidad feto-infantil Debré, Joannon y Crémeiu-Alcan vinculan la cantidad de nacidos muertos de al menos seis y medio meses de gestación y de los fallecidos en el curso del primer año con relación a 100 nacimientos animados y dicen, con justeza que “esta tasa representa mucho mejor suma de las pérdidas de jóvenes vidas humanas que se quisiera evitar o, todavía, la proporción de gestaciones de al menos seis y medio meses tornadas inútiles”.

Teniendo en cuenta las cifras anteriormente citadas (Cuadro N° 12), vemos que la pérdida de vidas infantiles antes del primer año de vida alcanzó a 6,403, de las cuales, 4,226 (66 %) desaparecieron en el primer mes. Si recordamos ahora que en la génesis de la mortalidad natal actúan principalmente los mismos factores que engruesan las cifras de mortinatalidad, nos parece de interés considerar conjuntamente sus coeficientes según se enuncian en el Cuadro N° 14.

A través de él vemos que con relación al total general de nacidos vivos se han perdido 5,6 vidas por cada 100 de aquéllas, cifra menor (4,13 %) cuando pertenecían a la Capital Federal. El porcentual resulta más bajo (3,85 %) para las de provincias y territorios porque no se posee noticia de la evolución ulterior de los nacidos, pero resulta elevadísimo (20,2 %) cuando queda incógnito el domicilio real. Entre la clientela hospitalaria los porcentuales son levemente superiores excepción hecha para los de domicilio desconocido, en que es ligeramente menor y fuera de la atención de los hospitales la relación porcentual es más baja, pero aquí las constancias que corresponden a las que permanecen con domicilio ignorado alcanzan su máximo, que es de 30 % de vidas perdidas por cada 100 nacidos vivos.

Diez de las circunscripciones de la Capital que tienen un coeficiente superior al medio significan una pérdida de 4,095 vidas (4,3 %) estando su máximo dado por la circunscripción 10ª (4,8 %) mientras las diez divisiones restantes arrojan 3,376 pérdidas (3,8 %). La clientela hospitalaria, con coeficientes más elevados que el medio en doce circunscripciones, acarrea 2,033 vidas perdidas (5 %) y las ocho que restan 1,890 o sea el 4,10 %. Los coeficientes más altos aparecen en las circunscripciones 10ª y 9ª, siguiéndolas la 3ª 2ª y la 6ª. Y en la que figura rotulada como asistida en público se registran 3,548 (7 %) dando nueve circunscripciones de coeficiente más alto que el medio 2,290 de ellas (3,8 %), mientras que las once de coeficiente inferior dan solamente 1,258 (3,6 %), apenas menor al anterior. Los más altos valores se aprecian en las circunscripciones 5ª, 10ª y 11ª. Y como en lo que respecta a mortinatalidad

CUADRO N° 14

Proveniencia	General de la ciudad					Hospitalaria ¹					No hospitalaria				
	Nac. vivos	Mortinat.	Mortal. natal	Total	%	Nac. vivos	Mortinat.	Mortal. natal	Total	%	Nac. vivos	Mortinat.	Mortal. natal	Total	%
Circunscripción 1ª	28.628	728	471	1.199	41,9	13.200	372	238	594	44,9	15.428	372	233	605	39,2
" 2ª	7.467	208	120	328	42,2	4.393	138	86	224	51,2	3.074	70	34	104	30,8
" 3ª	7.833	120	186	306	39,0	3.712	55	139	194	52,2	4.121	65	47	112	27,1
" 4ª	5.743	116	109	225	39,1	2.343	40	49	89	37,9	3.400	76	60	136	39,9
" 5ª	8.133	239	106	345	42,4	3.417	102	66	168	49,1	4.716	137	40	177	53,7
" 6ª	7.380	211	90	301	40,7	3.250	108	55	163	50,1	4.130	103	35	138	33,4
" 7ª	5.524	163	85	248	44,8	2.687	63	57	120	48,7	2.837	100	28	128	45,10
" 8ª	5.485	164	68	232	42,2	2.929	95	48	143	48,8	2.556	69	20	89	34,81
" 9ª	6.371	182	113	295	46,2	3.593	114	80	194	53,7	2.778	68	33	101	36,34
" 10ª	3.253	104	54	158	48,5	1.513	46	36	82	54,1	1.740	58	18	76	43,67
" 11ª	3.622	123	44	167	45,1	1.853	48	28	76	41,0	1.769	75	16	91	51,43
" 12ª	5.430	121	68	189	34,8	2.720	53	39	92	33,8	2.710	68	29	97	35,79
" 13ª	5.184	104	71	175	33,7	2.728	53	53	106	38,8	2.456	51	18	69	28,08
" 14ª	4.028	111	62	173	41,3	1.991	52	48	100	49,7	2.037	59	14	73	35,8
" 15ª	31.124	764	457	1.221	39,2	14.591	345	244	589	40,36	16.533	419	213	632	38,2
" 16ª	17.829	509	299	808	46,0	8.004	228	171	399	49,84	9.825	281	128	409	42,9
" 17ª	7.661	175	122	297	38,7	3.884	82	74	156	40,16	3.777	93	48	141	37,3
" 18ª	8.784	227	117	344	39,1	4.651	104	84	188	40,42	4.133	123	33	156	37,7
" 19ª	7.157	190	125	315	44,0	3.628	88	91	179	49,33	3.529	102	34	136	38,5
" 20ª	3.827	93	52	145	37,7	1.436	40	27	67	46,65	2.401	53	25	78	32,4
Total Capital	180.437	4.652	2.819	7.471	41,3	86.523	2.210	1.713	3.923	45,3	93.914	2.442	1.106	3.548	37,7
Provs. y territorios	16.636	331	310	641	38,5	14.419	296	302	598	41,4	2.217	35	8	43	19,6
Domicilio desconocido ..	20.767	3.118	1.097	4.215	202,9	18.872	2.596	1.050	3.646	193,18	1.895	522	47	569	300,2
Total general	217.840 ²	8.101	4.226	12.327	56,5	119.814	5.102	3.065	8.167	68,1	98.026	2.999	1.161	4.160	42,4

1. Hospitales Nacionales y Municipales.

2. Deben agregarse al total 4 nacidos vivos en el extranjero.

y a mortalidad natal de las cuales se derivan estas consideraciones, estos coeficientes son más notables en las circunscripciones y entre la clientela de condición social más modesta (Fig. 5). Contemporáneamente a nuestro estudio demográfico de los coeficientes de mortinatalidad y mortalidad natal hemos apreciado los que corresponden a la pérdida de vidas maternas por causa de maternidad, por ser uno de los aspectos que más interesa dentro de la puericultura social y por estar dicha obra estrechamente ligada en las de protección infantil. Sus resultados, ofrecidos globalmente y sin depuración, muestran que en el quinquenio 1937-41, de

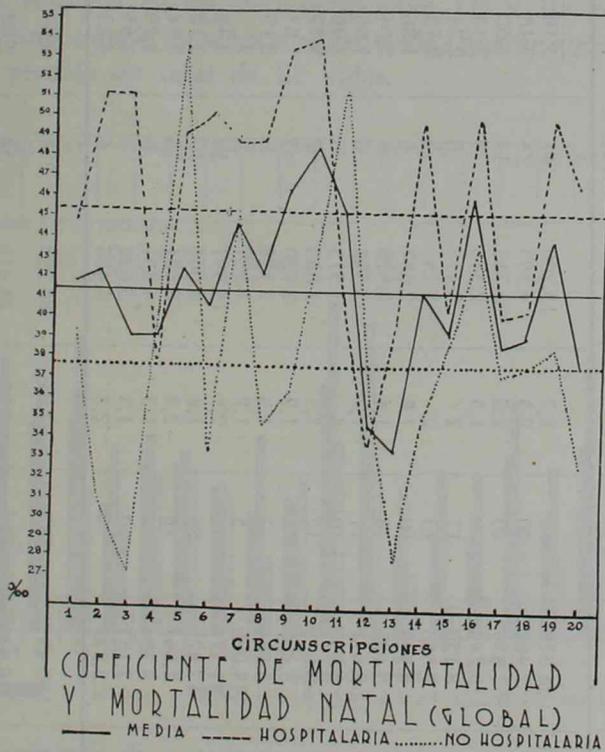


Figura 5.—Coeficientes de mortinatalidad y mortalidad natal. Quinquenio 1937-41
Capital Federal

acuerdo a los informes estadísticos, significó la pérdida de un total de 422 madres (1,93 ‰) sobre 217,840 niños nacidos vivos. (Cuadro N° 15, Fig. 6).

La mayor parte de ellas corresponde a madres con domicilio real en la Capital (363), cuyo coeficiente es bajo de 2,01 ‰, ocurriendo igual entre la clientela hospitalaria (2,67 ‰) como en la que no lo es (1,40 ‰). La que proviene de provincias y territorios ofrece coeficientes superiores al general (2,52 ‰) con 2,62 ‰ entre las hospitalarias, para ser inferior (1,80 ‰ fuera de esos lugares de asistencia. En cambio, las madres cuya

CUADRO N° 15

Cantidad y coeficiente de mortalidad materna según domicilio real, en la Ciudad de Buenos Aires. Quinquenio 1937 - 41.
(Información de la Dirección General de Estadística)

Proveniencia	General de la ciudad			Hospitalaria ¹			No hospitalaria		
	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%	Nacidos vivos	muertos Nacidos	%	Nacidos vivos	Nacidos muertos	%
Circunscripción 1ª	28.628	63	2,2	13.200	41	3,10	15.428	22	1,42
” 2ª	7.467	20	2,5	4.393	14	3,18	3.074	6	1,77
” 3ª	7.833	20	2,5	3.712	13	3,50	4.121	7	1,69
” 4ª	5.743	9	1,5	2.343	5	2,13	3.400	4	1,17
” 5ª	8.133	17	2	3.417	8	2,34	4.716	9	1,90
” 6ª	7.380	15	2	3.250	7	2,15	4.130	8	1,93
” 7ª	5.524	10	1,8	2.687	5	1,86	2.837	5	1,76
” 8ª	5.485	8	1,4	2.929	6	2,04	2.656	2	0,78
” 9ª	6.371	11	1,7	3.593	6	1,66	2.778	5	1,79
” 10ª	3.253	10	3	1.513	6	3,96	1.740	4	2,29
” 11ª	3.622	12	3,3	1.853	7	3,77	1.769	5	2,82
” 12ª	5.430	7	1,2	2.720	5	1,83	2.710	2	0,73
” 13ª	5.184	7	1,3	2.728	6	2,19	2.456	1	0,40
” 14ª	4.028	5	1,2	1.991	4	2	2.037	1	0,49
” 15ª	31.124	72	2,3	14.591	50	3,42	16.533	22	1,33
” 16ª	17.829	26	1,4	8.004	17	2,12	9.825	9	0,94
” 17ª	7.661	18	2,3	3.884	13	3,34	3.777	5	1,32
” 18ª	8.784	14	1,5	4.651	6	1,29	4.133	8	1,93
” 19ª	7.157	10	1,3	3.628	6	1,65	3.529	4	1,33
” 20ª	3.837	9	2,3	1.436	6	4,17	2.401	3	1,24
Total de la Capital	180.437	363	2,01	86.523	231	2,67	93.914	132	1,40
” de provincias y territorios	16.636	42	2,52	14.419	38	2,62	2.217	4	1,80
” de domicilio desconocido	20.767	17	0,81	18.872	13	0,68	1.895	4	2,11
Total general	217.840	422	1,93	119.814	282	2,35	98.026	140	1,42

1. Hospitales Nacionales y Municipales.

2. Deben agregarse al total, 4 nacidos vivos en el extranjero.

proveniencia es desconocida presentan en el cómputo general (0,81 ‰) y en los hospitales (0,68 ‰) coeficientes muy inferiores al general y al de la ciudad, siendo superior en cambio entre la no hospitalaria (2,11 ‰) si bien en todos los casos es valorable como bajos (menor al 3‰).

Considerando la importancia de los coeficientes y el número de vidas perdidas originadas en esta causal, se observa que en la Capital, apreciada en general (363) el coeficiente es bajo (2,1 ‰) y que ocho circunscripciones que lo presentan superior al medio dan 224 defunciones sobre el total, o sea el 61,6 ‰ de las mismas. Para ellas el coeficiente medio resulta ser de 2,39 ‰ y en las doce que restan de 1,60 ‰. El más elevado se consigna en las circunscripciones 11ª y 10ª respectivamente, si bien su importancia numérica es reducida, puesto que entraña únicamente la pérdida en total de 22 vidas.

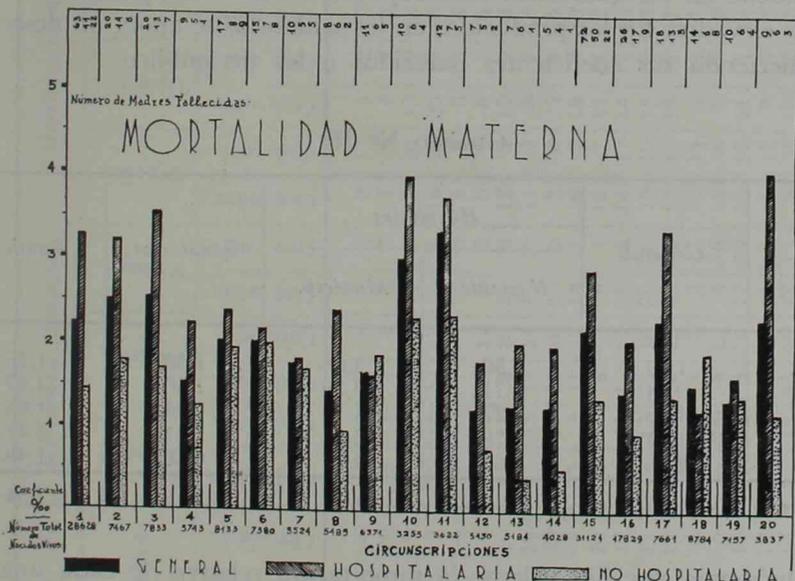


Figura 6.—Coeficientes de mortalidad materna. Quinquenio 1937-41. Capital Federal

En los hospitales se produjeron 231 decesos (63 % del total), de los cuales 150 (64 %) fué previsto por ocho circunscripciones de coeficiente superior al medio (2,67 ‰), siendo para ellas de 3,3 ‰, es decir, moderado también. Las que restan tienen un coeficiente de 1,07 ‰, estando la mayor cifra apuntada a cargo de la circunscripción 20ª (4,17 ‰) a la que siguen la 11ª, la 10ª y la 3ª las que significan aproximadamente la 1/5 parte del número total, el que se comprende, como es lógico, es mayor en las circunscripciones de mayor número de nacimientos.

Entre los decesos computados fuera de la asistencia hospitalaria, cuyo índice medio es de 1,40 ‰, la mitad de las circunscripciones dan 79 decesos (52,2 %), con un coeficiente de 1,76 ‰, siendo para las otras

diez de 1,07 ‰. También en esta oportunidad son las circunscripciones 11ª y 10ª las que ofrecen el coeficiente más alto.

De acuerdo a estas consideraciones, la mortalidad maternal aparece en la estadística general como moderada en dos circunscripciones (10ª y 11ª) y baja en las dieciocho restantes, siendo en cambio, en la clientela hospitalaria moderada en ocho circunscripciones (1ª, 2ª, 3ª, 10ª, 11ª, 15ª, 17ª y 20ª) y baja en las otras doce, para mostrarse baja en todas las circunscripciones en la clientela no hospitalaria.

Puede decirse, en síntesis, que la mortalidad materna considerada en general presentó en nuestra capital y durante el lapso en estudio un índice bajo. Según los sitios en que se produjeron los decesos fué más elevado en el medio hospitalario, según puede observarse en el Cuadro N° 16, siéndolo más en los municipales que en los nacionales. En éstos se mantiene en los guarismos más bajos, así como en aquellos presenta los más elevados. En los producidos en los sanatorios se anota un descenso permaneciendo sus coeficientes parecidos a los de público.

CUADRO N° 16

Año	General	Hospitales		Sanatorios	Público
		Nacionls.	Municip.		
1937	1,95	0,50	3,68	1,50	1,46
1938	2,14	1,71	3,29	1,50	1,67
1939	1,46	1,27	1,32	0,94	1,63
1940	1,88	0,76	3,26	1,47	1,41
1941	2,26	0,83	4,53	0,68	1,48
Totales	1,93	1,01	3,34	1,16	1,54

Quédanos, por fin, valorar la importancia relativa de cada una de las secciones que componen nuestra ciudad a través del número y los coeficientes de nacimientos, el lugar de asistencia, la mortalidad materna, la mortinatalidad, la mortalidad natal y la pérdida de vidas que significaron en conjunto estos dos últimos rubros. Según esta justipreciación es que resultará la crítica de la ubicación actual de los centros de asistencia y la orientación para los que se organicen en el futuro, para lo cual es necesario, además, un cúmulo de detalles de información a solicitarse ante su oportunidad.

Pero, como tres ejemplos de lo que puede deducirse a propósito de los tres tópicos estudiados en este trabajo, obsérvese, en la lectura del Cuadro N° 17 en el que hemos ordenado estos aspectos con relación al orden que les corresponde según la importancia numérica y al grado de sus coeficientes, como surge la necesidad principalmente en las circunscripciones 15ª, 1ª y 16ª, sin descuidar la obra social que requieren las secciones céntricas como la 10ª y la 11ª.

CUADRO N° 17

Circunscripción:	Número y proporción de los nacimientos de niños vivos				Lugar de asistencia				Mortalidad materna						Mortinatalidad						Mortalidad natal						Coeficientes y núm. de mortinat. y mort. natal					
					Hospit.		No hosp.		General		Hospit.		No hosp.		General		Hospit.		No hosp.		General		Hospit.		No hosp.		General		Hospit.		No hosp.	
	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.	Ord. núm.	Ord. coef.
1ª Vélez Sárfield (III)	2	2	15	2	6	2	8	2	8	1	10	2	13	1	10	2	15	1	7	2	15	1	2	2	10	1	13	2	7			
2ª San Cristóbal Sud ..	8	5	1	11	20	5	3	4	7	8	7	7	9	4	3	12	19	7	9	6	8	9	11	6	9	4	4	12	18			
3ª Santa Lucía	6	7	12	7	9	4	4	6	4	7	9	15	20	13	20	16	20	4	1	4	1	6	7	8	16	6	3	11	20			
4ª San Juan Evangelista	12	16	19	10	2	16	13	17	12	13	15	16	18	20	19	10	16	10	2	14	7	4	1	14	14	17	19	8	6			
5ª San José de Flores .	5	10	18	4	3	7	10	7	9	3	5	4	5	8	6	4	1	11	16	10	11	7	15	4	7	9	9	4	1			
6ª San Carlos Sud ...	9	11	17	6	4	8	9	9	11	5	3	6	7	6	1	6	12	12	19	12	16	8	16	9	12	10	5	7	16			
7ª San Carlos Norte .	13	15	11	12	10	11	11	18	16	11	8	12	4	12	9	8	3	13	11	11	7	14	12	12	5	13	11	10	3			
8ª San Cristóbal Norte	14	12	3	15	16	17	15	13	14	17	17	11	3	9	2	13	9	16	17	16	18	16	18	13	8	12	10	16	15			
9ª Balvanera Oeste ...	11	9	2	13	19	12	12	14	18	10	6	9	8	5	4	15	14	9	3	8	5	11	6	11	2	5	2	13	12			
10ª Balvanera Sud	20	19	14	20	7	13	2	11	2	14	2	18	2	18	5	18	4	18	6	18	4	18	10	19	1	18	1	10	4			
11ª Balvanera Norte ..	19	18	6	19	15	10	1	8	3	9	1	13	1	17	11	11	2	20	20	19	19	19	14	18	4	19	14	15	2			
12ª Concepción	15	14	9	14	12	19	20	19	17	18	18	14	17	14	17	14	11	15	18	17	20	13	8	15	19	16	20	14	14			
13ª Monserrat	16	13	5	16	17	18	17	12	10	20	20	19	19	15	18	20	18	14	13	13	10	17	19	16	20	14	18	20	19			
14ª San Nicolás	17	17	10	18	11	20	19	20	15	19	19	17	11	16	12	17	7	17	10	15	3	20	20	17	11	15	7	19	13			
15ª San Bernardo (III)	1	1	13	1	8	1	7	1	5	2	12	1	14	2	14	1	10	2	12	1	17	2	4	1	13	2	16	1	9			
16ª Belgrano (II)	3	3	16	3	5	3	16	3	13	4	16	3	6	3	7	3	6	3	5	3	6	3	3	3	3	3	3	6	3	5		
17ª Palermo de S. Benito	7	6	8	8	14	6	6	5	6	12	13	10	16	11	16	9	13	6	8	9	12	5	5	10	17	11	17	6	11			
18ª Las Heras	4	4	4	5	18	9	14	16	20	6	4	5	12	7	15	5	5	8	15	7	14	12	17	5	15	7	15	5	10			
19ª Pilar	10	8	7	9	13	14	18	15	19	15	11	8	10	10	13	7	8	5	4	5	2	10	13	7	6	8	8	9	8			
20ª Socorro	18	20	20	17	1	15	5	10	1	16	14	20	15	19	8	19	17	19	14	20	13	15	9	20	18	20	12	17	17			

No hemos de deternos en mencionar —por conocidos— los puntos básicos en que fincan los mismos, agotados en los prolijos estudios de Roust, Beruti, Palacios Costa, etc., citando únicamente los más recientes. Y en todos ellos se destaca la importancia principalísima de la concurrencia de las obras de asistencia médico-social. Como ejemplos, ya hemos visto los resultados que se detallan en esta aportación en lo referente a clientela hospitalaria, lugar de proveniencia, ignorancia de la proveniencia de la misma, etc.

Por concordar en un todo con estos autores, es que nos reafirmamos, a través de este estudio, en lo que dijéramos anteriormente, insistiendo en que nuestra actual modalidad de asistencia a puertas abiertas, que llevada hasta la fecha ha ofrecido buenos resultados, debe ser mejorada aún. Para lo cual, como decíamos, debe estar acorde con necesidades reales precisamente delimitadas, hecho posible mediante estudios similares al de esta modesta aportación y para obtener el máximo de interés con ayuda de un plan de asistencia médico-social perfectamente reglado, orientado y aplicado.

TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS A PFEIFFER

POR LOS

DRES. SALVADOR DE MAJO, CARLOS PIANTONI y
FRANCISCO E. TORRES

Según lo consignan autores de diversas partes del mundo, la meningitis a Pfeiffer ha experimentado un aumento en número durante los últimos años. Bástanos citar las cifras de Wallgreen, de Suecia, que dice no haberse registrado caso alguno en Gottemborg en el período de 1923 al 1934, mientras que desde entonces hasta 1938 fueron observados siete casos. Desde esa fecha hasta 1940 Nathorst refiere siete pacientes más. Mutch, de Inglaterra, por su parte afirma haber notado un aumento en el número de estos enfermos desde 1941. En Estados Unidos Trask informa en el Congreso de Pediatría de 1942 que desde 1927 a 1939 llegaban al Hospital de Niños de la Universidad de Yale alrededor de dos casos por año y que desde 1939 ingresaban anualmente entre diez y quince pacientes afectados de meningitis a Pfeiffer.

Entre nosotros hemos observado un fenómeno semejante y fué Elkeles quien primero llamó la atención sobre la frecuencia con que el bacilo de Pfeiffer era el agente etiológico de las meningitis purulentas, destacando que en el período comprendido entre octubre de 1937 a 1938 de diez y seis casos de meningitis purulentas, nueve eran debidas al bacilo de Pfeiffer, descomponiéndose las restantes en la siguiente forma: tres por neumococos, tres por estreptococos hemolíticos y una por bacilos de Eberth.

Esta predominancia del bacilo de Pfeiffer la hemos seguido observando hasta la fecha como puede verse en el cuadro N° 1.

Cuadro N° 1

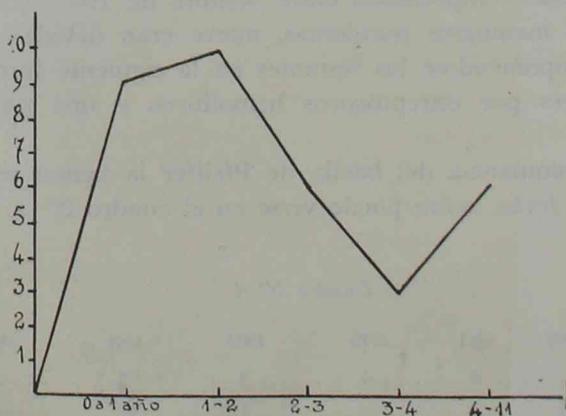
	1940	1941	1942	1943	1944	1945 (hasta Sept.)
Neumococo .	1	4	4	3	4	4
Estafilococo .	1	—	—	1	—	—
Estreptococo .	1	—	—	1	—	—
Meningococo	3	—	1	—	1	1
Pfeiffer	2	3	8	4	7	8
S/determinar	—	1	—	—	—	—
Porcentaje . .	25 %	37,5 %	61,53 %	44,44 %	58,33 %	61,53 %

La gravedad de esta afección, que como acabamos de señalar ha experimentado un aumento llamativo, está reflejada en los altos índices de mortalidad dados en las estadísticas de distintos autores.

Así Cardelle y Aballi, de Cuba, en 1939 publicaron 19 observaciones con el 100 % de mortalidad. Ramiro Valledor comunica a la Sociedad Cubana de Pediatría que hasta fines de 1942 su estadística de mortalidad era de 100 %. Garcés expone en la Sociedad Chilena de Pediatría, en junio de 1944, la observación de 15 casos durante los últimos cuatro años y medio, con una mortalidad global del 67 %. Neter, de la Universidad de Búfalo, en 1942 tiene sobre 25 pacientes tratados unos con suero antipfeiffer de caballo y los más recientes con suero de conejo, el 72 % de mortalidad. Mientras que Hattie Alexander, del Babies Hospital de la Universidad de Columbia en el mismo año, de 50 pacientes obtiene el 74 % de curaciones. Sako, Stewart y Fleet, disponiendo de los más modernos recursos terapéuticos, tienen en 1944 de 23 enfermos el 69 % de éxitos. Bonaba y colaboradores, del Uruguay, recientemente han publicado casos exitosamente tratados con la asociación penicilina-sulfadiazina.

En el país sólo se han relatado casos aislados de curaciones y en nuestro servicio desde 1940 hasta septiembre de 1945, de 34 enfermos hubo una mortalidad global del 70 %.

En este mismo grupo de enfermos hemos notado que en su mayoría estaban comprendidos hasta los tres años de edad, como puede verse en el cuadro 2, con una franca predominancia del sexo masculino —22 varones y 12 mujeres— sin haber notado predisposición especial de alguna época del año y casi todos ellos habían comenzado su enfermedad con catarro de las vías respiratorias superiores.



Cuadro N° 2

El bacilo de Pfeiffer, cuya patogeneidad es causa principalmente de tres graves afecciones de la patología infantil a saber: meningitis, infecciones obstructivas del árbol respiratorio y neumonías acompañadas con

empiema en los niños por debajo del año de edad en quienes la bacteriemia suele ser un hecho constante, ha sido profundamente estudiado por M. Pittman, quien, en 1934, demostró la similitud biológica del neumococo con el bacilo hemofilus influenzae, nombre que propuso en 1920 el comité de nomenclatura de la American Association of Bacteriology para designar a este grupo de organismos.

Por una parte, establece en su trabajo que de los dos tipos de colonias que se desarrollan en los cultivos, las llamadas cepas R y S, esta última, la S, cuyos elementos poseen cápsula, al ser tratados por medio de las reacciones cruzadas de precipitación empleando antisuero específico, se las puede dividir en dos grupos inmunológicos diferentes. Uno, llamado tipo A y otro tipo B, siendo este último aislado siempre del líquido céfalorraquídeo de los pacientes afectados de meningitis a hemofilo influenzae.

Por otra parte, el neumococo como el bacilo hemofilus influenzae tienen una estructura química similar que los hace capaces de estimular una respuesta específica en el organismo enfermo. Esta similitud estructural y patogénica está resumida en la cápsula que poseen ambos organismos, estando constituida por un carbohidrato específico, el cual es liberado en el organismo o medio ambiente durante el curso de su metabolismo. Este carbohidrato, que fué aislado por Heildelberger es un polisacárido y su presencia puede ser demostrada en los fluídos del enfermo afectado por el germen.

Otra similitud con el neumococo lo constituye el hecho de presentar como éste el fenómeno de Neufeld, es decir, el hinchamiento capsular de los organismos aislados de fluídos patológicos frescos o de cultivos de menos de 6 horas, cuando son puestos en contacto con suero anticarbohidrato.

Se cree que una enzima está presente en los cultivos de bacilos de Pfeiffer destruyendo la cápsula como ocurre con los neumococos.

Desde que el neumococo, como así también otros organismos de estructura capsular comparable liberan una substancia específica soluble en el medio en que ellas se reproducen, se cree que debe neutralizarse primero este carbohidrato libre por medio de un anticuerpo terapéutico antes de poder ser neutralizada la substancia de la cápsula de los organismos mismos.

Cuando la afección es mediana o cuando los organismos están inhibidos en su desarrollo por la quimioterapia, la concentración de carbohidratos es también mediana y el organismo puede controlar la situación con la respuesta natural de anticuerpos.

La concentración de carbohidratos libres en el líquido céfalorraquídeo o en sangre es un índice, pues, de la severidad de la infección y sirve también como medida de la cantidad de anticuerpos necesarios para vencer la infección.

Basado en estos hechos Hattie y colaboradores pensaron que los conocimientos relativos al neumococo podían ser aplicados a la meningitis a Pfeiffer y trazaron un plan de tratamiento. Para ello obtuvieron el suero de conejo anticarbohidrato, superior en poder terapéutico al suero de caballo de Fothergill debido, al parecer, al menor tamaño de la molécula anticuerpo que le permite atravesar la barrera celular, por una parte, y a un factor hipotético de ausencia de zona de inhibición de protección cuando se excede una dosis óptima, como ocurriría con la molécula anticuerpo del suero de caballo.

Se ha conseguido determinar también en forma exacta y expresar en miligramos de nitrógeno anticuerpo por cm.³ la cantidad de substancia inmune específica de este suero terapéutico.

La cantidad de suero a emplearse está, como se expresa anteriormente, en relación con la severidad de la infección, es decir, con la cantidad de carbohidratos libres y capsulares que existan en el sujeto enfermo. Una medicación exacta de ellos no es posible realizar en líquido céfalorraquídeo, sangre y orina, fluído este último por medio del cual es excretado gran parte del carbohidrato libre. Como método aproximativo, usan la prueba de neutralización del carbohidrato, que consiste en la aparición de un anillo blanco en la superficie de contacto del suero diagnóstico específico con el fluído patológico. Se cree que la aparición de este anillo dentro de los diez minutos representa una afección grave. Sin embargo, más práctico y de idéntico valor es el índice dado por el nivel de la glucorraquia.

Se tiene la impresión de que la mejor forma de administrar el suero es en dosis única y gota a gota endovenoso, a fin de neutralizar todo el carbohidrato existente.

De acuerdo a ello establecieron el siguiente cuadro de necesidades:

Glucosa del líquido céfalorraquídeo por mil	Cantidad de nitrógeno antic.
Por debajo de 15	100 miligramos
De 15 a 25	75 "
De 25 a 40	50 "
Más de 40	25 "

Ahora bien, como un exceso de anticuerpo libre es conveniente que se mantenga en el cuerpo para asegurar la neutralización del carbohidrato, debe verificarse esta situación por medio de cualquiera de las dos pruebas de laboratorio que a continuación se señalan.

Una de ellas consiste en probar la capacidad que posee el suero del enfermo para producir el hinchamiento capsular de una suspensión standard de bacilos de Pfeiffer. Cuando durante el transcurso de la primera semana de tratamiento es producido por el suero del paciente diluido 1/10, se lo considera adecuado. Otro método es la prueba intracutánea de Francis.

Como en la bibliografía de las meningitis a Pfeiffer se relatan casos aislados curados con distintas sulfadrogas, se hicieron pruebas experimentales para establecer cuál de ellas era la más eficaz.

En las experiencias realizadas con sulfanilamida, sulfapiridina, sulfamerazina, sulfatiazol y sulfadiazina se vió que tanto "in vitro" como "in vivo" había una superioridad evidente de estas dos últimas sobre las demás, pero la toxicidad menor y mayor difusibilidad a través de las meninges de la sulfadiazina hacen a ésta la droga de elección.

Experimentos en ratas buscando la dosis de protección a dosis mínimas letales de bacilos de Pfeiffer muestran que la sulfadiazina tiene un límite de protección, no importa cual sea la concentración alcanzada en la sangre. Este límite está en las 10.000 dosis mínimas letales. Por su parte el suero tampoco puede protegerla más allá de esta misma dosis; sin embargo, hecho importante, la administración combinada de estos dos medios terapéuticos es capaz de proteger una rata inoculada con 1.000.000 de dosis mínimas letales.

Los resultados de estos trabajos experimentales hicieron pensar que para el tratamiento de las meningitis a Pfeiffer, sobre todo en aquellos enfermos graves donde los tratamientos anteriores habían fracasado debido a la severidad de la infección, se debía usar la terapéutica combinada del suero de conejo anticarbohidrato que neutraliza los carbohidratos libres y capsulares y la sulfadropa de elección que resultó ser la sulfadiazina.

De acuerdo con estos conceptos y en base a sus trabajos H. Alexander y colaboradores delinearon el método a seguir que consiste sustancialmente en lo siguiente.

En presencia de un enfermo de meningitis y mientras se investiga el agente causal administra sulfadiazina por vía subcutánea a razón de 0,10 g. por kilo de peso. Se practica luego una venocllisis aportando líquidos-solución de lactato de sodio sexto molar en dextrosa al 5 % a razón de 20 c.c. por kilo y por hora, término medio, durante las primeras horas.

Como por las experiencias realizadas se cree que la sulfadiazina tiene varias horas después de ser administrada una significativa acción inhibitoria sobre el desarrollo del germen y como la eficacia del suero puede ser influenciada por la excreción de la mayor parte de los polisacáridos libres por vía renal, se reserva su aplicación para después de doce horas de iniciado el tratamiento. En este caso el total de anticuerpo requerido se diluye en suero fisiológico en la proporción de 10 c.c. por kilo de peso y se agrega a la venocllisis. Se continúa luego administrando líquidos y sulfadiazina 0,30 por kilo de peso.

Si el caso es grave no se debe esperar y la aplicación del suero deberá ser inmediata.

El control de la suficiencia de la dosis terapéutica empleada se realiza sistemáticamente según se relató anteriormente comprobando un exceso de anticuerpo libre en el paciente.

Cuando la iniciación de la meningitis date de 24 horas y la glucorraquia esté en los 0,40 g. por mil, debe esperarse obtener la curación con sulfadiazina solamente manteniendo la concentración en sangre entre 10 y 15 miligramos por ciento.

Es muy importante hacer notar que la administración de la sulfadiazina debe continuarse después que la curación clínica y la normalidad del líquido céfalorraquídeo se han hecho presentes, por espacio de una semana si el paciente fué tratado con terapéutica combinada o dos semanas si solamente fué medicado con sulfadiazina.

Las esperanzas que se tenían en la eficacia del método concebido se vieron ampliamente confirmadas en los brillantes resultados clínicos. De 87 casos tratados en el Babies Hospital y otras instituciones bajo su supervisión, obtuvieron la curación en 68, es decir, el 78 % de éxitos.

Alentados por estos resultados tratamos de aplicar estos conocimientos a nuestros enfermos, aunque no disponíamos de uno de los elementos fundamentales, el suero anti Pfeiffer.

El tratamiento que recibieron nuestros siete enfermitos, de los cuales cinco curaron; esquematizado en los cuadros clínicos, tiene como base los tres puntos siguientes:

1º *Administración abundante de suero.*—Hemos empleado el suero fisiológico y el glucosado al 10 % variando su elección según las necesidades del paciente. Luego de reparar las pérdidas de líquido y cloruros que tienen estos enfermos, sobre todo los que han vomitado repetidamente y que se manifiesta en la baja clorurorraquia, continuamos con suero glucosado al 10 % que además de aportar la glucosa como alimento, pensamos que por su condición de solución hipertónica influenciando sobre la producción o reabsorción de líquido céfalorraquídeo y por su acción diurética, facilite la excreción de los carbohidratos libres de los fluidos del organismo. Su administración se ha efectuado siempre por vía endovenosa y gota a gota continuamente a razón de 20 c.c. por kilo de peso y por hora durante las primeras seis horas y luego a razón de 5 c.c. por kilo y por hora. Con esta solución aprovechamos administrar vitaminas C y B.

2º *Concentración adecuada de sulfadrogena* cuyo control lo efectuamos en líquido céfalorraquídeo procurando mantener una concentración de 8 a 12 miligramos por ciento. Como carecemos de sulfadiazina sódica empleamos el sulfatiazol sódico que administramos endovenoso gota a gota diluído en el suero, a fin de obtener una rápida concentración en sangre y mientras hace lo propio la sulfadiazina dada por vía oral por lo común dosis inicial de 0,40 por kilo de pesos y graduándola de acuerdo a los dosajes sucesivos en líquido céfalorraquídeo para mantener la concentración indicada.

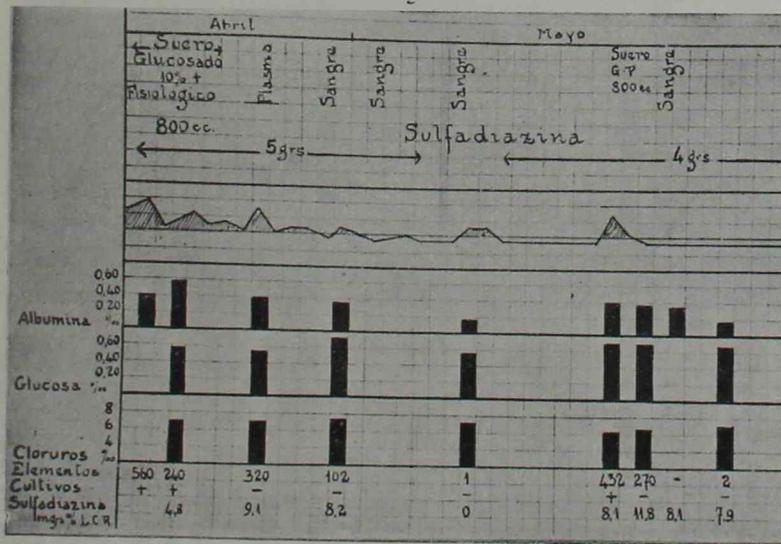
3º *Mantenimiento del tratamiento sulfadiazínico* hasta, por lo menos,

quince días después de la desaparición de la fiebre y haberse hecho normal el líquido céfalorraquídeo.

A esto hemos agregado el tratamiento general, transfusiones de sangre para aliviar la anemia que hemos encontrado en todos estos enfermos, tratando con ello de disminuir los posibles efectos tóxicos debidos a las grandes dosis de sulfadroga administradas.

Respecto a la necesidad del mantenimiento del tratamiento sulfadiazínico los casos 1 y 2, sobre todo el 2, son ilustrativos. Contrariando las indicaciones, les fué suspendida precozmente la sulfadiazina volviendo a presentar a los pocos días todo el cortejo sintomático meningítico con vómitos, fiebre, alteración del líquido céfalorraquídeo y cultivo positivo después que éste había negativizado y presentado las enfermas la curación clínica.

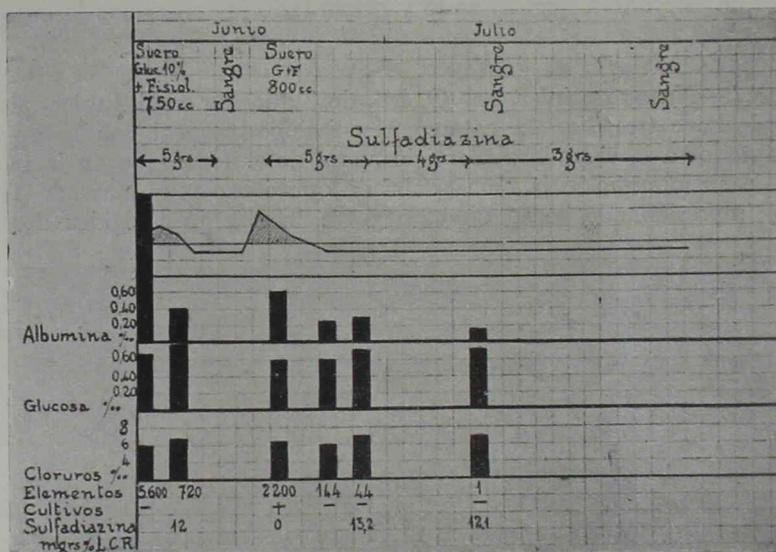
Caso 1.—Nuestro primer caso O. M., de 2 años de edad, mujer, presentaba desde hace tres días un catarro naso-faringo-traqueal con fiebre alta. El día anterior a la entrada al Servicio acusa dolor localizado en la nuca y vómitos. A su internación la niña estaba en opistótono muy marcado, febril, disneica, impresionando como un caso grave. Había gran rigidez de nuca



Caso 1

y columna, Babinski, Kernig y Brudzinsky positivos. Reflejos vivos, hiperestesia cutánea. No había clonus. Psiquismo alterado alternando períodos de sopor con otros de agitación. La punción raquídea efectuada esa noche dió un líquido turbio a tensión. Inmediatamente se inició tratamiento. A los 22 días la niña está clínicamente curada con su líquido céfalorraquídeo normal y el cultivo negativo. Se suspende por error la sulfadiazina y ocho días después se presenta de nuevo un cuadro meníngeo con alteración de líquido como se puede ver en el cuadro adjunto y que es dominado inmediatamente. Es dada de alta a los 60 días de su internación, curada sin secuelas.

Caso 2.— N. D., mujer, 2 y medio años de edad. Empieza su enfermedad hace tres días con vómitos persistentes. Ataque convulsivo con desviación de los globos oculares e intensa cefalea. Al entrar al servicio encontramos una niña ligeramente distrófica con facies pálida, de rasgos estirados semejando la facies peritoneal, disneica, febril, en opistótono marcado; llora al intentarse cualquier movimiento. Kernig, Brudzinsky y Babinski positivos. Hiperestesia cutánea. Reflejos vivos. A la punción lumbar líquido a tensión muy turbio. Había una angina roja. Psiquismo obnubilado. Mejoría evidente a las 48 horas. A los seis días de ingresar se suspende por error, como en el caso anterior la sulfadiazina y dos días después la niña empeora, reapareciendo los vómitos, signos meníngeos y fiebre con acentuación de las alteraciones del líquido céfalorraquídeo. Se reinstituye el tratamiento inicial obte-



Caso 2

niéndose la curación prontamente. Es dada de alta a los 34 días de su internación. No quedaron secuelas.

Caso 3.—J. V., varón, 13 meses de edad. Cuatro días antes de su ingreso al Servicio el niño tuvo vómitos, fiebre, decaimiento y contracciones clónicas de las extremidades que desaparecieron hasta el día de su internación. Presentaba entonces un buen estado de nutrición, llorón, intranquilo con ligera rigidez de nuca, fontanela tensa, hiperestesia cutánea. Kernig y Brudzinsky positivos. Reflejos vivos. Había tos catarral, roncus y estertores diseminados en ambos campos pulmonares. Psiquismo lúcido. A la punción lumbar el líquido sale a tensión, ligeramente opalescente. Su evolución corta y sin complicaciones puede verse en el cuadro.

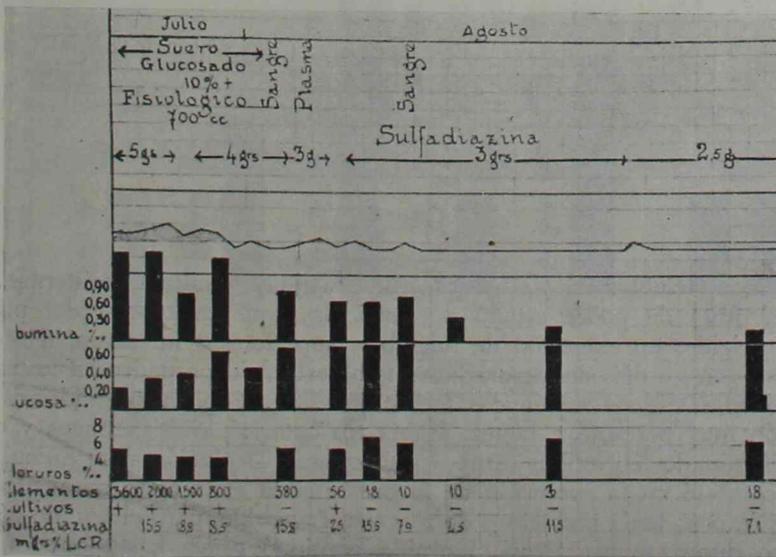
Caso 4.—F. T., varón, 1 año de edad. Inicia su enfermedad 48 horas antes de su internación con vómitos, fiebre y convulsiones. La punción lumbar da un líquido a tensión, opalescente cuyo cultivo da origen a colonias de bacilo de Pfeiffer. Como el tratamiento y la evolución son similares al caso anterior nos limitamos a decir que curó sin secuelas a los 15 días.

Caso 5.—R. O., varón, 2 años de edad. Comienza su enfermedad hace un mes con fiebre y dolor de garganta. Ocho días después aparecen vómitos



Caso 3

persistentes continuando el niño febril. Es tratado con sulfamidas, mejorando algo. Cuatro días antes del ingreso aumenta la fiebre y los vómitos, notándose rigidez de nuca. El niño está muy irritable y llora cuando se lo toca.

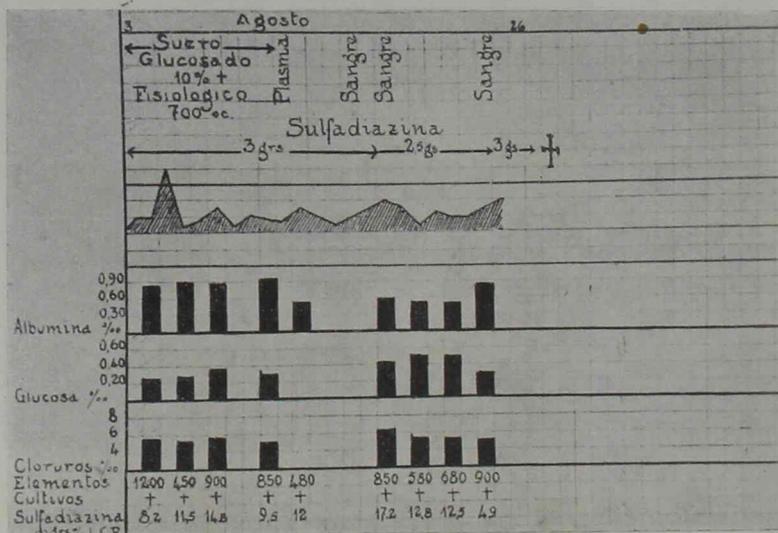


Caso 5

El aspecto es el de un niño muy grave. Estado de nutrición pobre con gran deshidratación. Palidez marcada; hiperestesia cutánea, rigidez de nuca y

columna. Kernig, Brudzinsky y Babinski presentes, como así los homólogos. Reflejos tendinosos vivos. Psiquismo: estado soporoso. La mejoría clínica se manifiesta recién a los siete días de su ingreso notándose pocos días después la aparición de una hemiparesia total izquierda y afasia. Todavía están presentes los signos meníngeos. La fiebre tiende a desaparecer. Veinticuatro días después de su internación el niño está alegre, puede ya sentarse, notándose una parálisis facial izquierda bien marcada y una hemiparálisis izquierda. Pronuncia algunos monosílabos. Es dado de alta a los 54 días curado, quedando hemiparálisis izquierda y habiendo recuperado algo la palabra.

Caso 6.—M. P., mujer, 1 año cinco meses de edad. Desde hace veinte días la niña es tratada en un hospital cercano a esta ciudad por un proceso gripal. A los cinco días la niña empeora presentando vómitos, temblor generalizado y somnolencia interrumpida por sobresaltos bruscos. Continúa en estado grave alternando con períodos de mejoría pasajeros. Dos días antes de su ingreso a nuestro Servicio el cuadro empeora presentando una rigidez



Caso 6

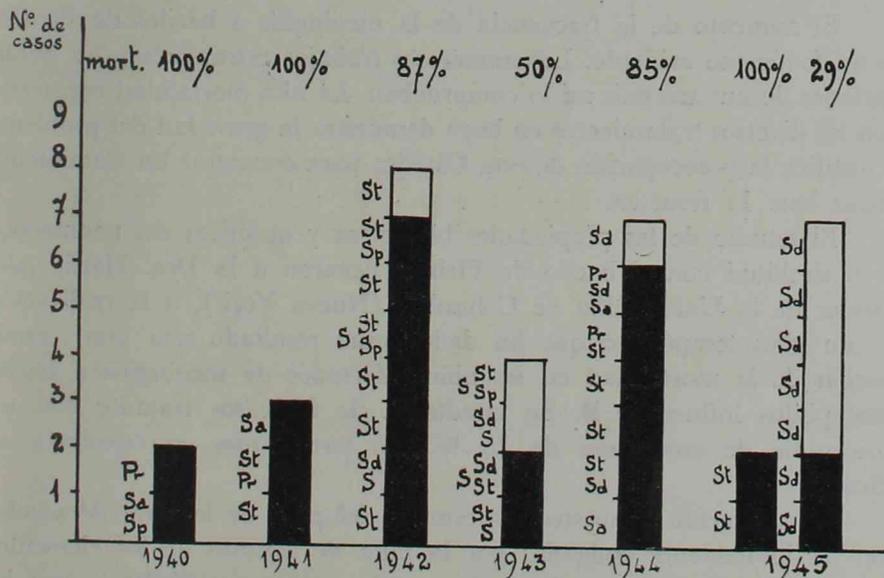
generalizada, temblor de las manos, mirada fija y vómitos persistentes. Era una enfermita de pobre estado de nutrición, con persistencia del pliegue cutáneo, rigidez en extensión de miembros superiores e inferiores, temblores continuos con los ojos desmesuradamente abiertos, sin parpadeo en un estado de semicomatado. Signos meníngeos todos presentes. Pupilas en midriasis con recepción muy perezosa a la luz. Había tos catarral, rinitis, roncus y estertores diseminados en ambos campos pulmonares. Deglución muy dificultada. No se constató en la evolución de la enfermedad en ningún momento una mejoría franca; tenía momentos de reacción favorable, pero el líquido céfalo-raquídeo nunca se negativizó. La niña continuó grave hasta que es retirada por los padres en ese estado a los 22 días de su ingreso.

Caso 7.—J. L., varón, 20 meses de edad. Empezó su enfermedad hace 16 días bruscamente con fiebre, vómitos y convulsiones. Mejoría en los días sucesivos con desaparición de los vómitos y las convulsiones. Fué tratado con

sulfadiazina. Veinticuatro horas antes de su ingreso, reagravación brusca, llanto constante, vómitos persistentes. El niño con mal estado de nutrición y deshidratado estaba en opistótono. Cabeza grande con fontanela de un pulpejo de dedo y a la percusión ruido de "pot-felée". Gran rigidez de nuca y columna. Todos los signos meníngeos presentes; psiquismo obnubilado. El líquido céfalorraquídeo a poca tensión, de aspecto turbio presentaba Pandy y Nonne Appelt positivas (++) ; albúmina 0,55 %; glucosa 0,24 %; cloruros 6 %; elementos 816; B. de Pfeiffer en el cultivo. La radiografía de cráneo muestra las suturas separadas. La evolución fué semejante al caso anterior, falleciendo el niño a los 15 días de su internación. No se practicó autopsia porque fué retirado pocas horas antes de fallecer por los padres.

COMENTARIO

Para el pronóstico como para el tratamiento, el nivel de la gluco-raquia ha servido como el más fiel y útil índice aún en aquellos casos en que clínicamente impresionaban como muy graves, pero que tenían un dosaje de glucosa próximo al normal.



Cuadro N° 3

Cuadro comparativo de mortalidad por meningitis a Pfeiffer durante el período comprendido entre los años 1940 a setiembre de 1945

Pr: prontosil. Sa: Sulfanilamida. Sp: Sulfapiridina. St: Sulfatiazol. Sd: Sulfadiazina. S: Suero antipeiffer de caballo. La en negro representa la mortalidad.

Los casos 3 y 4 cuyo diagnóstico fué hecho tempranamente, tuvieron una evolución corta y sin inconvenientes, sugiriendo que todos los casos similares donde se inicie el tratamiento precozmente y cuyo nivel de glucosa en líquido céfalorraquídeo esté poco difundido, debe esperarse su curación.

Hacemos notar, sin embargo, el éxito obtenido en el caso 5, donde no se cumplían ninguno de los dos requisitos enumerados, curando el niño aunque con secuelas que al parecer van retrogradando y publicamos también el cuadro de uno de los dos fracasos acaecidos en niños cuyo estado era sumamente grave.

Un estudio comparativo de los resultados obtenidos con los tratamientos anteriores y el presente se detalla en el Cuadro N° 3 que comprende los enfermos internados en el Hospital de Niños de Córdoba durante los años 1940 a septiembre de 1945.

Las dosis de sulfadrogas empleadas en los años anteriores han sido similares a las empleadas actualmente. El suero de caballo antipeiffer fué administrado intrarraquídea y endovenosamente en dosis elevadas. En la primera columna correspondiente al año 1945, los dos casos han sido tratados como en años anteriores. La segunda columna representa los siete casos tratados con las nuevas directivas que mencionamos en este trabajo.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

El aumento de la frecuencia de la meningitis a bacilos de Pfeiffer es un fenómeno evidente. Los numerosos trabajos extranjeros y las publicaciones de nuestro país así lo comprueban. La alta mortalidad registrada con los diversos tratamientos en boga demuestra la gravedad del problema y justifica la preocupación de esta Cátedra para encontrar un tratamiento eficaz que lo resuelva.

El estudio de las propiedades biológicas y químicas del neumococo y su similitud con el bacilo de Pfeiffer llevaron a la Dra. Hattie Alexander de la Universidad de Columbia (Nueva York), a la realización de un plan terapéutico que ha dado como resultado una gran disminución de la mortalidad en los niños afectados de meningitis a bacilo hemophilus influenzae B. Su estadística de 68 casos tratados con un porcentaje de curaciones de 78 % son terminantes en cuanto a su eficacia.

La aplicación a nuestros enfermitos del plan de la Dra. Alexander con las limitaciones obligadas por la falta de algunos de los elementos más eficaces de su tratamiento (suero de conejo antiPfeiffer), nos ha proporcionado también a nosotros una gran satisfacción viendo disminuir enormemente la cifra de mortalidad. Relatamos siete casos tratados con cinco curaciones (71,4 %).

Un estudio comparativo entre los resultados estadísticos con los métodos anteriores y el que comentamos en este artículo muestra la eficacia del método.

Los puntos principales en que se basa son los siguientes:

1° Administración abundante de suero glucosado al 10 % por vía endovenosa gota a gota a razón de 20 c.c. por kilo de peso en las primeras 16 horas y luego de 5 c.c. por kilo de peso y por hora.

2º Mantenimiento de una concentración adecuada de sulfadiazina en líquido céfalorraquídeo.

3º Mantenimiento del tratamiento sulfadiazínico hasta por lo menos quince días después de la desaparición de la fiebre y de haberse normalizado el líquido céfalorraquídeo.

BIBLIOGRAFIA

- Alexander, H.* "Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.," 1939; 40, 313.—2. *Alexander, H. and Heidelberg, M.* "J. Exper. Med.," 1940; 71, 1.—3. *Alexander, H., Craig, H., Shirley, R. and Ellis, C.* "J. Pediat.," 1941; 18, 31.—4. *Alexander, H., Ellis C. and Leidy, G.* "J. Pediat.," 1942; 20, 673.—5. *Alexander, H. and Leidy, G.* "J. Pediat.," 1943; 23, 640.—6. *Alexander, H.* "J. Pediat.," 1944; 25, 517.—7. *Bonaba, J., Surraco, N., Portillo, J. y Scolpini, V.* "Arch. Ped. Uruguay," 1944; 653.—8. *Cardelle, G. y Aballi, A.* "Bol. Soc. Cubana de Ped.," 1939; 546.—9. *Elkeles, G.* "Arch. Arg. de Ped.," 1938; 544.—10. *Garcés.* "Rev. Chilena de Ped.," 1944; 780.—11. *Goebel, Quoted in Pittman, M.* "J. Exper. Med.," 1931; 53, 471.—12. *Heidelberg, M. and Kabat, E.* "J. Exper. Med.," 1934; 60, 643.—13. *Nassau, E.* "Rev. Méd. Córdoba," 1944; 381.—14. *Neter, E.* "J. Pediat.," 1942; 20, 699.—15. *Valledor, R.* "Bol. Soc. Cubana de Ped.," 1944; 58.—16. *Sako, W., Stewart, Ch. and Fleet, J.* "J. Pediat.," 1945; 25, 114.

DOS CASOS DE MENINGITIS A PFEIFFER CURADOS CON LA ASOCIACION MEDICAMENTOSA PENICILINA - SULFAMIDADOS

POR EL

PROF. DR. FERNANDO SCHWEIZER

Y LOS DRES. NICOLAS SCATAMACCHIA, CARLOS A. SCHWEIZER
Y AGUSTIN VILLALBA

Hemos tenido oportunidad de observar en el Servicio de Niños del Hospital Rawson dos niños afectados de meningitis a Pfeiffer, los que tratados con la asociación medicamentosa penicilina-sulfamidados, han evolucionado favorablemente.

A continuación transcribimos brevemente las historias clínicas y el tratamiento realizado.

PRIMER CASO.—L. E. M., de 16 meses de edad, ingresó pesando 9,870 kg. El 30 de abril de 1945 fué internado en el Servicio por padecer de una angina roja con alta temperatura, vómitos y diarrea. Tratado con sulfatiazol y medicación sintomática mejoró rápidamente, siendo dado de alta a los 5 días. El 9 de mayo por la noche comenzó a tener nuevamente temperatura y vómitos, presentando cierta rigidez de nuca. Examinado en el Servicio a la mañana siguiente, presentaba un síndrome meníngeo completo, razón por la cual fué internado nuevamente. Se practicó una punción lumbar, obteniéndose líquido céfallo-raquídeo turbio. Se inició el tratamiento con una ampolla de soluseptazine intrarraquídea y sulfatiazol por vía oral a razón de 0,20 g. por kilo de peso aproximadamente, haciéndose además la medicación sintomática correspondiente. En los días subsiguientes se dió únicamente el sulfatiazol aumentándose la dosis a 0,30 g. por kilo de peso aproximadamente.

El análisis del líquido céfallo-raquídeo reveló los caracteres humorales de una meningitis a germen piógeno, con 0,40 g. por mil de albúmina y 624 leucocitos por mm.³, con 80 % de polinucleares, no se observaban gérmenes.

Al quinto día de tratamiento la temperatura descendió a 37°-37°½, mejorando el estado general y desapareciendo casi por completo la rigidez.

Al sexto día se punzó nuevamente, obteniéndose líquido céfallo-raquídeo turbio. Se resolvió entonces instituir el tratamiento con penicilina en la siguiente forma: 10.000 U. O. diluídas en 10 c.c. de suero fisiológico por vía intrarraquídea —dos veces en el día— y 15.000 U. O. por vía intramuscular cada 3 horas, prosiguiéndose con el sulfatiazol en la dosis antedicha.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 12 de abril 1946.

En los días subsiguientes se hizo solamente una punción e inyección intrarraquídea diaria de penicilina.

Al noveno día el líquido céfalorraquídeo se aclaró notablemente, por lo cual y ante el buen estado general del niño, pese a que se mantenía la temperatura, se suspendió la administración intrarraquídea de penicilina continuándose únicamente con la intramuscular y el sulfatiazol durante 8 días.

Al 18º día, ante la tendencia al ascenso de la temperatura y pese a la ausencia de rigidez, se punzó nuevamente obteniéndose líquido céfalorraquídeo turbio, cuyo análisis arrojó el siguiente resultado: albúmina 0,40 por mil, reacción de globulinas positiva, glucosa 0,48 g. por mil, 408 leucocitos por mm.³ con 53 % de polinucleares, 2 % de monocitos y 45 % de linfocitos, revelando la presencia del cocobacilo de Pfeiffer. Los cultivos efectuados en medios apropiados confirmaron posteriormente la presencia de dicho germen.

Se reinició entonces la administración intrarraquídea de penicilina a razón de 10.000 U. O. diarias, prosiguiéndose como siempre con la dosis de 15.000 U. O. intramusculares cada 3 horas y substituyendo el sulfatiazol por sulfadiazina a la misma dosis.

Al segundo día la temperatura descendió, permaneciendo con oscilaciones de medio grado —alrededor de 37º, tendiendo el líquido céfalorraquídeo a aclararse paulatinamente. Al cabo de siete días o sea al 24º del comienzo del tratamiento se obtuvo líquido céfalorraquídeo de aspecto cristal de roca, revelando el análisis del extraído el día anterior 85 leucocitos por mm.³, con 78 % de linfocitos y ausencia de gérmenes.

Los días 25º y 26º no se inyectó penicilina por vía intrarraquídea, permaneciendo el niño apirético y con muy buen estado general.

Los días 27º, 28º y 29º el líquido céfalorraquídeo continuó cristal de roca, no obstante ello se hizo a título de precaución 10.000 U. O. por vía intrarraquídea, habiéndose continuado hasta entonces con la penicilina por vía intramuscular y la sulfadiazina.

El 30 día se suprimió la administración de penicilina, continuándose durante dos días más con la sulfadiazina, al cabo de los cuales se suprimió toda medicación.

Al 35º día de enfermedad, previa punción lumbar que reveló líquido céfalorraquídeo de aspecto cristal de roca, fué dado de alta.

Durante la enfermedad el niño mantuvo su peso; habiéndose tratado con Campoferrón la discreta anemia que presentó, obteniéndose rápida mejoría.

En total se practicaron 17 punciones lumbares. Se inyectaron en el canal raquídeo una ampolla de soluseptazine y 150.000 U. O. de penicilina. Por vía intramuscular se hicieron 2.160.000 U. O. de penicilina y por vía oral se administraron 48 g. de sulfatiazol y 42 g. de sulfadiazina.

Hemos examinado al enfermo periódicamente, comprobando que permanece hasta la fecha en perfectas condiciones.

SEGUNDO CASO.—R. J. S., de 16 meses de edad, ingresó pesando 10,400 kg. La enfermedad se inició el 8 de mayo con temperatura, vómitos y constipación, habiendo sido traído al Servicio el día 12 de mayo, oportunidad en que lo vimos por primera vez, constatando que presentaba un síndrome meníngeo completo, evidenciando la punción lumbar que se practicó, líquido céfalorraquídeo turbio que analizado por el Dr. E. Negri dió el siguiente resultado: albúmina 0,45 g. por mil, reacciones de globulinas positivas, 568

leucocitos por mm.³ con 50 % de polinucleares, 5 % de monocitos y 45 % de linfocitos. No se observaban gérmenes.

Se inició el tratamiento con una ampolla de soluseptazine intrarraquídea y sulfatiazol por vía oral a la dosis aproximada de 0,30 g. por kilo de peso.

Al tercer día se indicó el siguiente tratamiento: 10.000 U. O. de penicilina por vía intrarraquídea (1.000 U. O. por c.c. de suero fisiológico), dos veces por día y 15.000 U. O. por vía intramuscular cada 3 horas, continuando con el sulfatiazol por vía oral.

Desde el quinto día como el líquido céfalorraquídeo tendiera a aclararse, se continuó con una punción e inyección intrarraquídea diaria.

Al sexto día la temperatura había descendido y el líquido que se obtuvo por punción fué de aspecto cristal de roca; no obstante, persistía la rigidez de nuca aunque atenuada, motivo por el cual se continuó con el mismo tratamiento. En los días subsiguientes el líquido céfalorraquídeo se enturbió nuevamente y ascendió la temperatura, evidenciando el análisis practicado al 10 día de tratamiento la presencia del cocobacilo de Pfeiffer.

Sin mayores cambios en el estado general y con idéntico tratamiento continuó hasta el 17º día en que se substituyó el sulfatiazol por la sulfadiazina a igual dosis y se aumentó la cantidad de penicilina inyectada por vía intrarraquídea a 20.000 U. O. (2.000 U. O. por c.c. de suero fisiológico), comenzándose a hacer además de 2 c.c. de leucotropina por vía intramuscular diarias. La leucotropina fué suprimida a la octava inyección.

Desde el 18º día comenzó a descender la temperatura, a disminuir en forma franca la rigidez y a aclararse el líquido céfalorraquídeo.

Con alternativas de mejoría y agravación en el cuadro clínico y humoral se continuó con el tratamiento indicado hasta el 31º día, en que se suprimió toda medicación por estar el niño afebril, con buen estado general y líquido céfalorraquídeo cristal de roca que analizado demostró ausencia de gérmenes.

El 34º día la temperatura ascendió a 39º observándose una angina roja y ausencia de rigidez y de vómitos. Se medicó con sulfadiazina 0,30 g. por kilo de peso.

El 36º día se presentó rigidez, se punzó y se obtuvo líquido céfalorraquídeo turbio cuyo análisis dió: 2.350 leucocitos con 80 % de polinucleares, observándose la presencia de cocobacilo de Pfeiffer. Se reinició ese día la administración de penicilina, esta vez únicamente por vía intrarraquídea a razón de 20.000 U. O. (2.000 U. O. por c.c., una punción diaria—, continuándose con la sulfadiazina.

Al 42 día de enfermedad se obtuvo líquido céfalorraquídeo cristal de roca, revelando su análisis la ausencia de gérmenes. El niño se hallaba entonces apirético, sin síntomas meníngeos y con buen estado general; no obstante ello se continuó con igual tratamiento hasta el 51 día de enfermedad en que se suprimió la penicilina, continuándose con la sulfadiazina hasta el 56º día.

El 58º día, previa punción lumbar, que dió líquido céfalorraquídeo de aspecto cristal de roca, fué dado de alta.

En total se practicaron 44 punciones lumbares. Se inyectaron en el canal raquídeo una ampolla de soluseptazine y 770.000 U. O. de penicilina. Por vía intramuscular se hicieron 3.520.000 U. O. de penicilina y 16 c.c. de deucotropina. Por vía oral se administraron 51 g. de sulfatiazol y 138 g. de sulfadiazina.

Durante toda su enfermedad el niño mantuvo su peso y debido a la

anemia que presentó se hizo una transfusión de 150 c.c. de sangre, tratándose además con Campoferrón por vía oral.

El enfermo ha sido examinado periódicamente, continuando hasta la fecha en perfectas condiciones.

COMENTARIO

Deseamos destacar la corta edad de nuestros enfermos y el resultado favorable que hemos obtenido, lo que abre una puerta de esperanza en el tratamiento de tan grave enfermedad que hasta el advenimiento de la penicilina era de pronóstico mortal en la inmensa mayoría de los casos. Creemos que para obtener resultados favorables con el empleo de la penicilina es condición indispensable la constancia en la prosecución del tratamiento que debe realizarse, sobre todo por la vía intrarraquídea, vía que nos parece la de elección.

En nuestros enfermos hemos utilizado para la administración de penicilina las vías intramuscular, intrarraquídea e intramuscular simultáneamente e intrarraquídea exclusivamente durante el curso del tratamiento. Como se desprende de la lectura de las historias clínicas cuando se utilizó exclusivamente la vía intramuscular se produjo una agravación clínica y humoral; habiendo sido en cambio eficaz el sólo empleo de la vía intrarraquídea. Con el empleo simultáneo de ambas vías no observamos diferencia respecto a la administración por vía intrarraquídea exclusivamente.

Las dosis que hemos empleado en nuestros enfermos sobrepasan en mucho las comúnmente aconsejadas. No hemos observado inconvenientes derivados o atribuibles a ello a pesar de que en ocasiones la penicilina eliminada por la orina era tan abundante que teñía las ropas.

Igualmente hemos sobrepasado la concentración de la dilución de penicilina aconsejada para su uso por vía intrarraquídea, llegando a duplicarla (2.000 U. O. por c.c.), sin haber observado inconvenientes. Creemos que debe continuarse el tratamiento por vía intrarraquídea aún después de obtenerse líquido céfalorraquídeo de aspecto cristal de roca, pues en nuestros enfermos observamos recaídas al suprimir tempranamente la medicación por dicha vía, lo que no sucedió cuando a pesar de haberse obtenido líquido céfalorraquídeo de aspecto del cristal de roca insistimos en su empleo durante varios días.

Creemos que los sulfamidados y la leucotropina también han sido factores importantes de la curación.

Por parte de los enfermos el inconveniente que fué necesario salvar para la prosecución del tratamiento, lo constituyó la dificultad creciente para realizar las punciones lumbares; sin embargo, no tuvimos necesidad de recurrir a la punción cisternal o ventricular.

Desde el mes de octubre de 1945, en que fuera anunciada esta comunicación, hasta la fecha, hemos tratado con éxito dos nuevos casos de

meningitis a Pfeiffer en lactantes. Uno pertenece a la clientela civil del Dr. Arturo M. de San Martín, que vimos en consulta y en el que también colaboraron los Dres. Senet y Padín. Era una lactante de 4 meses con síndrome meníngeo; el líquido céfalorraquídeo de cuya primera punción lumbar dió 15.000 elementos por mm.³, con predominio de polinucleares y presencia de Pfeiffer; fué tratada con una inyección intratecal diaria de 10.000 unidades y con 100.000 unidades por vía intramuscular de penicilina durante 10 días, que iban mejorando el cuadro meníngeo hasta el 10º día, período al que siguió otro de empeoramiento, con 20.000 elementos celulares en el líquido céfalorraquídeo. Desde dicho 10º día se hicieron dos inyecciones intratecales diariamente de 10.000 U. de penicilina y 100.000 unidades intramusculares, a raíz de cuya intensificación se inició la mejoría final paralela del estado general, de los síntomas meníngeos y del líquido céfalorraquídeo, de modo que pudo ser dada de alta curada y sin secuelas a los 40 días de tratamiento, durante los que recibió 4.000.000 U. de penicilina. Esta enferma tomó también sulfadiazina, a la dosis diaria de 0,20 g. por kilo de peso.

Actualmente está internada en la sala de niños del Rawson una niña que a los 5 meses inició un proceso febril con convulsiones en Chivilcoy; habiendo sido tratada con sulfatiazol. A los 20 días de enfermedad ingresó a la sala del Rawson, sin otra manifestación que una angina roja; pero desde el tercer día de su internación fué evidente el síndrome meníngeo, habiendo dado el examen del líquido céfalorraquídeo 840 elementos celulares por mm.³ y presencia del Pfeiffer. Dicho aumento celular persistió en los exámenes siguientes del líquido céfalorraquídeo pero mostrando una disminución progresiva, de modo que en el noveno examen correspondiente al 28º día de tratamiento sólo se encontró 15 por mm.³. El Pfeiffer no se encontró en el líquido céfalorraquídeo desde el 18º día de tratamiento. El tratamiento consistió: durante los 7 primeros días en dos inyecciones intratecales diarias de 20.000 U. en 10 cm.³ de suero, cada una, y 120.000 U. intramusculares (de 15.000 cada 3 horas); durante los 21 días siguientes se hizo una inyección intratecal de 20.000 U. de penicilina. Durante los 28 días del tratamiento tomó sulfadiazina en la dosis de 0,20 por kilo de peso. Puede considerarse como en estado de gran mejoría, habiendo aumentado de peso. Está en lactancia mixta con predominio de alimentación natural y está apirética desde el tercer día de iniciado el tratamiento. Tenemos la impresión de que estará de alta en pocos días más de tratamiento que hemos referido.

A estos casos hay que añadir los de dos niños de 6 meses de edad, cuya meningitis a Pfeiffer se había iniciado varios días antes de su ingreso. Fueron tratados con penicilina intratecal e intramuscular, además de sulfadiazina por vía oral. Fallecieron a los 4 días de su ingreso. Es de señalar que ingresaron con muy mal estado general, después de varios días de iniciada su enfermedad.

*Hospital de Niños. Instituto de Pediatría. Sala XV.
Jefe: Prof. Dr. Mario J. Del Carril*

ESTEATOSIS HEPATICA. LOS FACTORES LIPOTROPICOS

POR EL

DR. OSCAR A. MOSQUERA

INTRODUCCION

Mientras que las investigaciones realizadas hasta la fecha sobre los factores lipotrópicos no han llevado a resultados que puedan ser aplicados al tratamiento de las enfermedades humanas en el sentido más amplio, han abierto una ruta para el estudio del metabolismo graso.

Bajo condiciones normales la cantidad de grasa del hígado es claramente constante; alrededor de un 3 %. Una acumulación excesiva evidencia un estado de alteración en el metabolismo.

En general se puede decir que la producción de un hígado graso se debe a fallas en el transporte de grasa al hígado o a un rápido retiro de la misma de los depósitos corporales en una cantidad tan grande que el hígado es incapaz de rechazarla al serle proporcionada.

La mayor parte de los datos consignados son el fruto de estudios experimentales. Posiblemente lleguen a ser de aplicación práctica, puesto que ya existen algunas observaciones, sobre todo en enfermos diabéticos y en algunos casos de cirrosis.

Bajo el punto de vista clínico no existe ningún signo que evidencie con certeza la existencia de una esteatosis hepática. Lo más común es encontrar un estado de insuficiencia funcional, hepatomegalia algunas veces y otras no. Para Holt una lipemia alta sería una índice de esteatosis, aún cuando no es un dato fiel.

Es la anatomía patológica quien pone de manifiesto tal estado. Ello abre interrogantes sobre su fisiopatología. Los estudios experimentales pusieron de manifiesto la existencia de ciertos factores lipotrópicos que marca nuevos rumbos en su estudio.

EL HIGADO Y SUS RELACIONES CON EL METABOLISMO GRASO

Debemos destacar en primer lugar el rol, importante que juegan los fosfolípidos en todo el proceso metabólico, actuando sobre todo como intermediarios en el transporte de los ácidos grasos. Podríamos decir que todo el proceso gira alrededor de tales sustancias.

Ahora bien; que el hígado interviene activamente en el metabolismo de las grasas está demostrado por los siguientes hechos: 1º *Los ácidos grasos* combinados con los fosfolípidos y los glicéridos son menos saturados que los de los otros tejidos; 2º las grasas neutras o los ésteres de colesterol pueden

acumularse en el hígado en una proporción mucho mayor que en cualquier otro tejido; 3º el hígado es el sitio principal de formación de los cuerpos cetónicos; 4º los fosfolípidos se transforman más rápidamente en el hígado que en cualquier otro tejido, a excepción de la mucosa intestinal (Best).

El hígado recibe la grasa de dos vías. Una es la alimentación rica en grasa. A las pocas horas de ingeridas aumentan el tenor del hígado. La otra es de los depósitos grasos que cuando la alimentación es muy pobre en grasas, se forma a partir de los glúcidos y prótidos ingeridos. Se puede demostrar este proceso por medio de las grasas señaladas que se depositan en los tejidos y administrando algún veneno movilizador como el cloroformo. Se produce en tales condiciones una esteatosis y el exceso de grasa contenida en el hígado posee los ácidos grasos de tales grasas señaladas. La alimentación rica en colesterol produce en el hígado un acúmulo de glicéridos y de ésteres del colesterol, pero no del colesterol libre (Chanutin y Okey).

Los fosfolípidos que son la lecitina, la cefalina y la esfingomiélin, intervienen en la estructura celular de casi todos los órganos de la economía en cantidades relacionadas con distintas actividades específicas. Han sido llamadas por Mayer, Terroine y Schaeffer *constante celular* por permanecer en forma casi constante en las distintas condiciones fisiológicas, aún durante la inanición extrema.

Su tenor en el organismo depende de varias condiciones como ser alimentación rica en grasas y en elementos capaces de sintetizarlas. Las hormonas también influyen; así la insulina las hace disminuir y la tiroidea aumenta su tenor en el hígado. En el embarazo se encuentran aumentados hasta el final.

El papel desempeñado en el metabolismo de las grasas se refiere a su actividad como intermediario. Tiene efectos antagónicos con el colesterol bajo el punto de vista fisicoquímico. En los distintos tejidos retiene los ácidos grasos no saturados (Best) y parece actuar también en el transporte de oxígeno en el interior de las células según Sinclair.

Desde el punto de vista experimental se ha podido estudiar su actividad introduciendo en los alimentos grupos marcados de manera que se les pueda seguir en el organismo. El fósforo radioactivo P32 (Artmon; Chaikoff), deuterio, introducido en los ácidos grasos en lugar del hidrógeno (Schoenheimer) y el ácido elaidico el isomero "trans" del ácido oleico, han sido utilizados como señales en muchos de estos trabajos (Best).

Respecto a los cuerpos cetónicos; Embden, Salomon y Schmidt (1906), hallan que profundiendo hígados con ácidos grasos, ciertos aminoácidos y ácido pirúvico se producían cuerpos cetónicos.

Cualquier proceso que haga llegar más grasa al hígado, aumentará la formación de cuerpos cetónicos, tal como en la diabetes, inanición, floridzina, etc. También ciertos extractos de lóbulo anterior de hipófisis aceleran notablemente la transferencia de los depósitos de grasa al hígado (Best y Campbell), lo que produce un aumento en la formación de cuerpos cetónicos.

Los glúcidos son más bien anticetogénicos que cetolíticos. Los prótidos son menos anticetogénicos que los glúcidos, probablemente porque sólo algunos de sus componentes aminoácidos forman glúcidos mientras que otros son cetogénicos. La cetosis se produce cuando existe un bajo contenido de glucógeno en el hígado, es decir, durante la inanición, diabetes, etc. En tales estados las células hepáticas contienen más grasa y menos glucógeno. Dichas grasas al reemplazar al azúcar del hígado lo hacen también en su funcionamiento metabólico y se acelera la cetogénesis. En tales circunstancias la grasa se utiliza en la combustión. Esto explica bien la acción de la insulina

en su función anticetogénica al facilitar la acumulación de glucógeno en el hígado y evitando la deposición grasa en el mismo.

Los extractos anteriores de hipófisis y la corteza suprarrenal tienen acción cetogénica. Esta acción es evitada por la administración previa de insulina. Ni la insulina ni los extractos cetogénicos afectan la cetosis después de la extirpación del hígado (Houssay; Mirsky). La hormona tiroidea y la adrenalina son capaces de agravar la cetosis bajo ciertas condiciones.

ANATOMIA PATOLOGICA

Se considera que en condiciones normales la grasa del hígado se encuentra en proporciones que varían del 1 al 3 %. En los estados de adiposis puede llegar a un 40 % ó más.

Conviene distinguir la adiposis fisiológica de la patológica. La primera ocurre después de la ingestión de una gran cantidad de grasa y constituye un proceso fisiológico llamado infiltración grasa. Es una sobrecarga en un hígado normal que no se diferencia histológicamente en nada del estado patológico. Cuando tal sobrecarga ocurre en un hígado cuya célula está enferma, es decir, que está lesionado su protoplasma, estamos en presencia de la llamada degeneración grasa.

El concepto de degeneración grasa propugnado por Virchow ha sido desechado. Ello suponía la existencia de una metamorfosis albuminoide en grasa. Tampoco se acepta el de la fanerosis adiposa, por el cual se vuelven visibles los cuerpos grasos presentes y combinados en el protoplasma celular. En cambio, se acepta que la adiposis es siempre una infiltración de grasa que desde el exterior unas veces invade las células sanas y otras veces los elementos celulares enfermos. La única diferencia consiste en que unas veces penetra más grasa en las células acinosas hepáticas enfermas que en las sanas. Debido a ello Aschoff ha reemplazado la denominación de degeneración grasa propuesta por Virchow por el nombre de infiltración grasa degenerativa, para diferenciarla de la simple infiltración.

En la infiltración grasosa simple de las células sanas, se produce una modificación cuantitativa del metabolismo normal de la célula, sin sufrir una perturbación de importancia al principio. Existe un déficit de combustión de la grasa, cuando hay trastornos en la oxidación como ocurre en los tuberculosos y en los alcoholistas crónicos. En los grados moderados está limitada a la parte periférica del lobulillo. En las formas acentuadas la célula se llena de grasa rechazando al núcleo contra la membrana tomando el aspecto de una célula adiposa y al mismo tiempo desaparece el dibujo lobulillar al corte macroscópico. Este proceso es designado también como infiltración patológica y representa una intensificación de los fenómenos fisiológicos.

La esteatosis fisiológica se puede deber a: Alimentación, género de vida, estado nutritivo de otros órganos, factores que determinan la cantidad y forma de distribución, y en los primeros meses de la vida fetal (Aschoff).

Como causas de infiltración grasa degenerativa lo que más se evidencia es la anoxemia previa que sufren las células como ocurre cuando existe un aporte defectuoso de sangre, lo que interfiere sobre la energía vital de la misma. Por eso se encuentra el mismo proceso en el corazón, riñón y otros órganos, en los casos de anemias generalizadas. Las anemias locales dan lugar también a la degeneración grasa y en los bordes de los infartos vemos a menudo una zona de degeneración grasa muy acentuada constituida por

células muy lesionadas, pero no muertas (Aschoff). Los venenos como el cloroformo, fósforo, alcohol, etc., también la provocan, lo mismo que las toxinas que provienen de procesos inflamatorios, las que actúan además por los trastornos circulatorios y la fiebre.

La infiltración grasa se localiza preponderantemente en la periferia del lobulillo y la degenerativa en las partes centrales. En los grados intensos de infiltración grasa sufren las estructuras celulares y el núcleo, muriendo la célula y formándose finalmente un detrito grasiento. Los focos de degeneración grasa se distribuyen siguiendo la red venosa. Se debe esto, probablemente a que a este nivel la sangre es más pobre en oxígeno, lo que dificulta la oxidación de la grasa en la célula (Aschoff).

Los hígados grasos se pueden producir por los siguientes procedimientos:

1º Procedimientos dietéticos: inanición (transitoria) alimentación por grasas, colesterol, cistina o biotina o cantidades deficientes de colina, betaína u otros factores lipotrópicos.

2º Inyección de sustancias obtenidas en la hipófisis anterior.

3º Estados de: Embarazo, diabetes, anemia perniciosa y otros.

4º Cambios en las condiciones atmosféricas: Temperaturas alta y baja, presión baja.

5º Estados infecciosos.

6º Venenos: Fósforo, cloroformo, benzol, floridzina, etc.

(Best).

La célula hepática no juega un rol simplemente pasivo en dichos estados. No basta que exista un aporte exagerado de grasas. Existen mecanismos reguladores que actúan sobre la deposición grasa y su metabolismo que aún son bastante inciertos.

De todos estos problemas nos ocuparemos a continuación, tratando de presentar una síntesis de los conocimientos actuales, aunque reconociendo que se trata de cuestiones todavía en la fase de estudio experimental y por lo tanto de difícil interpretación.

Experimentalmente se ha demostrado que en ausencia de ciertos factores lipotrópicos, la grasa se acumula en el hígado.

FACTORES LIPOTROPICOS

Son aquellas sustancias que previenen o evitan una acumulación de grasa en el hígado. Ellas son:

- a) La colina y su derivado, la betaína.
- b) El lipocaico.
- c) El inositol.

La mayor parte de los estudios realizados sobre esta cuestión son de carácter experimental, iniciándose recién en los últimos años, la aplicación a la clínica de las nociones adquiridas.

En 1924 Fisher demuestra que el páncreas crudo es capaz de mejorar el hígado graso de perros despancrectomizados y tratados con insulina. Allan, Browie y Robinson reemplazan al páncreas crudo por la colina con buenos resultados.

La lecitina también se mostraba activa sobre el hígado graso producido artificialmente en las ratas por alimentación con dietas especiales hipergrasas.

En 1925 Lathes y Rapert sostienen que los fosfolípidos intervienen en el transporte de las grasas al hígado. La lecitina que es un fosfolípido, está compuesta por: ácido

fosfórico, glicerol, ácidos grasos y colina. Se ha demostrado luego que la colina es el principio activo de la lecitina.

¿CÓMO ACTÚA LA COLINA?—La explicación más sencilla y que está apoyada por una considerable experiencia es que la colina provoca la síntesis de la lecitina en el hígado. Perlman y Chaikoff muestran que en las ratas alimentadas con grasas, la colina ingerida causaba una estimulación de los fosfolípidos a la hora y la respuesta de estos últimos se hacía en una cantidad de 0,30 mg. Aylward, Channon y Wilkinson observaron que el colesterol —factor antilipotrópico— produce una caída de los fosfolípidos hepáticos. La disminución de fosfolípidos ocurría antes de que el hígado estuviera grasoso y controlado por la administración de colina. Vieron también que en ausencia de colina, así como los fosfolípidos disminuían, los glicéridos aumentaban. Welch y Welch establecieron la hipótesis de que el cloruro de colina es fosforilado y utilizado en la síntesis de la lecitina, apoyándose en el hecho de que el éster del ácido fosfórico del cloruro de colina no es afectado por la fosfatasa hepática y por lo tanto protegido de la oxidación en el hígado. Se ha probado también que la betaína y la metionina producen un aumento de los fosfolípidos hepáticos según los estudios de Perlman y colaboradores.

Best creía que la colina actuaba disminuyendo la absorción de grasa por parte del hígado o que éste por medio de ella aumentaba las oxidaciones de dichas grasas.

Como dijimos en la primera parte, los fosfolípidos sirven al transporte de ácidos grasos del hígado. Para la formación de estos mismos se requiere un mínimo de colina que puede ser administrada por la dieta o sintetizada "in vivo", si están disponibles grupos metilos lábiles o etanolamina. En consecuencia, en ausencia de colina o de sus precursores, las grasas neutras se acumulan en el hígado.

La colina actúa con mayor intensidad sobre los hígados grasos producidos por glicéridos (fat fatty liver), que por los producidos por el colesterol (Best, Channon y Ridout), al que Best y Channon lo llaman hígado graso tipo colesterol. Sobre este tipo actúa en un 60 % y eso administrada a dosis altas. El colesterol tiene un efecto antilipotrópico, el cual es en parte ejercido por una depresión ejercida sobre los fosfolípidos. Las dietas ricas en colesterol producen en los hígados un aumento de los ácidos grasos y ésteres de colesterol, pero no del colesterol libre (Okey). Ciertos extractos hepáticos que poseen un componente activo biotina— producen una deposición en el hígado de ésteres de colesterol (Best).

La colina no actúa sobre los hígados grasos producidos por ayuno, pero lo pueden prevenir. En cuanto a los producidos por tóxicos, Best, Mac Lean y Ridout demostraron que no actuaba sobre los cambios ya existentes, pero aceleraba la curación durante el período de reparación. A grandes dosis previene la acumulación de grasas en los animales envenenados con tetracloruro de carbono. Tampoco actúa sobre los hígados grasos producidos por extractos pituitarios anteriores (Best).

Los extractos hepáticos contienen una fracción, la biotina que produce una deposición de colesterol en el hígado; a tales se les designa con el nombre de hígado tipo biotina que son resistentes a la acción de la colina pero no del lipocaico y del inositol.

Se ha demostrado también que las proteínas ejercen *efectos lipotrópicos*. Los primeros ensayos fueron hechos por Best y Hunstmann en 1935 sobre la base de la caseína. Demostraron que 1 g. de caseína era equivalente

a 5-8 mg. de colina. Tuecker y Eckestein fueron los primeros que publicaron que un aminoácido, la metionina era lipotrópica y que los aminoácidos que contienen sulfuros ejercen efectos contrarios a la grasa del hígado.

Channon Manifold y Paltt, mostraron que la metionina actúa sobre ambas fracciones del hígado graso, la glicérida y la colesterínica. La actividad lipotrópica de la metionina se ha calculado ser 1/15 de la colina. Singal y Eckestein probaron que la cistina y la cisteína aumentaban la grasa hepática. Explica también el escaso efecto lipotrópico de la gelatina debido a la poca cantidad de metionina que contiene. Establecieron como norma general que la actividad lipotrópica de las proteínas está en relación a su contenido en metionina como fué determinado por Baerstein.

Se ha visto que existe un antagonismo entre la metionina y la cistina. Se ha demostrado ello en base al hecho de que un agregado de cistina a las dietas aumenta las demandas de factores lipotrópicos.

Channon y Wilkinson al estudiar los efectos de la caseína, hicieron la primera sugestión de que ciertos aminoácidos pueden ser convertidos en colina o betaína en los tejidos. Al demostrarse que era la metionina el componente activo, Du Vigneaud y colaboradores afirmaron que la metionina ejerce su acción lipotrópica por el aporte de grupos metilos para la síntesis de la colina.

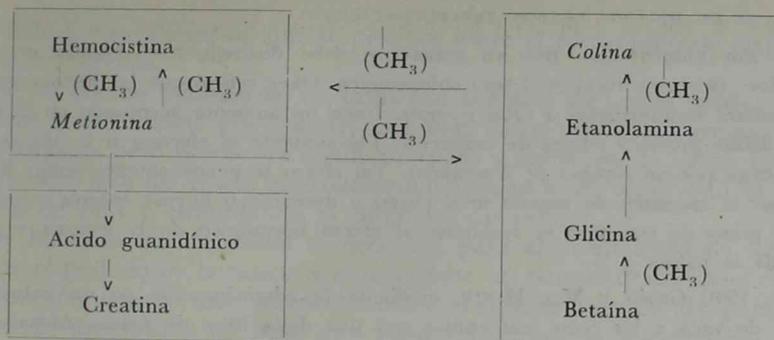
SÍNTESIS BIOLÓGICA DE LA COLINA.—La colina puede llegar al organismo por dos vías: por ingestión o por su síntesis a partir de otras sustancias. Existe un traspaso de grupos metilos en forma reversible de la metionina según la idea de Du Vigneaud. Stteten demostró el proceso de la metilación en la siguiente forma: Se produce la etanolamina en el organismo por reducción de la glicina o como sugirió Folch por la decarboxilación de la serina. La glicina puede a la vez surgir por demetilación de la betaína. La etanolamina al demetilarse se transforma en colina. A su vez la etanolamina puede surgir por demetilación de la metionina.

La homocistina sería un intermediario que al recibir los grupos metílicos de la colina se transformaría en metionina. Su relación con la creatina liga a la metionina y a la colina con el metabolismo muscular.

La alimentación sería un factor en la provisión de grupos metilos lábiles. El organismo necesita ingerir grupos metilos lábiles, a saber: metionina, colina o betaína, ya que no las puede sintetizar, sino que la traslada y luego porque estos compuestos tienen acciones similares en la dieta y hasta de reemplazo mutuo sobre el hígado graso y además sobre el riñón hemorrágico y sobre el crecimiento corporal (Foglia).

La acción de la betaína que es un derivado de la colina, se produce a través de la oxidación del grupo alcohólico de la colina y de la hemocolina; depende de una acción indirectamente lipotrópica a través de la síntesis de la colina. Todo lo que altere el ciclo de la metilación repercute en el organismo con los síntomas de carencia.

Para ser más explícitos en lo referente al traspaso de los grupos metilos lábiles insertamos el esquema descrito por Foglia, basado en las investigaciones de Du Vigneaud y colaboradores y Stteten.



La betaína, que es la trietilcolina, también sirve como fuente de grupos metílicos. Su acción está retardada por algunos días después de su administración. No se transforma directamente en colina, como lo demostró Stetten, sino que es demetilada en forma de glicina.

La cantidad de colina del organismo es mantenida a un nivel constante por la metilación biológica de la etanolamina. Lo que explica la falta de relación del contenido de colina del organismo con la cantidad de esta misma en la dieta notado ya por algunos autores (Best, Channon, Ridout, Beeston, Wilkinson, Jacobi y otros). Se ha establecido claramente que la colina puede ser sintetizada "in vivo" con tal que los grupos metílicos sean aprovechados, como la metionina o la betaína y también que sea aprovechado un suplemento de etanolamina.

Se admite, pues, que la colina puede ser sintetizada y que la acción lipotrópica es debida a la estimulación de la formación de fosfolípidos. Parece entonces innecesario admitir que lo que ha sucedido es que los grupos metilos juegan un papel importante en la acción lipotrópica.

Los grupos metilos de la colina no aparentan ser necesarios para su actividad lipotrópica. Mawson y Welch han presentado evidencias que sugieren que el grupo hidroxilo de la colina es necesario para la acción lipotrópica.

Perlman y colaboradores en sus estudios analizaron el efecto de los aminoácidos en el retorno de los fosfolípidos al hígado y relacionaron esto con la actividad lipotrópica. La metionina había demostrado producir una elevación de retorno de fosfolípidos. Resultados negativos se obtuvieron con la glicina, alanina, tirosina, ácido glutámico, asparragina, prolina y serina. Con la excepción de la tirosina que según Beeston y Platt posee ligera actividad lipotrópica, tales hallazgos concuerdan con la incapacidad de los aminoácidos a ejercer una acción lipotrópica.

La cistina ejerce efectos antilipotrópicos, es así que Treadwell, Groothius, Eckstein en 1924 encuentran que las dietas a base de caseína aumentaban sus efectos lipotrópicos en las ratas cuando eran suplementadas con cierta cantidad de metionina. También notaron que las ratas jóvenes eran mejor alimentadas con caseína y que ganaban peso en forma más rápida que las que lo eran con dietas de metionina-cistina. Griffith y Mulford ven que las dietas con caseína suplementadas con un 0,5 % de cistina creaban una demanda mayor de factores lipotrópicos. Los trabajos de Treadwell y colaboradores confirman estos datos y traen en conclusión la existencia de un antagonismo entre la cistina y la metionina.

TIPOS DE HÍGADOS GRASOS EXPERIMENTALES:

a) Por alimentación rica en grasa: se debe distinguir: el hígado graso por glúcidos (fat fatty liver) y el tipo colesterínico. Okey refirió que las dietas con 1 % de colesterol suministradas a ratas blancas, traen un aumento acentuado en el hígado de los ácidos grasos y ésteres de colesterol. Tal aumento es efectivo si la alimentación se prolonga por un espacio de 3 semanas. Tal efecto se puede obtener según Blatherwick por la ingestión de hígado total crudo o desecado o huevos enteros cocidos. El hígado graso de este tipo es resistente al efecto lipotrópico de la lecitina y por lo tanto de la colina.

En 1940 Gavin y Mac Henry, mediante la administración de un extracto de hígado de vaca a las ratas mantenidas con una dieta libre de grasas, causaban con agudeza hígados grasos que contenían grandes cantidades de colesterol con tal que también se administrara tiamina, riboflavina, piridoxina y ácido pantoténico. Mostraron luego que reemplazando la fracción hepática por biotina, el efecto era similar. Este tipo de hígado fué catalogado como de tipo biotina. Es resistente a la acción de la colina, pero no al lipocaico o al inositol. Todo indica que los hígados grasos producidos por medios alimenticios no son distintos solamente en su origen, sino también en su respuesta a los agentes lipotrópicos y probablemente también a su constitución lipoidea.

Mac Henry estableció que la tiamina causaba un marcado aumento de la grasa corporal y hepática. Los otros componentes parece que también poseen los mismos efectos. Como actúan no se sabe y no se ha llegado a una conclusión definitiva.

b) Hígado graso de hambre: Durante la inanición la grasa corporal se acumula en el hígado. En tales estados Denel, comprobó que la colina mantenía la grasa a un mínimo valor y descendía la cetonuria. Concluyeron que la colina no aumenta la tasa de oxidación de las grasas en el hígado si se considera que la cetonuria durante el ayuno es un índice de tal oxidación.

c) Hígado graso por sustancias tóxicas: Best, Mac Lean y Ridout mostraron que la colina no inhibía la deposición de grasa en el hígado ni la producción de cambios degenerativos en hígados de ratas, siguiente a la administración de grandes cantidades de fósforo. Las grandes dosis podían prevenir su acumulación de grasas en el hígado de ratas envenenadas con tetracloruro de carbono. Durante el período de curación aumenta la cantidad de grasa que desaparece del hígado.

d) Hígados grasos producidos por extractos de hipófisis anterior: La colina no previene su producción (Best). Ello fué confirmado en los conejos por Mukerji y Guha. Dragstedt demostró que el lipocaico era efectivo en tales circunstancias.

OTROS FACTORES DE LA COLINA.—Nos interesa como más importante lo que se relaciona con la degeneración renal. En 1939 Griffth y Wade vieron que en algunas ratas jóvenes mantenidas con una dieta escasa de colina se producía: hígado graso, agrandamiento renal con marcada degeneración hemorrágica, regresión del timo y agrandamiento del bazo. Hallaron que dando 2 mg. de colina diarios se prevenían los cambios degenerativos en los riñones, mientras que 10 mg. eran necesarios para controlar la grasa hepática. Se encontró además que la cistina tenía sobre el riñón los mismos efectos que la ausencia de colina, igual a lo que ocurre sobre el hígado graso.

La edad y peso de las ratas tiene importancia, lo mismo que el sexo. Las lesiones renales y hepáticas fueron producidas más rápidamente durante 7 a 10 días en 40 gramos de ratas hembras de 20 a 30 días de edad. La incidencia es menor en ratas más pesadas y de más edad. La deficiencia se hace notar más rápidamente durante el período de crecimiento.

La acción de la colina en estos casos ha sido también debatida. Se atri-

buye todo a una alteración que se produce sobre el mecanismo de transporte de los fosfolípidos.

Se ha notado también en las ratas con ausencia de colina producirse un síndrome caracterizado por lesiones ulcerosas gástricas. El mecanismo no es bien conocido, pero parece ser según Sharpless y Sabol que la colina estimula los músculos lisos del tracto gastrointestinal ayudando así a prevenir la regurgitación de bilis y estimulando la proliferación celular.

Se ha visto que la colina es necesaria para el crecimiento de las ratas durante el período de lactancia y aún durante un tiempo después del destete. Su supresión traería una detención del crecimiento seguido de parálisis y muerte. El mecanismo no tiene otro fundamento que la intervención de los fosfolípidos.

Solandt sugirió que una deficiencia de colina puede llevar a una deficiente formación de la neurohormona, la acetilcolina. Tales observaciones tienen cierto interés puesto que indica que la colina que se produce puede tener otras funciones que las lipotrópicas.

Existe una serie de compuestos relacionados con la colina, algunos de los cuales tienen actividad lipotrópica, como la betaína y homocolina cuya acción misma depende del grupo hidroxilo de la colina. Tales consideraciones se aplican a compuestos que como la colina, participan directamente en la formación de fosfolípidos pero no a aquellas sustancias que ejercen un efecto lipotrópico indirecto, porque aportan grupos necesarios para la síntesis de la colina o de compuestos como esta misma.

Lipocaico (Lipo: grasa; caico: yo quemo). Es la parte activa del tejido pancreático que tiene actividad lipotrópica. Dragstedt y colaboradores vieron que los perros despancrectomizados tienen una deficiencia de insulina y de lipocaico. La insuficiencia de este último se manifiesta tardíamente y lo hace por síntomas de insuficiencia hepática (inapetencia, pérdida de peso, diarreas, vómitos, astenia, apatía e ictericia), y la autopsia demuestra la existencia de hígado graso y esclerosis de las arterias y válvulas aórticas (Fisher). Hershey en 1930 descubre que la dicción de 10 g. de lecitina de huevo les trae a dichos animales una supervivencia mayor de un año.

Para Best, Ferguson y Hershey la acción del lipocaico se debe a su contenido en colina, la que actuaría como principio activo, puesto que dando 1,50 g. diarios actuaba sobre dicho estado. Por otra parte, Channon no apoya tal concepción, puesto que el lipocaico actúa sobre el hígado tipo colesterol, que es poco afectado por la colina.

Dragstedt y colaboradores en 1936 lo extraen del páncreas fresco (extracción alcohólica) y lo consideran como producto de secreción interna. Se supone que el sitio de producción son las células alfa de los islotes de Langerhans. Es termolábil y soluble en el agua y alcohol. La dosis es de 1 g. a 1,50 g. de polvo seco por vía oral en perros de 10 kg. La titulación se hace en ratas normales alimentadas a dietas ricas en grasa o sometidas a extractos hepáticos (Foglia).

Si es una hormona o no, está todavía en discusión. Las demostraciones que lo hacen como producto de secreción interna no son bastante satisfactorias. Lo cierto es que tiene acción lipotrópica y ésta no se debe a la colina.

Actúa sobre el hígado tipo biotina y colesterol de las ratas. En el conejo previene las lesiones ateromatosas, la hipercolesterinemia, hígado graso, etc., producidos por las dietas ricas en colesterol. Dichas lesiones no las cura. La colina en estos casos actúa en forma curativa pero no preventiva como el lipocaico.

En el perro su falta que se produce por despancreatización trae los si-

güientes síntomas: a) de insuficiencia hepática, pérdida de peso, anorexia, vómitos y diarreas, apatía y astenia, ictericia. La prueba de la bromosulfaleína es positiva. b) Alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado: disminución de la glucosuria y aumento de sensibilidad a la insulina (hipoglucemia). c) alteración en el metabolismo de las grasas (hipolipemia: menos del 50 %) e hígado graso. d) Alteraciones vasculares: esclerosis aórtica y valvular.

Su acción en el hombre ha sido estudiada en su mayor parte en los enfermos de diabetes y en los niños con infecciones agudas cuya lipemia estaba descendida (Stoesser). En tales casos se administraba páncreas crudo o desecado por vía bucal. Su ausencia se manifiesta en la diabetes con lesiones hepáticas. Tales son más frecuentes en el niño que en el adulto y se manifiesta por hepatomegalia. Sobre 1.000 casos de diabetes infantil, White encuentra un 6 % de hepatomegalias. Estos enfermos tenían complicaciones, coma, enanismo, etc., en proporción mucho mayor.

Dragstedt hace una diferencia de los hígados grasos debidos a la insuficiencia de insulina y a la falta de lipocaico. En el primer caso se manifiesta por ser de aparición precoz (en los perros de 2 a 3 días). Existe un aumento de la tolerancia de los hidratos de carbono, el funcionalismo hepático se mantiene normal y la anatomía patológica muestra una infiltración grasa en forma de gotas finas, estando la arquitectura del lobulillo conservada. Cuando se debe a la falta de lipocaico su aparición es tardía, el funcionamiento hepático se halla alterado, la infiltración en forma de gotas gruesas y la arquitectura alterada.

En la clínica humana, Grayzel, Radwin, Snell, Confort y Rosenber pudieron con el lipocaico corregir la hepatomegalia de los enfermos diabéticos que ellos citan. El caso de Rosenberg es ilustrativo porque pudo hacer biopsia del hígado antes y después de la administración de lipocaico.

Inositol.—Su actividad es idéntica al lipocaico. Su acción fué estudiada por Gavin y Mac Henry en 1941 en las ratas blancas. Al igual que el lipocaico previene el hígado biotina y colesterol. Se llegó a la conclusión que el lipocaico contiene sustancias lipotrópicas no identificables bastante diferentes del inositol. Este no actúa sobre los perros despancrectomizados, en los que tiene poca influencia en la prolongación de la vida, en la lipemia y en la tolerancia de la insulina. Todas estas conclusiones han sido confirmadas por Owens, Allan, Stringer, Dragstedt, Rubin y Ralli. Su acción lipotrópica se cree debida a la formación de fosfolípidos.

Resumiendo, se puede decir que:

La colina actúa en forma más intensa sobre el hígado graso tipo gliercidio (fat fatty liver) y en menor grado sobre el hígado graso colesterol. También actúa sobre el hígado graso de perros despancrectomizados.

El lipocaico actúa sobre el hígado de los perros despancrectomizados. También sobre el hígado graso de las ratas mantenidas a dietas grasas que contienen todas las vitaminas B y biotina y en menor grado sobre el hígado graso colesterol.

El inositol actúa en mayor grado sobre el hígado tipo biotina.

El colesterol como agente antilipotrópico.—Actúa en tal forma por su acción deprimente sobre los fosfolípidos del hígado (Best).

Además de otros estados se observa que el colesterol está aumentado en la sangre en la nefrosis lipoidica. Según Barker, ello es proporcional al grado de albuminuria. Los enfermos con balance nitrogenado negativo, presentaron

las colesterolemias más altas e hipoproteinemia. Aún con las dietas hipoproteicas pero que mantienen un valor calórico adecuado y con minerales y vitaminas necesarias se produce un balance nitrogenado negativo, caída gradual de la urea sanguínea y un aumento del colesterol de 200 a 300 veces el valor normal. El animal muere en caquexia y la autopsia revela una acumulación grasa extrema en el hígado y degeneración grasa renal. Hay que diferenciar según Barker los resultados obtenidos en las dietas hipoproteicas que tienen un valor calórico adecuado de las que tienen un valor calórico bajo. En el hombre se ha demostrado que no siempre se produce hipercolesterinemia con la restricción proteica alimenticia.

Los resultados de Barker indican que la colesterolemia puede ser modificada por el metabolismo proteico (adecuada absorción y de un balance endocrino normal). Los déficits producidos por pérdida de sustancias proteicas por proteinuria o aumentada demanda como sucede en el embarazo, actúan directamente provocando un aumento del colesterol.

El valor de la colesterolemia se hace evidente cuando se toman en consideración todos los factores que intervienen en el origen, pérdidas y utilización de las proteínas.

Se concluye que un trastorno del metabolismo proteico celular puede dar origen a la degeneración e infiltración grasa. Tales observaciones clínicas confirman los trabajos experimentales de Best y Channon sobre la acción lipotrópica de las proteínas y colina en su relación con el metabolismo lipídico.

APLICACION CLINICA

Como nos hemos referido al comienzo, las conclusiones prácticas no son muy evidentes. Sin embargo, tenemos noticia de algunos resultados halagadores en relación a la información bibliográfica que hemos podido obtener.

Durante los últimos años se ha visto un cambio en el tratamiento de la cirrosis portal del hígado, particularmente en relación al rol de la dieta en la terapéutica. Conner acentúa la importancia de la infiltración grasosa prolongada del hígado en el desarrollo de la cirrosis en la diabetes y en el alcoholismo crónico.

En 1936 Chaikoff, Connor y Biskind observaron cirrosis en perros despancrectomizados que habían sido alimentados con una dieta rica en grasa y alcohol. Blumberg y Grady pueden producir cirrosis en ratas alimentadas con dietas hipergrasosas e hipoproteicas. Experimentalmente se puede llegar a la curación de las cirrosis con la administración de colina o de clorhidrato de betaína (Gyorgy, Goldblatt, Lillie, Daft, Sebrell). Lo mismo se puede decir de la caseína como de su aminoácido la metionina.

En 1937 Patek refirió que los enfermos con cirrosis alcohólica parecían beneficiar su nutrición general con una dieta altamente vitamínica. Patek y Post vieron una notable mejoría en 54 pacientes de cirrosis que recibieron una dieta altamente nutritiva a base de proteínas suplementadas con el complejo vitamínico B. Los mismos resultados obtuvieron Fleming y Snell.

De las observaciones patológicas es evidente que la cirrosis hepática está asociada frecuentemente con una extensa infiltración grasa del hígado (Connor, Keefer y Fries). Del material de autopsia obtenido se ha indicado que contienen un gran contenido de grasa neutra (Ralli, Paley y Rubin, Tanhauser y Reinstein) el tipo de lípido sobre el que el efecto lipotrópico de la colina es más efectivo.

En los experimentos en animales se ha demostrado que la colina tiene

un efecto beneficioso en la prevención y tratamiento de ciertos tipos de cirrosis grasosa dietética. En vista de estos datos patológicos parece necesario investigar el posible valor de la colina como un complemento del tratamiento dietético de la cirrosis clínica del hígado.

Russokoff y Blumberg refieren 10 casos tratados con éxito. Broun y Matter (1941), señalaron la mejoría de 4 pacientes afectados de cirrosis portal tratados con 1 g. de cloruro de colina administrada por vía bucal.

Moosnick, Schleicher y Peterson refieren haber mejorado un estado de anemia perniciosa progresiva con cloruro de colina, con una solución al 5 % en forma endovenosa, durante 16 días. La biopsia del hígado y de la médula ósea mostraron una marcada metamorfosis grasa de ambos órganos. Este estado grasoso fué interpretado de haber sido la razón de la debilidad del paciente para mantener un estado sanguíneo normal. El hecho de que la terapéutica de colina produjese una remisión del estado anémico, reducción del diámetro medio corpuscular de los eritrocitos y el retorno de la histología de la médula ósea normal, parece indicar que una cantidad adecuada de *hematopoiétina* (factor antianémico pernicioso), estaba almacenado en el hígado pero no elaborado con efectividad a causa del estado grasoso. Presumen que los extractos purificados de hígado o no contienen colina o las cantidades son tan pequeñas para ser efectivas con respecto al transporte de grasas y su deposición en ciertos individuos. Los autores sugieren que el cloruro de colina o sustancias que contienen colina pueden suplementar cuando la metamorfosis grasa del hígado o de la médula ósea o ambos están presentes, particularmente cuando una anemia progresiva se desarrolla bajo adecuada terapéutica con extractos hepáticos purificados, en la ausencia de factores conocidos que interfieren con una respuesta terapéutica.

Según Hoagland la lecitina del haba de soja (que contiene colina) e hígado crudo parenteral son de recomendar en los estados de cirrosis. Existe un acuerdo general que el almacenamiento de la grasa precede a la alteración irreversible del tejido fibroso en la patogenia de algunos tipos de cirrosis portal sobre todo la de origen alcohólico. Sobre la base de la acción lipotrópica de la colina existe una tendencia racional para el uso de la misma en las cirrosis humanas. Por lógica, fatales consecuencias pueden resultar de un hígado adiposo grande aún en ausencia de fibrosis (Connor, Keefer y Fries, Lecomte y Singer, Graham). El uso de colina en tales casos puede ser de gran valor. Hay que hacer notar que Danis y Anderson han observado efectos beneficiosos con el uso de cloruro de colina en tres casos de ictericia grave neonatorum asociadas a hígado graso.

Russakoff y Blumberg manifiestan que a pesar de todo lo expuesto tuvieron algunos fracasos con el uso de la colina. Interpretan que ello es debido a que el proceso cirrótico puede avanzar a un estado irreversible en que nada es de valor. Este estado no puede ser determinado clínicamente aún con la ayuda de los tests funcionales. Creen que por tales circunstancias no se debe condenar al medicamento como sería con las sulfamidas en ciertos estados sépticos. Piensan que para ello se necesita un estudio más completo, un grupo bien controlado de cirrosis y una inteligente discriminación en apreciar los casos individuales. En general, parece que aquellos pacientes que tienen un hígado agrandado, y probablemente un tipo de cirrosis de tipo adiposo, deberán responder en general favorablemente a la terapéutica de colina.

Prescriben la colina en dosis de 6 g. por día, dividida en varias tomas. Usan agua de piperment como disolvente para darle sabor y con el propósito de contrarrestar las pequeñas cantidades de alcohol presentes en un elixir. Administrada después de las comidas no traía ninguna reacción.

Cuando a tres pacientes después de una noche de ayuno le fueron administrados 0,5 g. de colina sin alimentos, uno experimentó náuseas sin vómitos. Hubo una leve caída de la presión arterial y un ligero retardo de la frecuencia cardíaca. En otro paciente no existieron efectos nocivos durante la administración de 6 g. de cloruro de colina diarias.

Los pacientes relatados por dichos autores recibieron además un complemento de vitaminas, extractos hepáticos, transfusiones sanguíneas, etc. Los resultados obtenidos estaban en relación con la respuesta clínica y de laboratorio. Existía un aumento en las proteínas del suero y más específicamente de la seroalbúmina sobre el nivel crítico, lo que se asociaba generalmente con una diuresis espontánea, descenso de peso, disminución de la cintura, desaparición de los edemas y de la ascitis y de la ictericia. Sensación de mejor estado, aumento del apetito, reaparición del ciclo menstrual en la mujer y la falta de necesidad de efectuar alguna paracentesis abdominal excepto en un caso. Disminución del tamaño del hígado. Mejoría de los tests de función hepática, disminución del índice icterico, disminución del tiempo de protrombina y mejoría del cuadro sanguíneo. La velocidad en la respuesta de mejoría fué muy variable. Algunos después de una semana y otros más tardíamente. De acuerdo a todos estos datos justifican el uso de la colina como un complemento a la terapéutica dietética de la cirrosis del hígado, particularmente en la forma grasosa y del tipo alcohólico.

Dimitry ha usado también la colina en oftalmología y dice que inició su experiencia con la administración de metionina en una persona joven afectada de idiocia juvenil amaurotica (enfermedad de Spielmeyer-Vogt) en la que se encuentra una falla en el metabolismo lípido. Esta enfermedad está constituida sobre la base de una lipoidosis particular en que lo característico de la misma son las células en "espumadera" por su cantidad de vacuolas de degeneración lipodea, en el sistema nervioso central y en las células ganglionares de la retina. Tales agentes terapéuticos (la metionina y la colina) producen una caída de la temperatura y una desaparición del estado epiléptico incontrolado de la misma.

En el xantoma plano del párpado a la dosis de 5 g. tres veces al día su ingestión trae una reabsorción del mismo en el término de 4 a 5 semanas. En el exoftalmos y sobre todo en los que no habían cedido aún con la operación del bocio. También se benefició una enferma de perivasculitis tuberculosa retinal, que se había desarrollado en una muchacha de 21 años siguiente a la biopsia de un lupus facial. Los tubérculos desaparecieron en unas pocas semanas y las hemorragias múltiples de la retina concurrentes con la enfermedad fueron eliminadas y absorbidas. En otro caso de retinocoroiditis tuberculosa con un gran nódulo no se benefició con la colina. Para no seguir enumerando los estados patológicos con todo detalle tratados por este autor diremos que refiere haber tenido éxito en úlceras de la córnea, en las lesiones por gas de mostaza, en algunas queratitis y con gran sorpresa concluye que la patología de la triquiasis debe estar originada en el hecho de que las grasas y el colesterol son factores que deberán ser separados antes que las pestañas no puedan crecer en forma apropiada. También ha visto efectos favorables sobre el pterigium.

El lipocaico ha sido ensayado en la patología humana, especialmente en diabéticos. Son bien conocidas las alteraciones del metabolismo lípido de la diabetes. La presencia de lesiones hepáticas es interpretada como una insuficiencia de lipocaico. Tales lesiones hepáticas comprenden: 1º Hígado graso, en la necropsia, ya visto y confirmado a fines del siglo pasado por Von Mering y Minkowski en los perros despancrectomizados. 2º Pruebas

clínicas y de laboratorio que arrojan una menor suficiencia del hígado. 3° La hepatomegalia, que es más frecuente en el niño. En 1.000 casos de diabetes infantil White y colaboradores encuentran un 6 % de hepatomegalia. Estos tenían complicaciones: coma, enanismo, tuberculosis, etc., en proporción mayor de lo habitual que en los no hepatomegálicos.

Dragstedt considera que en la diabetes experimental de los perros como en la humana debe admitirse la existencia de dos tipos de hígados grasos. Uno debido a la insuficiencia de insulina y el otro a la falta de lipocaico.

Hígado graso por	Insuf. de insulina	Insuf. de lipocaico
Tiempo de aparición luego de la operación.	Precoz (2 a 3 días)	Tardío (después de un mes)
Tolerancia de los H. de C. Func. del hígado.	Aumentada Normal	Disminuída Alterado
Histología del hígado (gotas de grasa-estructura)	Estructura normal	Gruesas. Alterada. (Foglia).

INSUF. DE LIPOCAICO

ADMINISTRACION DE LIPOCAICO

Aparición de los síntomas luego de 1 a 11 meses de la operación.		No muere
Insuficiencia hepática	Pérdida de apetito Vómitos, diarrea Apatía, astenia Ictericia (ojos, orina) Prueba bromosulfaleína	Aumenta Desaparecen
Alteración del metabolismo H. C.	Disminución de glucosuria Aumento sensible de insulina Hipolipemia (—50%)	Aumenta Disminuye Normal o super-normal
Alteraciones vasculares	Hígado graso Esclerosis de aorta y válvulas	Desaparece Faltan datos (Foglia).

En la diabetes humana casi todas las hepatomegalias se corrigen con una dieta conveniente o insulina en proporciones adecuadas, pero cierto número parece depender directamente de la insuficiencia de lipocaico como lo indican los casos tratados y mejorados con el mismo.

Grayzel y Radwin en tres diabéticos juveniles con hepatomegalias que alcanzaban el nivel del ombligo y que habían resistido a todo tratamiento, refieren que con el lipocaico, desaparecieron en forma intensa. Snell y Confort señalan que en tres adultos que tenían lesiones extensas de páncreas (insuficiencia externa e interna), existía hepatomegalia y síntomas de insuficiencia hepática mejorando con la administración de lipocaico. Rosenberg en un adulto diabético con hepatomegalia resistente a la dieta y a la insulina obtuvo también una reducción del tamaño del hígado dando lipocaico. Lo interesante es que pudieron hacer biopsia antes de su administración y observaron que el hígado era graso; otra biopsia realizada después del tratamiento dió la imagen normal de este órgano.

Aparte de los signos de lesión hepática, se ha insistido sobre la gran frecuencia de lesiones arteriales en diabéticos desde el comienzo de la era insulínica (Joslin), que se asemejan a las que presentan los perros con sín-

tomas de insuficiencia de lipocaico. Estas lesiones se producen también en conejos con una alimentación rica en colesterol.

Marble y colaboradores estudiaron el efecto del páncreas crudo sobre la hepatomegalia de dos niños diabéticos, en tanto que el cloruro de betaína en 12 y la protamina-zinc-insulina en 19. Notaron que con la administración de páncreas crudo no se producía ningún cambio notable del hígado en cuanto a su tamaño. Con el cloruro de betaína se vió mayor o menor disminución en el 50 % de los casos. La protamina zin-insulina sobre el 78 %. Concluyen que el agrandamiento del hígado es debido principalmente al mal control de la diabetes y no a escasez de colina o de algún otro agente derivado del páncreas crudo.

BIBLIOGRAFIA

- Mac Henry y Patterson.* "Physiol. Rev.", enero 1944, vol. 24, N° 1, págs. 128-167.—*Foglia, V.* "Medicina", t. II, N° 4, pág. 350. Bs. As., 1942.—*Foglia, V.* "Medicina", t. 1, pág. 56, 1940, Bs. As.—*Zecca, Alberto.* Influencia del ayuno y de los alimentos sobre la lesión hepática experimental. Lab. de Patología y Cirugía experimental. Director. Carlos A. Tanturi. Ed.. A. López, 1943. Bs. As.—*Moosnick, Schleicher y Peterson.* "J. of Clin. Invest.", mayo 1945, vol. XXIV, pág. 278.—*Dimitry Theodore,* "J. of Ophthal.", sept. 1944, 27: 1011-1014.—*Blumberg, Russakoff.* "Ann. Int. Med.", nov. 1944, vol. 21, pág. 848.—*Eppinger, H.* Enfermedades del hígado. Labor Argentina, Bs. As., 1940.—*Best y Taylor.* Las bases fisiológicas de la práctica médica. "Cultural", La Habana, 3° edic., Año 1943.—*Aschoff.* Tratado de Anatomía Patológica. Labor Argentina, Bs. As., 1936.—*Holt's.* Diseases of Infancy and Childhood. Hilt and Mac Intosh. Eleventh Edition. Appleton-Century Co., New. York.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 4 de mayo de 1945

Preside el Dr. J. A. Praderi

HOMENAJE A LA MEMORIA DEL DR. BOGORJA DE SKOTNICKI

A propuesta del Dr. W. Piaggio Garzón, la asamblea se pone de pie durante breves instantes, como homenaje a la memoria del Dr. Bogorja de Skotnicki, recientemente fallecido.

ESTUDIOS QUIMICO Y VITAMINICO DE LA LECHE HUMANA SUMINISTRADA POR EL LACTARIO DEL HOSPITAL "PEREIRA - ROSELL"

Dr. N. Armand Ugon.—Refiere los resultados de este estudio, que fué realizado en el Laboratorio de Biología Experimental y Bromatología del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio", que dirige el Prof. Dr. J. Bonaba, con la cooperación de éste, del Prof. Dr. N. L. Surraco y de los Profs. Dres. María L. Saldún de Rodríguez y A. Rodríguez Castro y Dr. R. B. Yannicelli. Expone, en primer término, la organización y funcionamiento del Lactario. Detalla la forma en que se hace el examen de las nodrizas, a cargo de la oficina dependiente de la Casa del Niño, que dirige la Dra. M. Armand Ugon y luego, a las que son enviadas al hospital "Pereira-Rossell", se les hace la ficha de Nutrición, donde además de los datos comunes, se investiga el género de alimentación que realizan. Ha podido comprobar así, grandes deficiencias de la misma, que repercuten sobre la calidad de la leche que producen. La madre que cría y realiza quehaceres domésticos, debe recibir carbonato de calcio, aceite de hígado de bacalao y tiamina; lo mismo ocurrirá con la que además realiza trabajos musculares. Al valor calórico total deberá agregarse 640 calorías, equivalentes de un litro de leche. Se vigilará especialmente la dosis de calcio, fósforo, hierro, así como de vitaminas y las proteínas. El análisis químico de la leche de las dadoras versó sobre densidad, extracto seco, pH, acidez, hidratos de carbono, grasas, proteínas y prueba del alizarol. En tablas diferentes resumen los resultados obtenidos. El valor del pH de la leche de madres es constante, revelando que ésta es menos alcalina que el plasma sanguíneo. La acidez, expresada en grados Dornic, presenta pequeñísimas oscilaciones, propias de factores individuales y constitucionales, difíciles de precisar. Los glúcidos variaron entre amplios límites (48-80 g. por litro). De igual manera, los valores de las proteínas variaron entre 2,76 y 11,76 g. por litro, cifras que están por debajo del mínimo necesario en una leche para niños, de donde resulta la ventaja de emplear leche de varias dadoras, para compensar el déficit de aquellas muy pobres. El valor calórico total de las leches de las donantes osciló entre 437 y 871 calorías por litro, estando en relación estos

valores, con la alimentación recibida por ellas. La densidad fué también estudiada, comprobando que se mantenía normal en el primer trimestre, se elevaba en el segundo (hasta un máximo de 1.033), descendiendo luego, en el tercero y el cuarto, manteniéndose en un valor constante de 1.030 que es normal. La dosificación del ácido ascórbico fué hecha con la técnica usada por Acuña y Lobo (defecación con ácido tricloroacético al 20 % y ácido metafosfórico al 5 %), obteniendo cifras que variaron entre 5 y 5 mlg. %, con oscilaciones entre 4 y 8 mlg. %. La carencia de ácido ascórbico debe ser compensada, adicionándolo al régimen de la nodriza. La dosificación de la vitamina D permitió comprobar que la leche promedio contiene pequeñas cantidades de vitamina D, no así la leche individual. La dosificación de la vitamina A de la carotina, permitió comprobar la existencia de pequeñísimas cantidades de éstas, en las dadoras. En resumen, resulta evidente que los lactarios no deben quedar relegados a simples oficinas de recolección de leches, sino que es muy importante el contralor de la cualidad de las mismas, la que está en relación con la nutrición de la nodriza, sus condiciones de vida, de alimentación, sus ocupaciones y sus hábitos. En el Uruguay se está muy lejos de realizar el ideal en la organización del lactario. Es primordial el contralor técnico especializado, la colaboración de los médicos que utilizan el producto y aprecian los resultados en la clínica, personal secundario consciente y responsable, locales higiénicos y confortables, adecuados para el funcionamiento del lactario. En diversos cuadros se exponen los resultados obtenidos.

DISCUSIÓN: *Dr. C. Pelfort.*—Felicitó a la autora por la prolijidad del trabajo y destaca la importancia del mismo. Confirma la inferioridad de nuestros hospitales en lo que a cocina dietética se refiere, señalando la incomprensión de las autoridades técnicas para buscar solución al problema. Menciona ejemplos del exterior, que demuestran la importancia del problema y exhorta a todos a cooperar en la tarea de mejorar el estado actual.

Dr. J. Bonaba.—Felicitó también a la autora y expone sucintamente la obra que realiza esta nueva sección del Instituto que dirige, cuyos primreos resultados comienzan a verse.

RETRASOS DEL CRECIMIENTO Y GLANDULAS ENDOCRINAS

Dr. R. Buceta de Buño.—Estudia la influencia que las diversas glándulas de secreción interna ejercen sobre el crecimiento estatural, destacando la importancia fundamental de las glándulas tiroides e hipófisis. Analiza luego, someramente, la posible participación de otras glándulas endocrinas, cuya acción aún no está perfectamente establecida. Encara las diversas posibilidades de corrección del vicio de crecimiento, presentando la evolución de algunos casos demostrativos, seguidos durante un largo lapso de tiempo.

NUEVOS CASOS DE ANEMIAS HEMOLITICAS DE ETIOLOGIA VARIADA

Dres. M. E. Mantero, B. Rodríguez Abadie y Mendilaharsu.—Señalan el interés que despiertan los problemas que plantean los procesos de hemólisis y que han motivado otros trabajos de uno de ellos (Mantero). El primer caso es un niño de 13 años de edad que, al cabo de 3 días de evolución de un estado gripal, presentó hematuria, oliguria y edemas, instalándose concomitantemente una anemia; se comprobó la existencia de glomerulonefritis difusa isquémica y de anemia intensa; bilirrubinemia normal; la hemólisis

se revelaba por el tinte subictérico leve, por el desarrollo fulminante de la anemia y la disminución de la resistencia globular. Al tercer día se instaló una hemiplejía derecha, de origen central. Con múltiples transfusiones sanguíneas y tratamiento adecuado, mejoraron la anemia y la nefritis, desapareciendo totalmente la parálisis. El segundo enfermo era un niño de 9 años, asistido anteriormente en el hospital del interior del país y que, al cabo de 3 meses ingresó al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Social "Dr. L. Morquio", con síndrome anemo-ictérico, adenopatías múltiples, esplenomegalia, hepatomegalia, pequeño aumento del área cardíaca, cutirreacción tuberculínica flictenular; bilirrubina directa negativa, e indirecta de 3,5 mg. %; glóbulos rojos, 2.225.000; hemoglobina, 50 %; glóbulos blancos, 13.100; reticulocitos, 350 por mil; juveniles, 0,5 %; 5 eritroblastos cada 200 glóbulos blancos; anisocitosis. Orina: albuminuria (0,10 g. por litro); débil reacción de pigmentos biliares. Resistencia globular inicial, 0,52; total, 0,30. Sin alteraciones radiológicas del esqueleto. La anemia se agrava, por lo que se hacen transfusiones sanguíneas, a raíz de una de las cuales sufre un colapso y tiene hematuria o hemoglobinuria, agravándose la anemia; se descubre existir incompatibilidad atenuada. Se trataba de un enfermo A. B. que, con su suero aglutinaba a los glóbulos A. B. Reclasificado el enfermo, se obtuvo aglutinación de sus glóbulos con los dos sueros tipos A y B; se comprobó la existencia de autoaglutinación, que explicaba el error de clasificación. Clasificado el enfermo por su suero y no por sus glóbulos, resultó ser tipo A, se hicieron transfusiones con sangre A, que fueron toleradas. Se pensó hacer una esplenectomía de urgencia, pero el grave estado hizo diferirla. La cifra de glóbulos rojos bajó hasta 517.000. Finalmente, falleció. El tercer caso, de 9 años de edad, ingresa con intensa palidez amarillenta de la piel, subictericia de las conjuntivas, gran adinamia, orinas oscuras. Había tomado, en días anteriores, una sulfonamida (2 g.); glóbulos rojos, 1.750.000; hemoglobina, 20 %; valor globular, 0,56; glóbulos blancos, 17.000; polin. neut. 82 %; esnióf. 1 %; mononuc. 5 %; linfoc. 12 %. Orinas con aspecto de sangre pura: albúmina, 12 g. por mil; reacción intensa de hemoglobina y escasos glóbulos rojos. Resistencia globular inicial, 3,60; final, 1,80. Hemocultivo: b. de Eberth; reacción de Widal, positiva. Bilirrubinemia directa, trazas; indirecta, 2 mg. por mil. Al décimo día de estadía hace un cuadro abdominal agudo, que lleva a pensar en una perforación intestinal; se interviene, no encontrándose ésta, pero sale líquido purulento; se deja drenaje; cultivo del pus, estéril. Después de una mejoría, fallece. Fué tratado con transfusiones sanguíneas, alcalinos, etc. En el primer caso es indiscutible la asociación glomerulonefritis y anemia de desarrollo rápido; aceptan el origen hemolítico de esta última. También era evidente en el segundo enfermo, donde llamó la atención la ausencia de urobilina en la orina y la presencia de bilirrubina. a pesar de que salvo en los últimos días, sólo la bilirrubina indirecta estuvo presente; los valores de la resistencia globular fueron normales; la impresión que tienen es de que era un caso de enfermedad de Minkowski-Chauffard. En cuanto al tercer enfermo, se presentó la infección tífica como factor etiológico y la ingestión de sulfonamidas como determinante de la anemia. Estudian las indicaciones terapéuticas en los tres casos y especialmente las transfusiones sanguíneas.

PATOGENIA DE LA TUBERCULOSIS, por *Arnold R. Rich*. Versión castellana por el *Dr. Oscar C. Croxatto*. 1 tomo de 874 páginas, 89 figuras. 18 × 27, encuadernado en tela. Editorial "Alfa". Buenos Aires, 1946.

El autor desde el comienzo de su ardua labor, realiza una revisión de todas las hipótesis y conclusiones a que se ha llegado en los distintos aspectos de los problemas que encara. Examina y discute no solamente las hipótesis más o menos valederas, sino también los hechos aceptados; llegando a afirmar que deben modificarse muchos conceptos total o parcialmente.

Comienza con el estudio minucioso de los constituyentes químicos del bacilo de Koch y sus relaciones con la patogenia de la tuberculosis. Sus conclusiones son claras y precisas y de fácil interpretación aún para los no especializados.

Estudia luego los diferentes tipos de bacilos tuberculosos, analizando a la luz de investigaciones experimentales y de una extensa bibliografía, su acción sobre el organismo humano; concretando conceptos de gran interés científico y aplicación clínica.

El problema de la resistencia natural es encarado con todo detalle aportando numerosos elementos de juicio, basados en experiencias y estudios clínicos de las distintas razas humanas. Comienza por analizar la resistencia de especie y raza, estudia luego la resistencia individual, la influencia de la herencia, del sexo y de la edad; terminando con el mecanismo de la resistencia natural del organismo y de los tejidos.

Al referirse al mecanismo de la resistencia natural con un criterio altamente científico llega a la siguiente conclusión: "Es evidente que nuestra información presente resulta demasiado magra como para dar razones satisfactorias de dicho mecanismo. Los problemas comprometidos están entre los más importantes e interesantes de la patogenia de la tuberculosis".

El debatido tema de la hipersensibilidad lo aborda con claridad y precisión, comenzando por ordenar la terminología.

Por el uso indebido y sin discriminación de la palabra alergia, propone usarla lo menos posible para evitar confusiones; utiliza el término hipersensibilidad; las mismas reflexiones hace con respecto a los términos hiperergia, hipoergia y anergia.

En capítulos sucesivos trata detalladamente siempre sobre bases experimentales y clínicas la desensibilización y su mecanismo.

Al referirse a la resistencia adquirida, dice: "que los hechos no dejan duda que la infección con bacilos tuberculosos o virulentos, o la vacunación con bacilos atenuados o muertos da origen a un grado franco de resistencia adquirida, en los animales de experimentación; y existen excelentes pruebas de que lo mismo ocurre en el hombre. Si bien la protección que confiere la resistencia adquirida en la tuberculosis no es tan sólida y duradera como en el caso de otras infecciones, los hechos indican que tiene un importante papel en: a) detener las infecciones primarias en las que los bacilos se multiplican libremente hasta que hace su aparición la resistencia adquirida; b) hacer al organismo más resistente a la infección, y c) retardar el progreso de las reinfecciones.

Más adelante estudia la influencia del número de bacilos; factores responsables de las lesiones tuberculosas, reinfección exógena o endógena; aplicación de los principios de patogenia y por último, la declinación en la mortalidad por la tuberculosis y perspectivas para el futuro.

Se trata de un libro de excepcional valor, de fácil lectura, a pesar de estudiar muchos temas especializados. Es que el autor los encara con claridad y los discute con honestidad científica, sobre una base experimental de varios años de intensa labor y con una bibliografía que alcanza 1418 referencias, seleccionadas de un número mucho mayor de artículos examinados.

En síntesis: magnífica obra que debe ser leída por todo estudioso especializado en tuberculosis y aún por el médico de esta rama de la medicina con la seguridad que podrá aclarar muchos conceptos.

A. N. Accinelli.

LA PENICILINA EN LAS VAGINITIS GONOCOCCICAS INFANTILES, por el *Dr. Pedro J. Alvarez*. 1 tomo de 124 páginas. 16 X 22,5 rústica. Caracas. (Venezuela), 1945.

El problema de las infecciones vaginales infantiles ha sido uno de los fundamentalmente modificados con las nuevas adquisiciones de la quimioterapia a punto de que en un planteo teórico pudiera darse por fácil y definitivamente resuelto; sin embargo, la realidad muestra que aún la misma penicilina en su más correcta aplicación deja algunos casos sin solución categórica, ya sea porque se trata de gérmenes penicilino-resistentes, ya porque no resuelve el problema siempre complejo y desagradable de las reinfecciones. Ello no quiere decir que tanto los sulfamidas como la penicilina usadas aisladamente o en combinación terapéutica no constituyan el arma de elección, casi siempre eficaz y que la antigua técnica de los lavajes o de las inyecciones de pomadas no deba darse por definitivamente caducada. De cualquier manera las nuevas técnicas obligan a un replanteo y a una revisión de este tipo de infecciones que significan uno de los más fastidiosos que tiene que enfrentar el pediatra; esto es lo que se cumple en el excelente trabajo del doctor Alvarez que motiva este comentario. Basado en la experiencia de una epidemia en la casa cuna "Concepción Palacios" y que por su duración 1941-45 se nos aparece como el clásico estado endémico de infección vaginal de los internados de niños en los que se practique una búsqueda concienzuda, el autor revisa el tema procediendo a una conceptualización general seguida de un particularización terapéutica con la comparación del sulfatiazol usado ya solo, ya en combinación con el tratamiento hormonal y de la penicilina; el cotejo es, como era de suponer, del todo favorable a esta última droga, puesto que mientras el término medio de tiempo de negativización del cultivo fué de 24 horas, era de 15 días con la sulfamida.

La monografía, escrita en estilo claro y conciso, revela un serio espíritu de trabajo servido por una técnica rigurosa de control y vigilancia capaz de satisfacer al espíritu más crítico; su aporte consiste en el empleo bien regulado de la penicilina en un número de casos que aunque relativamente corto en el conjunto, es lo suficientemente categórico como para ser convincente. Sería de desear que disponiendo de un medio de observación tan propicio y de un sistema de estudio tan eficaz el autor completara su trabajo con el estudio de la profilaxis sistemática de la infección vaginal en la infancia en los internados y semiinternados, lo que lo conduciría, sin duda a la aclaración del problema del contagio tan importante desde el punto de vista higiénico sanitario. Por lo demás, estamos convencidos que una observación más prolongada lo pondría en contacto con el problema de las reinfecciones y de las fuentes de contagio, documentación necesaria para dar todo su valor preventivo a las poderosas armas terapéuticas actuales.

F. Escardó.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

WINTER, S. J.—*Tratamiento de la meningitis meningocócica infantil con una dosis intravenosa única de sulfadiazina sódica.* "J. Pediat", 1945: 26:459.

Comunicación de nueve casos. Ocho de los pacientes recibieron alrededor de 0,35 g. por k. de peso corporal. El noveno recibió alrededor de 0,28 g. por k. (Exactamente $2\frac{1}{2}$ g. por libra y 2 g. por libra). Se considera este método como el más usado en el tratamiento de la meningitis meningocócica. Entre los sulfamidados, la sulfadiazina es la droga de elección por su menor toxicidad e igual eficacia. La vía bucal tiene el inconveniente de los vómitos, la subcutánea el de la absorción lenta; la intrarraquídea es seguida a veces, de reacciones graves; resta la endovenosa, ésta es la de elección. En ella la droga llega a la zona de infección rápidamente y en máxima concentración. Con ella se alcanzan concentraciones raquídeas de los dos tercios a los cuatro quintos de las sanguíneas.

Las ventajas de la dosis única son: la necesidad de una sola inyección intravenosa que suele a veces no ser muy fácil en los niños; las concentraciones sanguínea e intrarraquídea son suficientes y se mantienen durante un período de cuatro días; los síntomas clínicos ceden más rápido que con el método fraccionado; los cultivos del líquido céfalorraquídeo son estériles a las 24 horas, lo que disminuye la posibilidad de secuelas o complicaciones.

En los casos comunicados se usó la siguiente técnica:

Se colocó un "gota a gota endovenoso" de una solución quinto molar de lactato de sodio (33 cm.^3 por k. de peso corporal). A la media hora se agregó sulfadiazina sódica (0,35 g. por k) al líquido que todavía no se había perfundido (la sulfadiazina se disuelve en 25-50 cm.^3 de agua destilada. Si el pH urinario lo sugiere puede inyectarse más lactato de sodio, intravenoso o subcutáneo. Las convulsiones se combatieron en paraaldehído por "gavage". Durante los cuatro primeros días, deben efectuarse dos determinaciones diarias del pH urinario.

Los casos oscilaron entre 8 meses y 7 años; los nueve curaron sin secuelas. Se cree que el período de cuarentena actual es, con el presente tratamiento, innecesariamente largo. Pudiera ser que bastaran dosis aún menores que las utilizadas; son necesarios estudios complementarios. Es notable como pueden tolerarse altas concentraciones de sulfadiazina cuando la orina es suficientemente alcalinizada.—R. Sampayo.

DAVIS, J. H., MORROW, W. J. y TOOMEY, J. A.—*Resultados del tratamiento de la meningitis meningocócica con antitoxina y drogas sulfamidadas.* "J. Pediat.", 1945:26:455.

Se comunica el resultado obtenido en 309 casos de meningitis epidémica tratados con antitoxina y sulfamidados. El tratamiento utilizado fué: inyección intravenosa de 100.000 a 200.000 unidades de antitoxina meningocócica combinada con sulfanilamida o sulfadiazina en las dosis usuales. Las 100.000 unidades de antitoxina se diluían en un litro de solución salina fisiológica, suero Ringer o solución glucosada con 3 cm.^3 de adrenalina al 1 ^{cc} gota

a gota intravenoso en 8 a 16 horas. Previamente se determinaba la posible sensibilidad al suero inyectando en la dermis una dilución 1:10, pero como los resultados de esta reacción eran muy variables, se decidió prescindir de ellos. En la hipotensión 5 a 10 cm.³ de "cortina" y adrenalina en inyección continua en la forma mencionada más arriba.

La cantidad de sulfamidados se calculó para llegar a una concentración sanguínea de 8-12 mg. % "per os"; en caso imposible cateter nasal. En líquido céfalorraquídeo se consiguió alrededor del 60 % de la concentración sanguínea. No se obtuvieron mejores resultados con el uso de sulfadiazina que con sulfanilamida.

La mortalidad general fué del 13,2 %. La depurada del 8,8 %, excluyendo los pacientes muertos al llegar o dentro de las primeras cuarenta y ocho horas. Esta podría todavía reducirse al 7,6 % si se excluyeran los enfermos que fallecieron de otras afecciones.

Se concluye señalando que los médicos deben luchar por alcanzar la misma cifra de mortalidad que han conseguido los médicos militares; pero se observa que el paciente de la práctica civil puede tener cualquier edad y poseer una condición patológica que empeora su pronóstico.—R. Sampayo.

HARTMANN, A. F.; LOVE, F. M.; WOLFF, DOROTHY y KENDALL, BÁRBARA S.—*Diagnóstico y tratamiento de las infecciones graves en primera y segunda infancia: Una revisión de las experiencias desde la utilización de la terapéutica sulfamidada. IV. Meningitis neumocócica.* "J. Pediat.", 1945:27:115.

He aquí otro nuevo capítulo de esta magnífica actualización. En ella se señala la gravedad de esta infección y su gran difusión, siendo sobrepasada en frecuencia sólo por la meningitis bacilar y la provocada por el *Hemophilus influenzae*. Las sulfamidas y la penicilina han disminuído la mortalidad y modificado el pronóstico. Las series que se publicaron antes del uso de estas drogas llegaban a cerca del cien por ciento de mortalidad y los casos de recuperación casi siempre podían ser descartados como diagnóstico correcto. Se había basado éste sobre frotis y no se tenían cultivos positivos. En el Hospital de Niños de St. Louis no hay un solo caso —previo a las sulfamidas— de curación de meningitis neumocócica de cuyo líquido espinal se haya obtenido un cultivo positivo.

Desde la introducción de la nueva terapéutica y hasta el momento de publicación del artículo comentado, los autores han tenido treinta y cuatro casos de meningitis purulenta debidos a neumococos. Se señala el interés de aclarar los diferentes resultados obtenidos con sulfanilamida y con sulfapiridina y demás drogas posteriores.

Se llega a las conclusiones siguientes: prácticamente todo tipo de neumococo puede causar una meningitis pero los I, III y XIV son más comunes.

La vía de acceso debe ser estudiada dada la posibilidad de procedimientos quirúrgicos. La mastoiditis quirúrgica, como puerta de entrada, es mucho más común que en la meningocócica, pero no tan grande como en la infección por el estreptococo hemolítico.

Una vez que se ataca el hueso temporal parece ser característica la gran incidencia de laberintitis purulenta, la formación de una "membrana piógena", la típica organización de un exudado abultado que lleva a una formación pseudoglandular y la gran incidencia de un proceso bilateral.

El diagnóstico de meningitis neumocócica sólo puede ser hecho con seguridad por medio de la punción y adecuado examen de líquido céfalorra-

quídeo. El enorme valor de un diagnóstico precoz sobrepasa en mucho el peligro teórico de la punción lumbar.

El tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible con penicilina y sulfamidados en alta dosis.

Sulfamidas: Alrededor de 0,6 g. por kilogramo de peso corporal en 24 horas de una de las drogas que son de actividad menos específica. Esta dosis puede disminuirse si se demuestra que la meningitis es provocada por un agente menos serio. Las cifras dadas llevan a una concentración sanguínea, término medio, de 30 mg., pero en algunos casos hasta por encima de 40 mg. por 100 cm.³. Estos niveles son bien tolerados por los niños con tal que se administren grandes cantidades de líquido y se mantenga la orina alcalina. Los autores administran las sulfamidas parenteralmente en una solución que contiene 0,5 por ciento y dan lactato de sodio por boca o subcutáneamente, en cantidades de aproximadamente 30 cm.³ por k. cada 24 horas de la solución 1/6 molar.

Penicilina: En cuanto se establece el diagnóstico de meningitis purulenta: 20.000 unidades en un volumen de líquido algo menor al líquido céfalorraquídeo extraído. Se inyecta por la misma aguja que se usó para la punción lumbar. Se efectúa otra inyección intramuscular o subcutánea de 10.000 a 20.000 unidades.

Se detalla la prosecución del tratamiento. La mortalidad parece estar más relacionada con el diagnóstico tardío y la iniciación del tratamiento, que con ningún otro factor.

Se tuvieron veintiuna muertes en treinta y cuatro casos = 61,7 %. De los decesos, ocho llegaron moribundos y fallecieron el mismo día del ingreso. Uno murió en el segundo y tres en el tercer día.

Pueden esperarse secuelas, como hidrocefalia, epilepsia y retardo mental; sobre todo cuando la infección se produce en primera infancia y no se la trata inmediatamente.

Se acompañan todas las historias clínicas, algunos encefalogramas e interesantes cuadros evolutivos.—R. *Sampayo*.

HOGG, P. y BRADLEY, C.—*Meningitis neumocócica del recién nacido*. "J. Pediat.", 1945:26:406.

Del análisis de la literatura se llega a la conclusión de que la meningitis neumocócica del recién nacido es una afección rara, habiéndose podido reunir veintiocho casos en que se presenta antes de las dos semanas de vida. De éstos, sólo en dos no se produjo la muerte. El diagnóstico de meningitis en el recién nacido no es fácil, por no presentarse el cuadro completo de la enfermedad, siendo a veces sólo la fiebre la única manifestación. De ahí la necesidad de efectuar punción lumbar.

Hasta hace poco tiempo las meningitis neumocócicas, en cualquier edad, eran mortales en el 99 por ciento de los casos, a pesar de los diferentes tratamientos. Desde 1938 se observó una gran disminución de la mortalidad con el uso de los sulfamidados. En la serie de sesenta casos de Hodes (1943), se consigue curar un 42 por ciento usando sulfapiridina, sulfatiazol, sulfadiazina y sulfapirazina. Sin embargo, aún en este trabajo se señala el menor número de curaciones por debajo de los dos años, lo que se atribuye a que el tratamiento se inicia tardíamente (sólo un 22 por ciento de curaciones).

En el caso original presentado se usó sulfadiazina: 92,5 g. en 15 días, al cuarto día de iniciado el tratamiento se dosan 11,3 mg. por ciento de sulfadiazina en sangre. Se dió el alta en el décimoséptimo día de evolución,

aparentemente curado. Este sería el tercer caso de meningitis neumocócica del recién nacido curada. Se analiza y comenta la literatura al respecto.—
R. Sampayo.

BAIRD, KATHARINE H.—*Terapéutica penicilínica de la meningitis neumocócica*. "J. Pediat.", 1945:26:287.

Se comenta un caso de septicemia neumocócica en un niño de 16 meses. Se llama la atención acerca de la incapacidad de la sulfadiazina para esterilizar el líquido céfalorraquídeo a pesar de provocar al principio una mejoría alentadora.

La inyección intrarraquídea de penicilina consiguió esterilizar el licor cerebroespinal pero una vez suspendido el tratamiento la infección recrudeció. Reiniciada la aplicación de aquélla se obtuvo éxito final sin tener que mencionar ningún signo de irritación local a pesar del intensivo tratamiento efectuado por vía intrarraquídea.

Dosis de penicilina: Segundo día de internación, 30.000 unidades intravenosas y 5.000 unidades cada dos horas por vía intramuscular; 25.000 unidades intrarraquídeas. Tercer día: se continuó con las inyecciones intramusculares. Descenso térmico y aparente mejoría durante sesenta horas, luego pico febril, punción lumbar con nuevo cultivo positivo. Se efectúa penicilina intrarraquídea durante cinco días. Se mantuvo la sulfadiazina pero se suprimieron las inyecciones intramusculares de penicilina.

Suprimida la penicilina intrarraquídea al quinto día de inyecciones se tuvo otra recaída, con nuevos cultivos positivos.

Se inició el tratamiento por vía intracisternal y luego por vía intraventricular tres veces al día. En total el niño recibió 995.000 unidades de las cuales 490.000 fueron inyectadas dentro de las meninges. Se dió el alta a los cuarenta y cinco días de la internación completamente curado sin ninguna secuela.—R. Sampayo.

CLEMENS, H. H.—*Meningitis en un lactante, causada por estafilococo albo hemolítico. Curación con tratamiento sulfamidado por boca*. "J. Pediat.", 1945:27:267.

La meningitis causada por el germen en cuestión, tiene una morbilidad relativamente baja, pero una mortalidad muy alta. De los 705 casos de meningitis publicados por Fothergill y Sweet en 1933, sólo 15 casos eran provocados por el estafilococo, 3 por el *albus*, complicando hidrocefalia o meningitis meningocócica crónica; otros 12 casos eran debidos al *Staphylococcus aureus*, todos ellos fallecieron. De los 1.100 casos de meningitis recolectados por Silverthorne, sólo 25 casos eran debidos al estafilococo; sólo dos curaron.

Desde el uso de los sulfamidados el resultado del tratamiento de esta afección, hasta entonces casi siempre fatal, ofrece mayores probabilidades de éxito. Sin embargo, el número total de curaciones, por debajo de los 2 años, sigue siendo reducido.

El niño que se comenta, tenía 12 meses de edad; el germen *Staphylococcus albus hemolyticus*, se aisló tanto de la sangre como del licor cerebroespinal; la fuente de infección fué con toda probabilidad el tractus respiratorio superior. Se obtuvo la curación después del uso, por vía bucal, de sulfadiazina y sulfatiazol. La niña estuvo internada 25 días; antes del resultado de los análisis recibió 0,2 g. de sulfadiazina cada cuatro horas, durante cuarenta y ocho; total 2,38 g. Al reconocerse el estafilococo se cambió pasando al

sulfatiazol: 0,38 g. cada tres horas, durante cuatro días, luego 0,38 g. cada cuatro horas. Cuando se produjo la mejoría se disminuyó la dosis. La niña curó sin secuelas.—*R. Sampayo.*

BROCKWAY, G. E. y JACOBS, M. H.—*Meningitis por estreptococo viridans seguida de meningitis neumocócica en el mismo enfermo. Curación.* "J. Pediat.", 1945:27:273.

La meningitis causada por el estreptococo viridans es una enfermedad muy rara, encontrándose pocos casos descriptos en la literatura. Pareciera que la mayoría de tales casos fueran secundarios a la endocarditis bacteriana subaguda y, por consecuencia, fatales. Sin embargo, se han comunicado algunas curaciones, en casos en los que, la enfermedad era aparentemente primitiva o secundaria a otro foco que no fueran las válvulas cardíacas. Hasta el año 1937 se citaban nueve casos de curación. Con el uso de los sulfamidados, de los seis casos tratados por Mitchell, Bower y Hamilton, dos curaron con sulfapiridina.

Con el descubrimiento de la penicilina se agrega un nuevo y eficaz agente para el tratamiento de la meningitis causada por el estreptococo viridans. Fleming, comunicó un caso resistente al sulfatiazol y sulfapiridina, que respondió rápidamente a la penicilina intrarraquídea e intramuscular. En 1944, Rosenberg y Arling comunicaron dos casos más, curados con penicilina.

El caso presentado padecía de meningitis por estreptococo viridans y se curó combinando sulfadiazina y penicilina (sulfadiazina en sangre mayor de 10 mg. por ciento y penicilina: mayor de 0,05 unidades por centímetro cúbico).

Tres meses más tarde el mismo enfermo padeció una meningitis neumocócica y fué curado nuevamente con la misma terapéutica.

Para la meningitis estreptocócica, se usó al comienzo sulfadiazina, con resultados dudosos. Cuando se agregó penicilina la mejoría fué rápida. La segunda infección cedió al tratamiento intensivo como se ve a continuación.

Después de la primera punción lumbar en la que se inyectaron 20.000 unidades de penicilina intrarraquídeas, se continuó con una dosis igual cada 3 horas, noche y día. Se aplicó un gota a gota endovenoso alternando glucosa al 5 por ciento con solución salina de Hartmann. Este gota a gota se mantuvo durante las primeras 24 horas de la hospitalización. Por el mismo gota a gota se administraron 3 g. de sulfadiazina sódica en cuanto comenzó el tratamiento; luego se aplicó un gramo endovenoso cada cuatro horas, mientras se mantuvo el gota a gota. Cuando el niño mejoró a las 24 horas se suspendió la administración endovenosa y se dieron líquidos y sulfadiazina por boca. La penicilina se siguió administrando por vía intrarraquídea el segundo día. Al tercer día el líquido céfalorraquídeo y los cultivos eran estériles.

Al quinto día como aparecen cristales de sulfamidas y algunos eritrocitos en la orina, se suprimen dos dosis de sulfadiazina y se fuerza la administración de líquidos por medio de una sonda estomacal. Luego se restituye la terapéutica sulfamidada a razón de 0,5 g. por cada cuatro horas. Las alteraciones urinarias desaparecen. La penicilina intrarraquídea se mantuvo siete días, reducida en el sexto a 10.000 unidades cada 3 horas.

Se menciona la posibilidad de una mayor susceptibilidad meníngea desencadenada por el primer episodio.—*R. Sampayo.*

IAMS, A. M.; TENEN, M. M. y FLANAGAN, H. F.—*Histoplasmosis en los niños: Revista de la literatura y presentación de un caso.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:229.

En enero de 1906, Strong describió una lesión cutánea ulcerosa producida por parásitos que él opinaba que pertenecían al grupo de las blastomycetas y que no habían sido descritos anteriormente. Aunque se ha establecido que este ha sido el primer caso relatado de histoplasmosis, el mismo autor fué de opinión de que era un caso de infección por *Cryptococcus farciminosus*. En abril del mismo año, Darling informó sobre un primer caso de lo que él llamó "una infección a protozoario que producía pseudotubérculos en los pulmones y necrosis focales en el hígado, bazo y ganglios linfáticos", sugiriendo el nombre de *Histoplasma capsulatum* para el germen y de histoplasmosis para la enfermedad. Nuevos casos siguieron a estos dos, pero recién en 1934 es que De Monbreun cultiva el organismo y establece definitivamente que es un hongo y lo clasifica como *coccidioideaceae* del género *Posadasia*. Hasta el momento sólo 81 casos han sido presentados y como 21 de ellos son niños de los que 15 tenían menos de 15 meses, los autores creen de valor hacer un resumen de las características más importantes de la enfermedad en los niños.

Aunque el cuadro clínico es variable y no se puede llegar a un diagnóstico definitivo con sólo medios clínicos, cuando un paciente presenta una historia de fiebre, pérdida de peso, problemas alimenticios, resfríos y tos crónicos, diarrea con hepatoesplenomegalia, adenopatías, anemia normocítica hipocrómica y leucopenia, se debe considerar la posibilidad de que se trate de una histoplasmosis. Los procedimientos que pueden ser de valor para efectuar el diagnóstico son los siguientes: 1º biopsia de ganglios linfáticos, bazo, médula ósea o lesiones cutáneas donde se pueda observar la presencia del parásito; 2º frotis sanguíneos donde se puede observar a veces el histoplasma; 3º los hemocultivos pueden ser de valor si se usa el medio de Sabouraud y son incubados durante varias semanas; 4º aunque su valor clínico no ha sido determinado existe un test cutáneo descrito en 1941 por Van Pernis, Benson y Holinger.

El pronóstico de la histoplasmosis es pobre y sobre el tratamiento poco se puede decir; los sulfamidados y las medidas generales como transfusiones, administración parenteral de suero y vitaminas han demostrado poco valor. Un solo paciente ha sido presentado como curado sintomáticamente cuatro años después de un tratamiento con un compuesto de antimonio (Neostam), en otros casos en los que este medicamento ha sido usado no ha afectado el curso de la enfermedad.

Presentan los autores, con todo detalle, un caso por ellos observado y efectúan un resumen de los otros veinte casos presentados anteriormente comentando luego los principales rasgos clínicos y patológicos de la enfermedad en los niños. Completan el trabajo interesantes microfotografías de distintos órganos del caso por ellos visto.—R. Ramos Mejía.

LAPIN, J. H.—*Suero en la profilaxis de los expuestos y en el tratamiento de la coqueluche.* "J. Pediat.", 1945:26:555.

Se dispone de toda una serie de sueros específicos para la profilaxis del sujeto expuesto y para el tratamiento de la tos convulsiva. El autor comenta los resultados obtenidos con antitoxina, suero de conejo antibacteriano, suero de conejo antitóxico y antibacteriano y con un suero humano antibac-

teriano hiperinmune. Este último si bien da buenos resultados, protegiendo a la mayoría de los expuestos al contagio y mejorando a un gran sector de los niños enfermos, tiene el inconveniente de la necesidad de inyectar 10 cm.³ (residuo liofilizado de 20 cm.³ de suero humano resuspendido en 10 cm.³ de diluyente). La inyección es dolorosa y si es necesario repetirla el tratamiento se hace difícil.

Después de la demostración por Cohn, de que los anticuerpos pertussis forman parte de la fracción gamma globulina se ha comenzado a usar ésta como tratamiento. Por un método de fraccionamiento salino aplicado a la concentración de sueros almacenados, se alcanza una concentración de aproximadamente diez veces. Esto reduce el volumen a inyectar a alrededor de 2,5 cm.³. El autor comunica los resultados obtenidos con un producto así preparado: "Hypertussis (Cutter Laboratories, Berkeley, Calif.) que es la fracción del suero humano pertussis hiperinmune. Dadores sanos que han tenido coqueluche en la niñez son inyectados doce veces, una por semana con cuarenta mil millones de vacuna *H. pertussis* y después de varias sangrías alternadas con inyecciones reforzantes se obtienen títulos de hasta 1:1.280 o mejores. La globulina se recobra del suero por una precipitación con sulfato de amonio modificada.

En la profilaxis de los expuestos, de 10 casos 7 no padecieron la enfermedad, los otros 3 casos fueron benignos. En el tratamiento de casos activos en un 44 por ciento se tuvo un éxito marcado; en 28 por ciento, mejora moderada y en 28, no hubo mejoría. En otra serie observada con posterioridad a la redacción del artículo, otros veinte pacientes con tos convulsiva fueron tratados con inyecciones de "Hypertussis" y sulfadiazina con resultados definitivamente mejores que los comentados más arriba. Cinco de estos niños no llegaban a los 6 meses de edad.—R. Sampayo.

SILVERTHORNE, N.; ZACKS, V. y JENKINS, E.—*Métodos diagnósticos en el coqueluche*. "J. Pediat.", 1945:26:155.

Se ha observado que los cultivos directos de mucus nasal de pacientes enfermos de tos convulsiva dan un 80 por ciento de casos con bacilos gram negativos mientras las siembras de sujetos no enfermos sólo dan un 12 por ciento de cultivos con bacilos del mismo tipo.

En cultivos obtenidos haciendo toser a los enfermos frente a las placas (por triplicado), se obtuvo un 55 por ciento de casos positivos (*Hemophilus pertussis*). Las siembras en material nasal dieron 42 por ciento de casos positivos. Si se utilizan ambos métodos simultáneamente para aislar el *Hemophilus pertussis* se obtienen mejores resultados que con cada uno de ellos utilizado aisladamente.

Se concluye que las siembras directas con mucus nasal efectuadas en los primeros estudios de la coqueluche, son útiles pero no infalibles para obtener una certeza precoz en el diagnóstico de la enfermedad. Las placas sembradas por tos, con la técnica de los autores (triplicado), son superiores para aislar al *hemophilus pertussis* a las siembras directas con mucus nasal.—R. Sampayo.

MURRAY PESHKIN, M.—*Inmunidad al tétano inducida por una tercera dosis de toxoide, cuatro años después de la inmunización básica*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:83.

Cuatro años después de terminada la inmunización básica con dos dosis de 0,5 cm.³ de toxoides tetánico y diftérico precipitados con alumbre combi-

nados, se efectuó una tercera dosis o de impulso de 0,5 cm.³ de toxoide tetánico precipitado con alumbre a 25 niños alérgicos. El nivel de la antitoxina fué determinado a varios intervalos después de la segunda y tercera dosis de toxoides, y fué titulada la antitoxina tetánica en los totales respectivos de 185 y 101 muestras de suero. No se produjo ninguna reacción ni febril ni alérgica (fiebre de heno, urticaria o asma).

Las pruebas efectuadas por escarificación, con toxoides precipitados con alumbre diftérico y tetánico combinados y con este último solo, antes de la administración de la dosis de impulso y entre uno y seis meses (término medio entre dos y un mes y medio) después de ella, dieron resultado negativo.

La inyección de una tercera dosis o de impulso de toxoide tetánico precipitado con alumbre a niños alérgicos, cuatro años después de terminada la inmunización básica con dos dosis de toxoides tetánico y diftérico precipitados con alumbre combinados, fué seguida dentro del mes en todos los casos por una concentración adecuada de antitoxina tetánica. Dicha concentración fué siempre más alta y permaneció durante mucho más tiempo que la que siguió a la inmunización básica, tanto como aquella que sigue a la administración de una dosis de impulso de toxoide tres a quince meses después de la inmunización básica. De cualquier modo, dicha concentración fué comparable a la máxima respuesta de la antitoxina a continuación de una dosis de impulso de toxoide administrada dos años después de la inmunización básica.

La valoración más alta de antitoxina así obtenida siguió a la inyección de la dosis de impulso efectuada tres años después de la inmunización básica. La concentración de antitoxina obtenida el séptimo día después de la administración de la dosis de impulso efectuada cuatro años después de la inmunización básica, fué siempre adecuada y estaba en su máximo un mes más tarde en la mayoría de los casos.

Finalmente, cuando a un niño se le ha efectuado inmunización básica con dos dosis de toxoides diftérico y tetánico precipitados con alumbre combinados y una tercera inyección de toxoide es administrada de dos a cuatro años más tarde, entonces sólo debe ser usado el toxoide tetánico precipitado con alumbre para una tercera inyección, con el objeto de preservar reacciones locales y del sistema alérgico en su nivel mínimo.—*R. Ramos Mejía.*

KEY, J. A.—*Indicaciones y limitaciones del tratamiento de la poliomiélitis.* "J. Pediat.", 1945:26:265.

Se recuerda que, siendo la poliomiélitis una enfermedad aguda que daña o destruye un número variable de células motoras de la médula y bulbo y que causa parálisis flácida de los músculos correspondientes a esas células, la enfermedad se limita por sí misma y que no existe tratamiento que impida la difusión de la enfermedad en el sistema nervioso central o que altere la situación futura de las distintas células nerviosas invadidas por el virus.

Durante los primeros 21 días de aislamiento, el enfermo requiere el tratamiento cuidadoso que corresponde a una enfermedad infecciosa aguda. En la generalidad de los casos la enfermedad tiene un curso manso, a menos que sean atacados los músculos respiratorios. Están indicados si así ocurre: drenaje postural, succión y hasta traqueotomía, amén de respiración artificial.

Generalmente se observa: rigidez de la nuca y espalda (en casi todos los casos); en algunos, rigidez y contractura de los músculos del tronco; dolor, hiperestesia e hipersensibilidad musculares en otros; parálisis y pseudo-parálisis con deformidades en un número variable de casos, etc.

Las medidas para combatir estos hechos son: descanso, sedantes, inmovilización, restricción de la actividad, calor, ejercicio, entrenamiento y alargamiento musculares, entablillados y otros procedimientos quirúrgicos.

Se divide la enfermedad en cuatro períodos y se hacen las siguientes indicaciones terapéuticas para cada uno de ellos.

I. *Período agudo febril*: Rara vez sobrepasa una semana; durante el mismo se producen las parálisis. Cuando cae la temperatura se puede considerar que aquellas no progresarán más. Cuidados generales, se puede permitir cualquier postura en el lecho, no irritar ni molestar al enfermo. Si se producen dolores: sedantes; rara vez se usa el calor —seco o húmedo— para calmar el dolor. Las aplicaciones de paños húmedos y los baños pueden ser nocivos durante el período febril.

II. *Período subagudo*: El reposo y la inmovilización dominan la terapéutica. Se alivia el dolor, se protegen los músculos paralizados para que no sean tironeados, se evitan las deformaciones precoces, debidas a la contractura de los músculos doloridos y se les ofrece a las células nerviosas dañadas, las mayores probabilidades de recuperación. Cuidado con las inmovilizaciones prolongadas: una extremidad inmóvil, unas semanas no sufre, pero se puede provocar una lesión definitiva si el hecho se prolonga durante meses. Lo mismo se afirma del calor: debe usárselo con discreción, ya que la aplicación de fomentos y la fijación prolongada alargan la rigidez, el dolor, la hipersensibilidad y la contractura muscular.

III. *Período de convalecencia*: Hay que proteger y restaurar al máximo la fuerza de los músculos debilitados, estirar los músculos contraídos, devolver los movimientos normales a las diferentes partes y enseñar al paciente a valerse de sus extremidades débiles. Los ejercicios musculares suelen efectuarse en el agua, ya que ésta si bien no ejerce ningún efecto específico sobre los músculos, neutraliza los efectos de la gravedad y hace posible que ciertos músculos débiles efectúen un trabajo que no podrían hacer en contra de la gravedad o de la fricción.

IV. *Período crónico*: Hay que prevenir o aminorar las deformaciones tardías y aumentar la función por medio de técnicas quirúrgicas u ortopédicas.

Cada uno de estos períodos es perfectamente analizado y estudiado desde el punto de vista de las indicaciones terapéuticas.—R. Sampayo.

EDITORIAL.—*El comienzo y la diseminación de la poliomiélitis*. "J. A. M. A.", 1946:130:150.

Recientemente se ha dado importancia al factor ambiente e instalaciones sanitarias, pues el virus ha sido hallado en letrinas, caños de desagüe, agua estancada y moscas encontradas en estos sitios.

Actualmente hay mucha evidencia que indicaría que la enfermedad se transmite más bien de persona a persona por vías oral y respiratoria.

Los estudios de Casey en dos epidemias, una de ellas urbana y la otra rural, parecen llegar a esta conclusión.

El período de incubación oscila entre 4 y 35 días, con un término media de 12.

En la epidemia rural se halló que un 80 % de los pacientes habían contraído la enfermedad por contacto directo. Para alcanzar esta cifra fueron incluidos también los casos de "enfermedades compatibles" con un diagnóstico de poliomiélitis.

De cada seis casos, uno fué paralítico.

Las epidemias de Chicago y Buffalo también son comentadas en este editorial.

En la primera Smith y colaboradores encontraron, siguiendo el mismo criterio, que los tres primeros casos paralíticos no aparecieron "de novo", sino que fueron precedidos por un ciclo de poliomiélitis de aproximadamente tres meses de duración.

Durante esta epidemia la cantidad de casos no paralíticos pero sospechosos de ser poliomiélitis fué cinco veces mayor que la de casos paralíticos.

Estos casos no reconocidos forman el reservorio humano del virus entre epidemias.—G. Bunge.

BELOFF, S. J. y GANG, K. M.—*Poliomiélitis aguda y linfocitosis infecciosa aguda*. "J. Pediat.", 1945:26:586.

Se señalan las dificultades diagnósticas que suelen presentarse en las epidemias de poliomiélitis, así en un campamento infantil se observó: un niño enfermo de meningoencefalitis simulando poliomiélitis bulbar; otro con poliomiélitis hizo pensar en encefalitis urliana; un tercero con una aparente linfocitosis infecciosa y otro con probable linfocitosis infecciosa asociada con parálisis que simuló una poliomiélitis.

Se observa que dos de los casos fueron aparentemente poliomiélitis pero que otro de ellos, que ocurrió simultáneamente, tenía las manifestaciones clínicas de la poliomiélitis pero una leucocitosis y linfocitosis poco comunes como se observan en la linfocitosis infecciosa aguda.—R. Sampayo.

SANZ IBAÑEZ, J.—*Estudio de la sinapsa mioneural en la parálisis infantil*. "Rev. Esp. de Ped." 1945:1:39.

Hace referencia el autor en primer lugar a un trabajo anterior suyo en el que, mediante una biopsia del músculo paralítico de la pata anterior de un cobayo, se estudiaban las terminaciones nerviosas con el objeto de observar si había fenómenos regenerativos de la arborización nerviosa, pasado un tiempo después de la aparición de la parálisis. Se logró demostrar que, en efecto, había regeneración de la placa motriz. Este hecho demuestra la integridad de la neurona a que pertenecen los nervios degenerados. Por otra parte, se demostró la presencia de virus en los músculos de la pata paralizada, que explica la posibilidad de una acción directa del virus sobre la sinapsa mioneural.

Ahora bien, las alteraciones de dicha sinapsa y su posible regeneración podrían aclarar el mecanismo de la recuperación del movimiento de los músculos paralíticos que se observa en los casos favorables cuando se aplican métodos convenientes.

En dicho trabajo se describieron lesiones en otras vísceras que son señal de una diseminación general del virus. Dicha diseminación se haría por vía sanguínea, siendo la vía linfática la que sigue el virus desde su puerta de entrada hasta la circulación general.

Las formas clínicas de la enfermedad en el cobayo según el autor, son las siguientes: 1º Formas paralíticas: a) Centrales. Irreparables. b) Periféricas. Reparables. 2º Formas no paralíticas: a) Con fiebre y neutralización positiva. b) Sin fiebre (formas inaparentes. Portadores).

En el presente trabajo se estudian las alteraciones de la sinapsa mioneural de los músculos paralizados en enfermos de parálisis infantil.

Material y métodos: Se estudian tres casos. El primero en un niño de 4 años del que se estudian dos trozos del tibial anterior paralizado a los 18 días y a los 8 meses y 18 días, respectivamente de comenzada la parálisis. El segundo, dos biopsias del músculo vasto interno paralítico en fases tardías. Por fin el tercero, tres biopsias de los músculos cuádriceps paralítico, triceps contracturado y biceps normal, en parálisis residuales de más de tres años de duración. Para la impregnación fué utilizado el método de Gross.

Conclusiones: El estudio histológico detenido y algunas consideraciones sobre las causas que originan las alteraciones observadas permiten al autor extraer las siguientes conclusiones: 1º Existe una desaparición parcial de las arborizaciones nerviosas en las placas motrices. 2º Se aprecian alteraciones de las arborizaciones nerviosas de la sinapsa mioneural a los 18 días de la aparición de la parálisis. 3º A los 8 meses y 18 días de la aparición de la parálisis, hay fenómenos regenerativos de los nervios. 4º Los nervios pierden en gran parte y a veces todo su contenido en tubos medulados. 5º Los tubos nerviosos sensitivos permanecen normales. 6º No se observan alteraciones de las fibras amielínicas.—G. Ibáñez.

ANDERSON, J. A.—Poliomielitis y amigdalectomía reciente. "J. Pediat.", 1945:27:68.

Se recuerdan los trabajos de Ayer y de Aycock y Luther que sugirieron la predisposición al desarrollo de la poliomiелitis bulbar o bulboespinal como consecuencia de la amigdalectomía. Aycock estableció que la poliomiелitis aguda es más común entre los niños recientemente amigdalectomizados y que son más frecuentes (5 a 1) los casos bulbares.

Se estudia el problema aprovechando una epidemia de poliomiелitis en el estado de Utah (1943). Para ello se envió un cuestionario a 334 médicos en el que se debía contestar: 1º el número de amigdalectomías efectuadas en niños durante los meses de julio, agosto y septiembre de 1943. 2º El número de casos de poliomiелitis que se produjeron poco después de la tonsilectomía. 3º La edad, sexo y nombre del niño. 4º El tiempo transcurrido entre la operación y el comienzo de los síntomas. 5º El nombre del médico (a voluntad), y 6º el distrito en que se ejercía la profesión.

El 43 por ciento de los casos bulbares o bulboespinales fueron precedidos por amigdalectomía, dentro de los treinta días previos al comienzo. La incidencia de la enfermedad fué de 2,6 veces mayor en los operados que en el resto de la población infantil. La incidencia de los tipos bulbar y bulboespinal de poliomiелitis fué 16 veces mayor en los niños recientemente operados que en el resto de la población infantil.—R. Sampayo.

BYRGER, J.—Epidemia hospitalaria de varicela. "Acta Paediatrica", 1945:32:169.

El autor estudia la epidemiología de la varicela, con casos bien seguidos desde su iniciación en el Hospital de Eskilstuna (de infecciosas).

Los resultados son interesantes, ya que prueban que la enfermedad es contagiosa por poco tiempo solamente.

Otro punto interesante es el siguiente: que los expuestos a la infección, no la contraen todos al mismo tiempo. Un número de pacientes escapa a la misma a pesar de no ser inmunes, ya que la contraen en otra epidemia.

Se hace un ensayo para determinar cuáles son las personas receptivas en base a las que no la han tenido antes: un 84,7 % son receptivas.

En lo que se refiere a la propagación de la infección, se puede observar que un caso portador, por un período corto no siempre contagia a quien se encuentra en inmediata vecindad.

Se presentan entonces dos posibilidades: 1º Algunas personas pueden estar en el momento de producirse la infección en la faz no receptiva, pudiendo ser receptivos en otro período. 2º La infección ataca a individuos receptivos con una cierta frecuencia, dependiendo no de la inmunidad general del paciente, sino de las condiciones locales de las mucosas, etc., además el virus debe permanecer en el aire antes que su efecto se lleve a cabo.

Factores como estos influyen en los resultados, dando lugar a que cierto número de pacientes se infecten y otros no.

Si es este el proceso, una epidemia puede pasar a través de una serie de personas, atacando cada vez a las más receptivas, pero dejando a un lado a algunos, no ataca pues a los receptivos en un 100 por cien.

La importancia práctica de esto es que no todo el expuesto a la infección la contrae, y que la enfermedad procede por etapas, aún cuando las posibilidades de infección sean buenas.—*E. Rosemberg.*

AXEL STROM.—*Comparación de los efectos del aislamiento hospitalario y domiciliario en los casos de escarlatina.* "Acta Paediatrica", 1945:32:116.

El autor efectúa el trabajo sobre 3349 pacientes, denunciados al Oslo Board of Health (de 1939-1942), de los cuales se aislaron hospitalariamente 2743, y domiciliariamente 606 (18,1 %).

Llega a la conclusión que no existiendo un método efectivo de protección al contagio, debe considerarse la proporcionada por el aislamiento hospitalario, claro está, efectuada en las condiciones expuestas en el artículo.

De todos modos, siempre se corre el riesgo de exponer al paciente a nuevas infecciones o reinfecciones durante su estada en el hospital.—*E. Rosemberg.*

NEUBAUER, C.—*Complicaciones cardíacas de la escarlatina.* "Arch. of Dis. in Child.", 1945:20:81.

La actual evolución benigna de la escarlatina, y su baja mortalidad, ha hecho que en general sea considerada de mejor pronóstico del que lo era hace relativamente pocos años atrás. Pero los autores demuestran que la complicación cardíaca dista mucho de ser una rareza. Del examen de un numeroso lote de niños escarlatinosos seguidos en los años 1943 y 1944 encuentran 36 casos en un total de 602; 25 en niños menores de 10 años y 11 en niños mayores de 10 años, repartidos así: 29 casos de miocarditis, 2 de bloqueo parcial aurículoventricular, 4 de endocarditis y uno, que falleció, de fibrilación auricular.

El diagnóstico exacto se estableció mediante el examen clínico y radiográfico, la eritrosedimentación y el electrocardiograma. Dejan bien establecido el hecho de que una escarlatina de aspecto y evolución sumamente benigna, puede provocar una cardiopatía. Si es o no definitiva lo establecerá el examen y vigilancia periódica del enfermo. En sus observaciones, la complicación cardíaca en casi todos los casos se presentó entre la segunda y tercera semana de evolución de la escarlatina.—*E. T. Sojo.*

HOMENAJE DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA A HEINRICH FINKELSTEIN

El día 10 de mayo realizóse ante la tumba que guarda los restos del ilustre Heinrich Finkelstein, en Santiago de Chile, el acto de descubrir la placa que la Sociedad Argentina había enviado como homenaje y recuerdo al gran maestro.

La Sociedad Chilena de Pediatría honró a la Sociedad Argentina de Pediatría al representarla en este acto comprometiendo la gratitud y la solidaridad de los pediatras argentinos con la presencia del Sr. Embajador Argentino. La mesa directiva de la Sociedad Chilena de Pediatría asistiendo en pleno y acompañada por distinguidos colegas chilenos, procedió a descubrir la placa que ha sido colocada junto a la que perpetúa el recuerdo y el homenaje de los pediatras de aquel país, pronunciando su presidente, el Dr. Roberto Infante, el siguiente emotivo discurso:

Excmo. Señor Embajador, Señores:

La Sociedad Argentina de Pediatría, centro científico del país hermano que tan alto exponente de cultura representa, nos ha confiado la honrosa y significativa misión de traer su homenaje de gratitud y admiración hasta la tumba del Prof. Heinrich Finkelstein, el inolvidable Maestro que por decenios iluminó con el resplandor de su personalidad científica los caminos de la pediatría moderna.

Aún no se ha extinguido el eco de aquellas reuniones memorables que tuvieron lugar entre nosotros con ocasión del Primer Congreso de la Confederación Sud Americana de Sociedades de Pediatría. Todos los pediatras que en él participamos, llegamos a este sitio de respetuosa veneración a depositar ante la tumba del Profesor nuestra ofrenda de gratitud y reconocimiento.

La Sociedad Argentina de Pediatría ha querido exteriorizar una vez más, de manera objetiva y perdurable, el fervor que mantiene por la obra y la persona del egregio Maestro alrededor de cuyos restos estamos reunidos.

¿Qué se podría recordar del Prof. Finkelstein, que no esté esculpido en la mente y en el corazón de todos los pediatras? Su figura de Maestro universal formado al lado del pequeño enfermo, con quien logró identificarse por su sensibilidad y maravillosa sencillez hasta llegar a captar los más sutiles detalles de su delicada estructura. Su labor silenciosa de hombre de estudio que llegó a revolucionar la Medicina Infantil con conceptos considerados hoy día como dogmas de fe. Y si su figura de Maestro y hombre de ciencia, alcanzaron relieves extraordinarios, como hombre supo aceptar los embates de la adversidad con una resignación que lo acercaron a la santidad. Y a pesar que en sus últimos años recibió la acogida cariñosa de estas tierras americanas, murió con la esperanza de volver a su amada patria.

Si se analiza la trayectoria luminosa que fué la vida del Prof. Finkelstein, se advierte en ella los caracteres del Apóstol: profundidad y solidez de su doctrina, sencillez en su exposición, ardiente y sincero deseo de continua superación en pro de la salud y bienestar de sus semejantes. Es por eso, que interpretando este concepto, nuestra Sociedad tiene esculpida estas palabras junto a su tumba: "Eripitur persona, manet res". "La persona se va, la obra queda".

Señores:

Al descubrir esta placa que es símbolo de la tierra hermana, nuestra Sociedad cumple la honrosa misión que le encomendara la Sociedad Argentina de Pediatría. Y al agradecer al Señor Embajador su participación en tan noble y significativa gestión, se asocia al justo homenaje que hoy renovado se ofrece al mérito, a la virtud y a la obra científica insuperada, que creó el Prof. Finkelstein en su dilatada y ejemplar existencia.

Nueva mesa directiva de la Sociedad de Pediatría de París.—Han sido designadas autoridades para el año 1946 de la Sociedad de Pediatría de París, el Prof. Roberto Debré como Presidente; M. Hallé, Vicepresidente; Julien Huber y Maurice Lamy, Secretarios; M. Cayla y M. Odinet, Tesoreros.

Curso para graduados en el Instituto de Pediatría y Puericultura.—Durante el mes de julio se realizarán diariamente en el Instituto de Pediatría y Puericultura (Prof. Juan P. Garrahan), clases teóricoprácticas para médicos, a cargo del Profesor titular y los médicos del servicio. Este curso para graduados se complementará con tres cursos breves sobre "Asistencia de urgencia del recién nacido", "Patología nutritiva del lactante" y "Temas de endocrinología pediátrica", que se realizarán los meses de agosto, septiembre y octubre respectivamente. Pueden solicitarse datos a la Secretaría del Instituto, sala VI del Hospital de Clínicas, Buenos Aires.

Curso de Puericultura para graduados en la Casa de Expósitos.—Durante el corriente año se realizará un curso teóricopráctico de Puericultura, para graduados, en la Casa de Expósitos. Las clases estarán a cargo de los profesores Pedro de Elizalde, Raúl P. Beranger y Felipe de Elizalde, pudiendo solicitarse datos a la Secretaría de la Casa de Expósitos, Montés de Oca 40, Buenos Aires.