

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Hospital Pirovano. Servicio de Clínica Infantil
Jefe: Prof. Dr. José María Macera

REUMATISMO CRONICO DEFORMANTE DE ORIGEN SEPTICO
ACCION DE LA PENICILINA *

POR LOS

DRES. JOSE MARIA MACERA y JUAN CARLOS OYHENART

Habiendo tenido oportunidad de observar una enfermita de 6 años de edad afecta de un reumatismo crónico deformante por sepsis focal, confirmado luego por la evolución y la terapia médicoquirúrgica instituida, como asimismo por su estado actual después de más de un año y medio de estudio, nos permitimos traerlo a colación, justificando nuestra presentación entre otras el resultado evidentemente satisfactorio que conjuntamente con el quirúrgico obtuvimos con la penicilinoterapia.

Indudablemente esta droga maravillosa, dentro de su amplio campo de acción y aún los por conocer en forma definitiva, a diario nos proporciona éxitos que, y no obstante la sulfamidoterapia, nos estaban vedados hasta la fecha. La asociación de ambas constituye en la actualidad la más grande satisfacción terapéutica.

Veamos su historia clínica:

N° 1087. Nombre: Alicia D. Edad: 6 años. Nacionalidad: argentina. Fecha de ingreso: 6 de marzo de 1945. Sala 7. Cama 13.

Antecedentes hereditarios y familiares: Madre sana, padre reumático.

Antecedentes personales: Patológicos; sarampión a los 2 años, tos convulsiva a los 3 años.

Enfermedad actual: Comenzó hace 3 años por: laringotraqueítis, vómitos, constipación rebelde y poliartritis. Sus artralgiás fueron intensas y con fiebre.

Estado actual (datos positivos): Piezas dentarias en mal estado de conservación como único foco séptico únicamente visible.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 29 de octubre de 1946,

Aparato circulatorio: Disnea de esfuerzo, leve. Pulso: frecuencia de 125 pulsaciones por minuto. Rítmico. Igual. Mediana amplitud.

Corazón: La punta se ve y se palpa en el cuarto espacio intercostal, sobre la línea que pasa por el tercio externo de la clavícula. Se percute en su área normal. Ritmo a dos tiempos. Tonos conservados en los cuatro focos.

Aparato respiratorio: Inspección: tórax normalmente constituido, con buena excursión respiratoria. Percusión y auscultación: normales. Abdomen: hígado, límite superior se percute en quinto espacio intercostal derecho y se palpa el borde inferior dos traveses de dedo por debajo del reborde costal. Bazo: se percute en su área normal.

Sistema nervioso: Normal. Aparato urinario: ídem.

Aparato locomotriz: Pie varus equino. Contractura de manos en dorso de tenedor. Deformación de articulaciones de dedos.

El resto del organismo nada de particular.

Se solicitan telerradiografías, electrocardiogramas, eritrosedimentación y análisis de sangre y orina.

Se dan gotas nasales, tópicos de azul de metileno y piramidón 0,30 por 4.

Evolución: Considerada de mes a mes tenemos:

Marzo: Telerradiografía: Frecuencia 120 por minuto. Ritmo sinusal. Conducción aurículoventricular, bien. Conducción intraventricular: leves trastornos. S. T.: bien. Eje eléctrico: normal. Eritrosedimentaciones: I. K.: 18,15 y 38,25.

Análisis de sangre (citológico completo): rojos, 3.130.000; blancos, 15.000. Fórmula leucocitaria: neutrófilos, 78 %; eosinófilos, 0; basófilos, 0; linfocitos, 20 %; monocitos, 2 %. Orina: Resultado normal.

Por intolerancia al piramidón se le sustituyó por salicilato de sodio, asimismo se dió digitalina por gotas dada su taquicardia persistente (probable síndrome miocárdico?).

Acusó artralgias acentuadas en muñecas, tobillos y dedos acompañadas de tumefacción y ligera impotencia funcional (fluxión articular). Febril: 38°8. Se le agregó Miosalil una ampolla diaria.

Luego sobrevinieron dolores en articulaciones coxofemorales. Al finalizar el mes clínicamente mejorada.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: en general afebril, subfebril hasta 37°4 como máximo en 4 ó 5 días, llegando en dos oportunidades hasta 38°5 y 38°8, a raíz de poussée artrálgicas cediendo en 24 horas. Pulso: durante los tres primeros días taquifigmia, alrededor de 150 pulsaciones por minuto. Luego descendió para mantenerse en general entre 120 y 90. Terapia activa en total: Piramidón, 4.80 gramos. Salicilato de sodio, 200 gramos (oral) y 12 inyectables de Miosalil. Digitalina: igual 60 gotas.

Abril: Eritro: I. K.: 25,50. Siempre con salicilato de sodio (oral en mayor parte) y a raíz de quejarse una vez más de sus muñecas se le hizo leche tiodalizada 2 cm³ intramuscular día por medio. Continuó febril hasta 38°, acentuándose por momentos su tumefacción de articulaciones de manos con limitados movimientos. Hace luego una angina catarral aguda. Tumefacción de tobillo izquierdo. Se le agrega antisepsia rinofaríngea y aspirina 0,25 por 2. Su proceso fluccionario aumenta en articulaciones interfalángicas comenzando a hacerse manifiesta en muñecas, rodillas y tobillos. Se suspende el salicilato y se da sulfanilamida a razón de 0,20 g por kilo de peso en las 24 horas.

Su cuadro reumatismal no cede, por el contrario progresa. Fiebre hasta 39°. Bazo: no se palpa. Corazón: normal. Taquicardia.

Se le agrega una vez más piramidón 0,30 por 3.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: alrededor de 37° axilar hasta el 12 del mes donde comienza un cuadro febril tipo hético, con oscilaciones de 37° a 39°, 39°5 y 40° llegando así a fin de mes. Pulso: entre 90 y 120 pulsaciones por minuto hasta compartir las alternativas con la fiebre, oscilando entonces entre 100 y 140, para mantenerse en esta última cifra la última semana del mes. Terapia activa durante el mes: salicilato de sodio: 197 gramos (oral). inyectable: (Miosalil 8). Leche tindalizada: 6 cm³ (2 cm³ por 3). Sulfanilamidas: 0,50 g cada tres horas durante 9 días, igual 36 g. Piramidón: 1,80 g.

Mayo: Sigue igual. Rash morbiliforme. Se suspende toda medicación y se hace penicilina (Heyden) 20.000 U. O. de entrada y luego 10.000 cada 3 horas = 100.000 U. O. intramuscular diaria. Evidente mejoría clínica, subjetiva y objetiva. Continúa varios días la penicilinoterapia hasta completar 1.000.000 U. O.

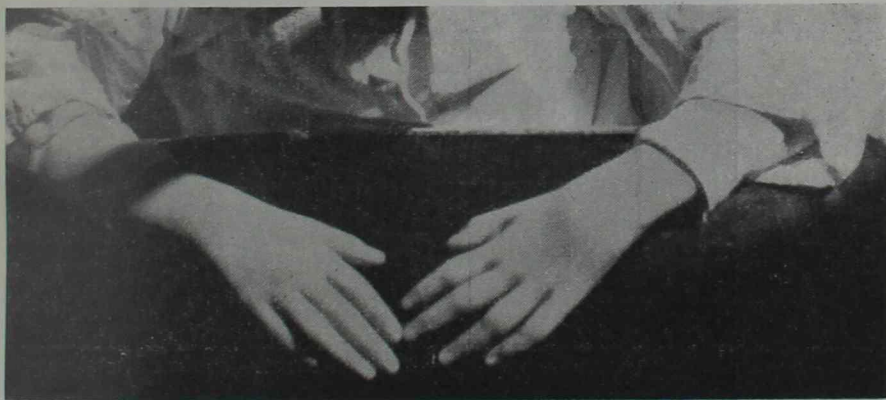


Figura 1

Exámenes citológicos de sangre: Rojos, 4.010.000. Blancos, 10.000. Fórmula: Neutrófilos, 81 %. Linfocitos, 9. Monocitos, 2. Metamielocitos, 8.

Otro (15 días después): Rojos, 3.040.000. Blancos, 12.000. Fórmula: Neutrófilos, 70 %. Eosinófilos, 2. Linfocitos, 26. Monocitos, 2.

Renace el apetito.

Sobre el fin del mes hace picos subfebriles y nuevo rash tipo sarampiñoso (alergia microbiana?). Sus articulaciones ya señaladas con discreta tumefacción. Angina roja.

Se aconseja calor y masoterapia superficial (efleráge).

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: al principio sigue con las mismas características del mes anterior para al tercer día de penicilinoterapia hacerse afebril durante otros tres días y luego seguir subfebril con un máximo de 38° hasta el 22 del mes, donde nuevamente entra en apirexia para recién el 31 hacer un nuevo pico de 38° (axilar). Pulso: siempre taquifigmia oscilando entre 140 y 100 pulsaciones por minuto. Terapia activa: Penicilina 1.000.000 U. O. (100.000 por día).

Junio: Se da Acitophosan 3 comprimidos al día (antirreumático y anti-

gotoso). Continúa clínicamente mejorado no obstante subfebril y su cuadro artropático. Con fecha 12, I. K.: 40,25.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: afebril en su mayor parte. Subfebril con un máximo de 38° (axilar) 6 ó 7 días en el mes (alternados). Pulso: persiste su taquifigmia entre 150 y 90 pulsaciones por minuto. Terapia: Acitophosan 3 comprimidos por día durante todo el mes = 90 comprimidos. Masoterapia desde el día 11.

Julio: Sin novedad. A mediados de mes se consigue hacer una segunda serie de penicilnoterapia de 100.000 U. O. diarias, completando 500.000 U. O. (marca Wyeth).

Se pide en sangre citológico completo.

Con fecha 3, I. K.: 27.75.

Con fecha 24, I. K.: 14.5.

Quedan las deformaciones articulares. Por lo demás, bien.

Se da polivitaminas (Vita-Kaps) 1 cápsula diaria.



Figura 2

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: días 2 y 3, subfebril, hasta 38° (axilar); el resto del mes prácticamente apirética. Pulso: mejorado, entre 120 y 100 pulsaciones por minuto. Terapia: Acitophosan 39 comprimidos. A mediados de mes penicilina: 500.000 U. O. (100.000 por día). Masajes. A partir del día 19 se suspende toda medicación. Desde el 31 polivitaminas por vía oral.

Agosto: I. K.: 6,25. Clínicamente bien hasta los últimos días del mes, en que acusa nueva poussée poliarticular (dedos de las manos, rodilla izquierda, ambos tobillos), con angina roja y $37^{\circ}3$.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: afebril. Pulso: entre 110 y 80 pulsaciones por minuto. Terapia: polivitaminas (oral).

Septiembre: Se hace nueva serie de penicilina cada 3 horas, 100.000 U. O. diarias. En total 500.000 U. O. Como siempre tolerancia perfecta. Mejoró durante unos pocos días para reagudizarse más tarde. Se le dió

aspirina 0,25 por día. Luego hizo un episodio bronquial catarral. Sobre fin de mes nueva serie de penicilina hasta completar 600.000 U. O. Toma Vita-Kaps por 3 y Nicobion por 4.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura afebril hasta el 13, donde una vez más hace fiebre en pico (éctica), llegando hasta 39° (axilar), diariamente hasta el día 26 (tipo discontinuado intermitente). Luego desaparece para dar lugar a subfebrículas. Pulso: una vez más oscila entre 130 y 90 pulsaciones por minuto. Terapia: Con fecha 3, se hace penicilina 100.000 U. O. por día, hasta completar 500.000 U. O. Con fecha 21, nuevamente penicilina hasta completar 600.000 U. O. Polivitaminas.

Octubre: Articulaciones ya señaladas tumefactas y doloridas. Desde hace días toma Acitophosan por 3 ó 4. Se le suspende y se insiste con la penicilinoterapia hasta 400.000 U. O. en total (100.000 por día). Sigue mejor, y nueva poussée catarral bronquial. Sobre fin de mes se indica calor y masoterapia. I. K.: 46,5.

Rubeola. Corazón: Siempre normal, fuera de taquicardia. Bazo: nunca se palpó.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: subfebril la primer semana, luego apirética el resto del mes. Pulso: entre 130 y 100 pulsaciones por minuto. Terapia: Penicilina 400.000 U. O. Polivitaminas. Acitophosan 40 comprimidos (2 por día).

Noviembre: Clínicamente igual. Nueva serie de penicilina. Manos y pies deformes, dolorosos y tumefactos. Impotencia. En boca: lengua saburral y piezas dentarias en mal estado de conservación (focos sépticos). Corazón: taquicardia. Arritmia extrasistólica. Afebril. Se hizo 500.000 U. O. de penicilina.

Nuevo electrocardiograma: Conclusiones: 110 pulsaciones por minuto. Ritmo sinusal. Extrasístoles. Ventrículo izquierdo (punta). Conducción auriculoventricular: bien. Conducción intraventricular: ligeros trastornos. QIII, profunda. S. T.: bien. Eje: ligeramente izquierdo.

Se le agrega B¹, fuerte, diaria. Continúa con polivitaminas. Al terminar el mes la niña acusa menor taquicardia (de 110 a 80 pulsaciones por minuto). Moviliza mejor sus articulaciones. Pretende levantarse.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: apirexia. Pulso: entre 140 y 80 pulsaciones por minuto. Terapia: penicilina, 400.000 U. O. Polivitaminas. Acitophosan 30 comprimidos (2 por día). B¹ fuerte, día por medio, 2 inyectables.

Diciembre: Se levanta, al sol. Se le aplica rayos infrarrojos en sus articulaciones anteriormente señaladas. Sigue muy mejorada. I. K.: 7. Luego: 6. Aumento de peso.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: apirexia. Pulso: 100 a 80 pulsaciones por minuto. Terapia: infrarrojos día por medio. B¹ fuerte diario. Polivitaminas.

Enero (1946): Desaparición de su arritmia extrasistólica. I. K.: 11,75. Tensión arterial: Mx 9, Mn 5 (al baumanómetro). Discreto dolor de caderas. Está en manos de la odontóloga (cuya ficha adjuntamos) en total se le hicieron 6 extracciones, 2 cementos, y 2 amalgamas. I. K.: 11,5. Se le hizo 400.000 U. O. de penicilina.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: afebril. Pulso: entre 100 y 80 pulsaciones por minuto. Terapia: Polivitaminas. Infrarrojos (día por medio). Con fecha 23 penicilina hasta completar 400.000 U. O. El 31 inicia una nueva serie.

Febrero: Nueva serie de penicilina en total 300.000 U. O. Radiografía N° 18.514, de caderas: artritis de cadera izquierda. Descalcificación general. Se completaron 30 aplicaciones de rayos infrarrojos. Se hace rayos ultravioletas, y calcio-Ostelin, suspendiéndose inyectables de B¹. I. K.: 11,75; luego 19,5. Estado general: bueno.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: apirexia. Pulso: primera mitad del mes entre 100 y 90 pulsaciones por minuto, la segunda mitad entre 90 y 80. Terapia: Se completa 300.000 U. O. de penicilina. Se suspende infrarrojos después de 27 aplicaciones en total. Se agrega calcio-Ostelin un inyectable a partir de la misma fecha.

Marzo: Aplicaciones de calor con horno. Masoterapia. A raíz de una nueva poussée febril se le da sulfatiazol. I. K.: 73.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: apirexia hasta el día 10 donde hace un pico febril de 38°5, 37°3 al otro día y luego desaparece. El 26, 38° y el 30, 38°8. Los demás días apirexia. La primera mitad del mes entre 80 y 90 pulsaciones por minuto, durante la segunda mitad hubo oscilaciones francas sobre todo los días febriles en que reaccionó con franca taquifigmia llegando durante esos días hasta 120, 130 y hasta 140 pulsaciones por minuto.

Luego descendía en lisis llegando hasta 80 pulsaciones por minuto. Terapia: Sigue con polivitaminas, rayos ultravioletas y calcio-Ostelin. Masoterapia. A mediados de mes termina su serie de rayos ultravioletas. El día 25 comienza con aplicaciones de Horno suspendiendo el calcio-Ostelin después de 36 inyectables. Se da sulfatiazol a raíz de sus picos febriles.

Abril: Como la niña no mejorara no obstante toda la medicación anti-infecciosa y sintomática establecida, se le hace una vez más penicilina, 20.000 U. O. cada tres horas, hasta completar 1.000.000 U. O. Clínicamente curada. Tiempo de coagulación: 6' y de sangría, 2'; se le da lactato de calcio durante una semana, y luego es amigdalectomizada, siendo sus amígdalas francamente purulentas. Postoperatorio normal.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: el día 2, 38°5 axilar. El resto del mes apirética. Pulso: término medio 100 pulsaciones por minuto. Terapia: penicilina 1.000.000 U. O. durante la primer semana del mes. Luego con fecha 23, fué amigdalectomizada.

Mayo: I. K.: 30,5. Sigue bien.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: apirexia. Pulso: 90-80 pulsaciones por minuto. Terapia: polivitaminas. A partir del día 7 Horno y masajes (un día de cada uno).

Junio: Estado general y local (articulaciones) cada vez mejor. Se levanta. Nueva radiografía de caderas: Igual a las anteriores. Se da golpe vitamínico = 1.200.000 unidades D2. I. K.: 27.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: apirexia. Con fecha 28 golpe vitamínico de 1.200.000 unidades (oral).

Julio: I. K.: Igual 19,5. Luego 13,25. Mantoux: negativa. Peso: 23.600 gramos. Dificultad para caminar de su miembro inferior izquierdo. Manos en garra (por retracción tendinosa), especialmente la izquierda. Por lo demás, clínicamente bien. Como siempre apirexia. Pulso: 90 pulsaciones por minuto. A pedido de la madre es llevada a su casa para continuar allí con las indicaciones de la sala y volver cada 15 días.

Resumen mensual de su cuadro clínico: Temperatura: apirexia. Pulso: 90-80 pulsaciones por minuto. Tratamiento: polivitaminas, horno y masajes.

Agosto, septiembre y octubre: Clínicamente muy bien. Deformidades de manos ya señaladas, aunque algo disminuídas y con menor impotencia funcional. Discreta claudicación de cadera derecha al caminar. La niña hace gimnasia sueca, masajes y polivitaminas. Nunca volvió a tener dolores, ni fiebre, ni ningún síntoma que la preocupara. Aumento de peso. Volverá dentro de un mes. De acuerdo a cómo cedan sus contracturas de manos, se hará tratamiento ortopédico.

SINOPSIS DE LA EVOLUCION

Considerada en conjunto es digno de hacer resaltar que durante su año y medio de internada la enfermita pasó por varias pousées de agudización, consistiendo ello en períodos inflamatorios con fluxión poliarticular especialmente de manos, pies, tobillos, etc.; fiebre, anginas, anorexia, astenia, etc. Se le medicó intensivamente con salicilato de sodio, piramidón, proteinoterapia, medicación antiinfecciosa y sintomática en general, y la verdad es que poco beneficio se obtuvo de tal arsenal terapéutico, inclusive la sulfamidoterapia.

Finalmente y gracias a la penicilina conseguimos bloquear (tal es el término), su enfermedad, cuanta vez hemos recurrido a ella salvando tales situaciones hasta tanto el estado clínico y humoral de la enfermita nos permitiera la terapéutica cruenta de sus señalados focos sépticos. Fué así como conseguimos después de varias series de penicilina (total de series: 9 series).

Unidades de penicilina: Total: 5.100.000. Parcial: 2 series de 1.000.000. 1 serie 600.000. 3 series 500.000, 2 series 400.000 y 1 serie 200.000.

Tiempo de tratamiento: 51 días (en 8 meses).

Llegar finalmente a esterilizar de su sepsis focal, para dedicarnos luego a levantar su estado general, en base a indicaciones higiénicas dietéticas, con polivitaminoterapia, calcio, ultravioletas, etc., pudiendo así arribar a su buen estado actual general y local, y dejando para última instancia y de acuerdo a su futura evolución las correcciones ortopédicas o quirúrgicas que consideramos oportunas. Por todo ello insinuamos a continuación una "mise au point" del comentario correspondiente.

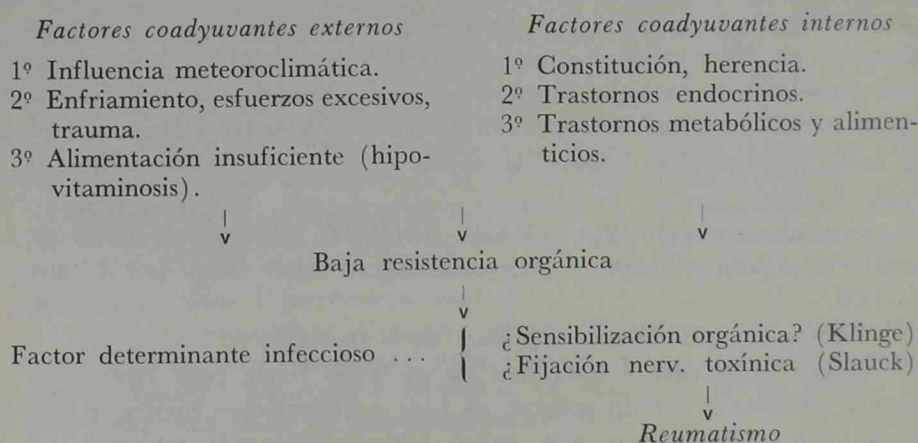
COMENTARIO

Esquemáticamente considerada su historia clínica, vemos se trata de una niña de 6 años de edad que hace un reumatismo agudo febril donde en un comienzo se impone la terapia salicilada y el piramidón, y que ante el fracaso de la misma y después de un plazo prudencial no obstante las dosis masivas empleadas (tratamiento de ataque) debemos recurrir a la sulfamidoterapia, siendo su resultado nulo asimismo, como lo fué toda terapia instituída (proteinoterapia, medicación antiálgica, antirreumática y antigotosa, etc.), debiendo finalmente recurrir a la peni-

cilina, con la que y a las dosis de rigor conseguimos finalmente yugular cuanto poussée aguda tuvo nuestra enfermita.

Efectivamente: cada serie de penicilina significó siempre vuelta a la normalidad de su cuadro febril, desaparición de sus dolores, como también de sus flucciones articulares, renacía el apetito y el estado general como el local recuperaba por un tiempo los atributos aparentes de curación. Finalmente la extirpación de sus focos sépticos, dentarios y amigdalinos y el agregado de un tratamiento higiénico-dietético múltiple asociado a una completa polivitaminoterapia, contribuyó a su curación clínica. El resto, vale decir, sus secuelas o reliquias articulares, de no ser suficiente los medios fisioterápicos indicados (ejercicios, masajes, horno, etc.), recurriremos al tratamiento cruento indicado (ortopédico o quirúrgico).

Sin entrar en mayores disquisiciones etiopatogénicas nos permitimos transcribir el esquema que P. Barceló¹ consigna en su libro, por considerarlo de interés práctico:



Nosotros pensamos, al igual que otros autores ante casos similares, que su sepsis focal, bucal, dientes y amígdalas, bien pudieron ser punto de partida de su cuadro reumático, admitiendo asimismo que por alergia bacteriana (proteínas de desintegración bacteriológica) la enfermita acusó sus poussées inflamatorias.

Así planteada nuestra presunción etiopatogénica, insistimos con la penicilinoterapia hasta conseguir un valor de sedimentación alrededor de lo normal de acuerdo a las conclusiones de Costa Bertani a los efectos de la extirpación de sus focos sépticos.

Finalmente levantado su estado general en base a indicaciones higiénico-dietéticas, polivitaminoterapia, etc., conseguimos someterla al tratamiento odontológico y del otorrinolaringólogo, luego de lo cual la niña mejora a pasos agigantados prescindiendo ya de la penicilina y concretándonos tan sólo a su tratamiento fisioterápico.

A los efectos de no ser gravosos, prescindiremos en lo que a diagnóstico diferencial atañe, señalando que Costa Bertani divide el reumatismo séptico focal (no de Bouillaud) en las siguientes formas clínicas:

- 1º Forma poliartrálgica.
- 2º Forma poliarticular aguda, febril, grave, exactamente igual en su iniciación a la fiebre reumática.
- 3º Forma monoarticular o flemonosa.
- 4º Forma sinovítica parcial o generalizada.
- 5º Forma con periartitis fibrosa o pseudoanquilosante.
- 6º Forma con lesión de cartílago en sus diferentes fases, llegando en último término a la anquilosis total.

Nuestra observación concuerda con la segunda de tal clasificación.

BIBLIOGRAFIA

1. *Barceló, P.* Reumatismos articulares crónicos (No vertebrales). Salvat edits., 1941.—2. *Costa Bertani, G.* Reumatismos crónicos y afecciones concomitantes. "El Ateneo", 1944.

ESTUDIO DEMOGRAFICO DE LA MORTALIDAD POR PREMATUREZ Y DEBILIDAD CONGENITA EN EL PERIODO NATAL EN LA CIUDAD DE BUENOS AIRES

(QUINQUENIO 1937 - 41)

POR EL

DR. DELIO AGUILAR GIRALDES

Es indiscutible que la debilidad congénita y la prematuridad —en la que aquélla encuentra muy frecuentemente su causa— constituyen los más importantes factores de mortinatalidad y mortalidad perinatal.

Determinar su importancia —aunque sólo sea con aproximación— y los lugares en que adquiere mayor proporción, constituyen conocimientos de suma utilidad para la realización de las obras de asistencia médicosocial maternoinfantiles y para la posibilidad exitosa en la profilaxis y cuidados que requieren los niños nacidos en esta condición.

Vincularlas —en ese orden del ideas— con la observación de las cifras apuntadas para nuestra ciudad, constituye el objeto de esta aportación, de las que, a pesar del empeño puesto, no hemos hallado piezas bibliográficas similares.

Con la mortinatalidad, en la que contribuyen grandemente las cifras de prematuridad y de traumatismo obstétrico, constituyendo parte del “peligro congénito menor”, como podría llamárselo según Debré, Joannon y Crémieu-Alcan es la contribuyente más importante de la mortalidad fetoinfantil. Recordamos que esta tasa, com dicen los autores antes citados “corresponde a la adición pura y simple de las tasas de mortinatalidad y de mortalidad infantil; representa mucho mejor que esta última la pérdida en jóvenes vidas humanas que se quisiera evitar o, todavía, la proporción de gestaciones de al menos seis y medio meses que se tornaron inútiles”. Y si se recuerda que el Prof. J. A. Beruti la valora en el 47,9 % como causal de mortinatalidad, se justifica ampliamente la acertada calificación que este autor hace de la prematuridad al llamarla el “factor más formidablemente nefasto”.

Por otra parte, este autor llama la atención sobre el aumento de su frecuencia desde el año 1901 hasta la fecha. Nosotros en estos últimos años observamos otro tanto, valorando sus consecuencias en el 30,49 % de las causales de mortinatalidad. Se convendrá entonces, con Gleich,

en que constituye un problema de salud pública, apuntado en el extranjero con cifras que oscilan entre el 33 % y el 60 % en el medio hospitalario. Carreño, Yanzón y Seoane señalan cocientes de 32,8 %, Peralta Ramos y Dubrovsky de 55,6 %, Argonz de 35,7 %, Palacios Costa y Minujín, etc., entre nosotros.

Para dar una idea de su importancia diremos que durante el período 1937-41 nacieron en las Maternidades dependientes de la Administración Sanitaria y Asistencia Pública 65.043 niños vivos, de los cuales 1.760 eran prematuros (2,70 %). Contemporáneamente nacieron muertos 2.220 niños, entre los cuales 677 eran prematuros, o sea el 30,4 %. Nótese claramente en este guarismo su valor como factor mortinatógeno. Recordaremos aquí anteriores trabajos nuestros en los cuales decíamos que en el 13,67 % de los partos producidos prematuramente la madre no había estado sometida a vigilancia médica. Así, la influencia de la prematurez no sólo resulta grande sobre la mortinatalidad, sino que se prolonga como causal importante de mortalidad precoz y natal.

En el estudio que lleváramos al Primer Congreso Nacional de Puericultura mostramos que los prematuros considerados en esa aportación, presentaron una mortinatalidad y mortalidad precoz de 14 % consideradas conjuntamente y que esta última (7,4 %) era casi igual a la de mortinatalidad (7.1 %). Fallecían dentro de las dos horas siguientes al parto el 2.6 % de los nacidos prematuros, otro 2.2 % lo hacía dentro de las venticuatro horas subsiguientes y por fin el óbito se produjo durante la internación (término medio 7,4 días) en el 2.6 % de los casos. En esa aportación se consideró a todos los prematuros sin distinción de su peso original. Pero si se consideran únicamente los que lo hacen con un peso hasta de 2.500 gr los porcentuales son considerablemente mayores, como se notará en los resultados enunciados en el completo trabajo de Murtagh que nos permitimos ordenar de la siguiente manera en el Cuadro N° 1:

CUADRO N° 1

<i>Momento del deceso</i>	<i>Año 1938</i>		<i>Año 1939</i>		<i>Año 1940</i>	
	N° de casos	%	N° de casos	%	N° de casos	%
Primeras 24 horas ..	18	42,8	49	49,0	46	68,5
Del 2° al 7° día ..	6	14,3	16	16,0	5	7,5
Del 8° al 30° día ..	14	33,3	24	24,0	9	13,5
<i>Totales</i>	38	90,4	89	89,0	60	89,5

Como se ve, estas constancias marcan hechos de importancia que no pueden dejar de valorarse debidamente dado el centro científico en que fueran realizados y ellos son que la mortalidad en las primeras horas es la más alta, que figura en aumento y que significa más del doble de

la mortalidad natal por esta causa; que la mortalidad primohebdomedaria es la más baja y decreciente (posiblemente por influencia trascendente del sitio de asistencia) y por fin que la mortalidad durante el primer mes figura en baja absoluta. Pero es resaltante que consideradas en total las cifras de mortalidad por prematurez desde el nacimiento hasta el mes de edad son casi constantes y ello se debe al incremento de la mortalidad inmediata de la que no entraremos a analizar sus causas. Pero insistiremos en la noción conocida de que se halla estrechamente vinculada al estado materno y a la evolución de su gestación, señalando, una vez más, la necesidad de su vigilancia si se desea ver disminuir estos guarismos.

De la sintética exposición realizada se desprende la misma conclusión que hace Banu (quien toma sus cifras de Ylpöo), de que la prematurez motiva la muerte en el primer mes en el 30.8 % de las observaciones sobre un total de 50.3 % ocurridas en el primer año por la misma causal.

MATERIAL ESTADISTICO Y CONSIDERACIONES

En este trabajo y como complemento de estudios referentes a los niños prematuros y a la obra de asistencia y protección que debe estarles dedicada, consideramos los índices de mortalidad por prematurez y debilidad congénita en el primer mes de vida. Este se hace de acuerdo a la proveniencia de los nacidos prematuros y su domicilio real, practicándose el cotejo de los coeficientes de la clientela hospitalaria y de la que no lo es con los correspondientes a los coeficientes generales para la Ciudad de Buenos Aires en el quinquenio 1937-1940.

Esta comparación ha sido realizada con el propósito no sólo de conocer qué índices corresponden a una y a otra clientela, sino como una finalidad de nuestro trabajo, puesto que la prematurez presenta distinta frecuencia en uno y otro medio, como lo dijéramos en nuestra ya citada contribución al Primer Congreso Nacional de Puericultura (9.35 % en la clientela hospitalaria y 2.3 % en la privada) ya que dada la distinta condición social de los nacidos, que permitirá el mejor cuidado en los segundos, es lógico pensar que la contribución a las tasas de mortalidad debe ser también diferente.

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, la provisión de las mismas. La ordenación de los datos estadísticos ha sido realizada por nosotros con la finalidad antedicha.

Comprende el estudio de las cifras de mortalidad en el primer mes de vida (motivo de un trabajo anterior), y de la mortalidad por prematurez y debilidad congénita apreciada sobre un total de 225.945 nacimientos para la primera y sobre 217.840 niños nacidos vivos para las restantes.

CUADRO N° 2

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	2.556	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	3.827	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		10.636	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.

Ya hemos manifestado que la influencia de la prematurez no sólo es grande sobre la mortinatalidad sino que se extiende como causa importante de mortalidad precoz y natal, la que, como dice Banu (loc. cit.), se halla acrecida además por una serie de otras causas. No siendo menos cierto que la mayor parte de las mismas son idénticas a aquellas que actúan como factor mortinatógeno. También dijimos que Ylpöo la halla involucrada en el 30.8 % de las causales durante el mismo período de vida.

En nuestros anteriores trabajos anotamos un coeficiente general de mortalidad natal de 19.42 ‰ sobre los nacidos vivos en nuestra capital en el período 1937-41 y en el Cuadro N° 3 hacemos notar sus coeficientes anuales y sus coeficientes por mil nacidos vivos, como así la proporción porcentual dentro de la mortalidad infantil.

CUADRO N° 3

Edad	Menores de un mes		Hasta un año		Hasta un mes	Hasta un año
	N° de casos	‰ nacidos	N° de casos	‰ nacidos	% de defunciones	
Año						
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

Se comprueba en él la importancia de la pérdida de vidas en el curso del primer mes, casi semejante a la del resto del primer año y su valor porcentual entre las defunciones que destaca su importancia. Repetimos aquí, para aquellos que no conocieran los trabajos aludidos y por el interés que encierran, que como se observa en el Gráfico N° 1 (traducción del Cuadro N° 2) el coeficiente general 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 aquella, 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° 2, Gráfico N° 1) 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

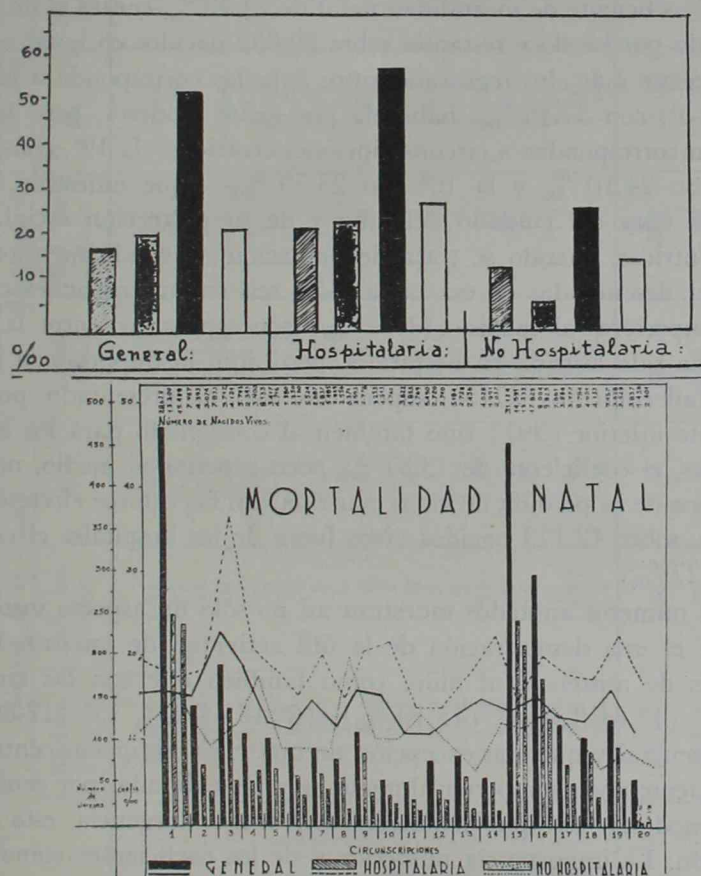


Figura 1.—Número y coeficientes de mortalidad natal. Capital Federal.
Quinquenio 1937 - 41

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.

Comparado 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° 2, y Gráfico N° 1), resalta que la primera (19.79 ‰) duplica casi a la no hospitalaria (11.77 ‰) anotándose que algunas

circunscripciones tienen una intensidad en los coeficientes de mortalidad para este período que se triplica y casi cuadruplica entre las concurrentes a los nosocomios (Ej. Circunscripción 3ª, 5ª, 6ª, 9ª 14ª, 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 los doce restantes sobre 59.052 nacidos en igual condición. El coeficiente más alto registrado entre aquellas corresponde a la circunscripción 3ª, con 37.45 ‰, habitada por gente modesta, pero las que le subsiguen corresponden a circunscripciones céntricas—la 19ª, con 25.08 ‰, la 14ª con 24.10 ‰ y la 10ª con 23.79 ‰— que muestran, desde el punto de vista del cuidado del niño y de su protección social, que los 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 numérica 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 ‰.

Los números anotados muestran así no sólo un aspecto insospechado sino que es una demostración de la útil actividad de nuestros hospitales y lugares de asistencia al niño, como también que son las circunscripciones 4ª (17.64 ‰), 1ª (15.10 ‰), 16ª 13.43 ‰, 15ª (12.88 ‰) las que los general y que con excepción de una circunscripción céntrica, pero de coeficiente apenas superior al medio, son las 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° 1.

Veamos ahora cual es la influencia de la prematuridad y de la debilidad congénita —objeto de este trabajo— en la mortalidad natal de nuestra ciudad, de las que ya hemos dicho son sus principales contribuyentes. (Ver Cuadros Nos. 4 y 7).

Pero antes de referirnos a la frecuencia relativa de una y otra causal llamaremos la atención sobre el hecho de que en la consideración estadística se ofrece una cifra baja de mortalidad por prematuridad y en cambio una elevada de defunciones por debilidad congénita con relación a la anterior.

CUADRO N° 4

*Cantidad y coeficientes de mortalidad por prematurez desde el nacimiento hasta el mes de edad. Según domicilio real.
Quinquenio 1937 - 41*

Proveniencia		General de la ciudad			Hospitalaria ¹			No hospitalaria		
		Nacidos vivos ²	Fall. por prenat.	‰	Nacidos vivos	Fall. por prenat.	‰	Nacidos vivos	Fall. por prenat.	‰
Circunscripción	1ª	28.628	31	1,08	13.200	13	0,98	15.428	18	1,16
„	2ª	7.467	21	2,70	4.393	21	4,78	3.074	—	—
„	3ª	7.833	31	3,96	3.712	26	7	4.121	5	1,21
„	4ª	5.743	16	2,78	2.343	9	3,84	3.400	7	2,05
„	5ª	8.133	5	0,61	3.417	4	1,17	4.716	1	0,21
„	6ª	7.380	17	2,30	3.250	11	3,38	4.130	6	1,45
„	7ª	5.524	4	0,72	2.687	3	1,11	2.837	1	0,35
„	8ª	5.485	6	1,09	2.929	6	2,04	2.656	—	—
„	9ª	6.371	6	0,94	3.593	6	1,67	2.778	—	—
„	10ª	3.253	2	0,61	1.513	1	0,66	1.740	1	0,57
„	11ª	3.622	1	0,27	1.853	—	—	1.769	1	0,56
„	12ª	5.184	9	1,65	2.720	5	1,83	2.710	4	1,47
„	13ª	5.430	7	1,35	2.728	5	1,83	2.456	2	0,81
„	14ª	4.028	5	1,24	1.991	4	2	2.037	1	0,48
„	15ª	31.124	57	1,83	14.591	34	2,33	16.533	23	1,39
„	16ª	17.829	36	2,05	8.004	26	3,24	9.825	10	1,04
„	17ª	7.661	16	2,09	3.884	10	2,57	3.777	6	1,58
„	18ª	8.784	11	1,25	4.651	10	2,15	4.133	1	0,24
„	19ª	7.157	11	1,53	3.628	8	2,20	3.529	3	0,85
„	20ª	3.837	4	1,04	1.436	2	1,39	2.401	2	0,83
Total de la Capital		180.437	296	1,64	86.523	204	2,35	93.914	92	0,98
„ de provincias y territorios		16.636	23	1,38	14.419	23	1,59	2.217	—	—
„ de domicilio desconocido		20.767	215	10,35	18.872	211	11,18	1.895	4	2,11
Total general		217.840 ²	534	2,45	119.814	438	3,65	98.026	96	0,98

1. Hospitales Nacionales y Municipales.

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

No entraremos en la conocida repetición de las diferencias existentes entre la condición de prematuro y de débil congénito, bastándonos con recordar que no son ni recíprocas ni dependen obligatoriamente una de la otra. Diremos que la mayor proporción de débiles congénitos se anota entre los prematuros y cabe por lo tanto presumir que los totales pertenecientes a prematuros fallecidos por su condición al nacer, se hallan disminuídos por pasaje al otro rubro del motivo de su deceso. Así se explica que en los cuadros estadísticos, tanto para la capital como para los nacidos en ella de cualquier procedencia, las cifras de fallecidos por debilidad congénita triplica a las correspondientes a prematuros.

Concordando con estadísticas extranjeras y nacionales, en general, el débil congénito desaparece en los primeros días y el prematuro, cuya capacidad funcional es lógicamente menor y en relación directa a su mayor grado de inmadurez, abona las cifras de otras causales de mortalidad, como son las infecciones, los trastornos digestivos, el enfriamiento, etcétera. Esta mención permite deducir no sólo la conveniencia de titular correctamente los capítulos estadísticos, como reclama Menchaca, sino también de aclarar debidamente en los certificados de defunción cuál ha sido la causa de ésta.

En apoyo de lo que dejamos expuesto respecto al momento del deceso, obsérvense las constancias de Murtagh anteriormente citadas, y mismo las nuestras. En efecto, la prematurez en nuestro medio es superior al 10 % de los nacidos y alrededor del 50 % de éstos (o sea el 5 % del total) tienen peso y características que permite considerarlos prematuros. Murtagh en el copioso material clínico del Instituto de Maternidad de la Sociedad de Beneficencia de la Capital, valora entre el 6 y 4,3 %. En nuestras observaciones relacionadas al tema que nos ocupa y que fueron prolijamente realizadas en la Cátedra del Prof. E. A. Boero, en dos series sucesivas encontramos resultados muy similares, pero que difieren con los de Murtagh. De las cuales se ratifica la experiencia de que los prematuros fallecen entre los 7 y los 10 primeros días en el 7.4 % de los nacidos vivos, produciéndose el óbito dentro de las primeras veinticuatro horas en el 4.8 % de las anotaciones y la casi totalidad de los que han de desaparecer antes de las 72 horas del nacimiento, recolectándose principalmente entre los prematuros extremos y entre los débiles congénitos.

Reproducimos aquí, en un cuadro de valores porcentuales, cual es la evolución de estos niños según la edad de la gestación y el peso de nacimiento, observándose la concordancia de las cifras entre el peso y la edad de la gestación, y también la similitud de la mortalidad, de acuerdo al peso inicial con las que ofrecen Grier y Lussky.

Estos números nos permiten decir que la mayoría de los niños sobrevivientes son prematuros cuya edad y peso inicial, mediante un cuidado eficiente, permitiría su sobrevida, y no todos débiles congénitos, ya que la

CUADRO N° 5

Tiempo de	Condición	Porcentual de las observac.	Nacen muertos	Nacen vivos	Fallecen	Egresan
gestación	6° mes	7,58 %	39,1 %	60,8 %	75,5 %	23,5 %
	7° mes	16,65 „	10,6 „	89,3 „	18,3 „	81,6 „
	8° mes	39,17 „	3,5 „	96,0 „	0 „	100 „
Peso inicial	1000-1500	4,71 „	75,0 „	25,0 „	87,5 „	12,5 „
	1501-2000	17,74 „	12,4 „	87,4 „	29,6 „	68,5 „
	2001-2500	28,82 „	2,7 „	97,2 „	9,3 „	90,6 „
(en gr)	Más de 2500	51,29 %	1,5 %	98,4 %	0 %	100 %

gran mayoría de estos han desaparecido en los primeros días. Por lo tanto la causa eficiente de la defunción está, no exclusivamente en su condición al nacer, sino en los distintos factores ya enunciados que obran sobre un organismo de menor capacidad funcional (disergia por prematuridad). Por las razones antes apuntadas nos ocuparemos sucesivamente, primero, del número de defunciones que esta se atribuyó a la prematuridad, enseguida, del que se debió a la debilidad congénita y por fin, de ambos a la vez, para tener una idea acabada de la incidencia de la asociación prematuridad-debilidad congénita como factor de mortalidad en el período natal.

En el quinquenio 1937-41 (ver Cuadro N° 4, Gráfico N° 2), fallecieron por prematuridad en el primer mes de la vida 534 niños sobre un total de 217.840 nacidos vivos, o sea el 2.45 ‰. La población de domicilio real y conocido en la capital presentó un coeficiente de 1.64 ‰ sobre 180.437 nacidos en la misma condición.

Los de proveniencia ajena a la capital, provincias y territorios, ofrecieron una mortalidad menor (1.38 ‰), siendo en cambio muy elevado (10.35 ‰) el coeficiente presentado por los de domicilio desconocido y a expensas del cual se acrecentó el coeficiente total de 2.45 ‰. En la clientela hospitalaria las domiciliadas en la capital (2.35 ‰), muestran un coeficiente superior al general y al de la clientela no hospitalaria; las que llegaron de las provincias y de los territorios (1.59 ‰) lo registran muy semejante al general y llama la atención que no figuren definiciones en la estadística para esta población cuando no se asistió en el hospital. Ello hace pensar que las madres, una vez libradas, no permanecen en la ciudad y de producirse la defunción ella se computa en el sitio de proveniencia original.

Las de domicilio desconocido presentan en el medio nosocomial un coeficiente de mortalidad (11.18 ‰) semejante al general, pero muy superior, como en el caso anterior, al no hospitalario (2.11 ‰) debiendo hacerse a su respecto la misma observación.

Por otra parte, los coeficientes son superiores —como es lógico— en el medio hospitalario con relación al que no lo es. La importancia

numérica de la pérdida de vidas se inclina desfavorablemente hacia el primero (más de cuatro veces) sobre un total muy aproximado de nacidos vivos para ambas divisiones del material estadístico (86.523 y 93.914 respectivamente). Pero en ambos casos y a través de los totales generales resulta una cifra baja de mortalidad exclusivamente por prematuridad en el primer mes de la vida si se lo coteja con otras estadísticas que no enunciamos por conocidas.

El total de fallecidos correspondiente a la ciudad señala un coeficiente de 1.64 ‰, siendo el de mortalidad hospitalaria (2.35 ‰) algo superior al doble de la no hospitalaria (0.98 ‰).

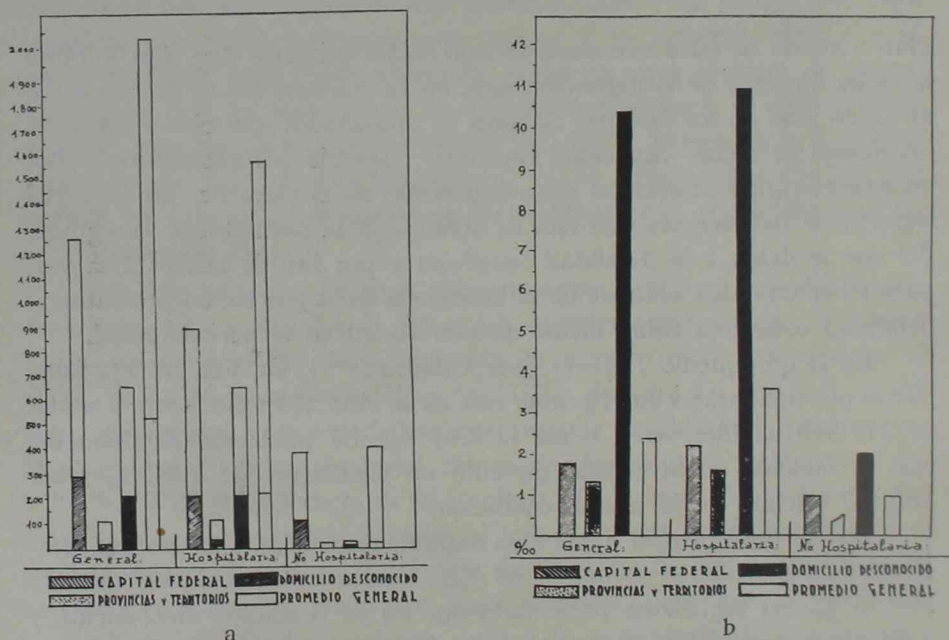


Figura 2.—a) Número de defunciones por prematuridad y debilidad congénita. b) Coeficiente de mortalidad por prematuridad en el primer mes de edad

Es de notarse en la apreciación global de la estadística, que en la clientela hospitalaria no se registran observaciones de mortalidad por esta causa sobre 1.853 nacimientos de niños producidos en la circunscripción 11ª, de mortinatalidad moderada y con un coeficiente por esta causa casi igual al medio y en la natal con un índice inferior al medio para la ciudad. Como también ocurre en la no hospitalaria en que no se anotan defunciones generales en la prematuridad sobre 8.508 nacidos vivos en las circunscripciones 2ª, 8ª y 9ª las tres con coeficientes de mortinatalidad moderados, aproximados al medio y de mortalidad natal más baja en las circunscripciones 2ª y 8ª y apenas superior al medio en la 9ª.

Valorando ahora los coeficientes generales, en trece circunscripciones

ellos son más bajos que el medio, con un total de 75 fallecidos sobre 95.400 nacidos vivos, o sea el 0.85 ‰, mientras que en siete circunscripciones de coeficiente superior a aquél totalizan (2.59 ‰) cuatro veces superior. Basta observar la figura N° 3, en la que los coeficientes más elevados están dados por las circunscripciones 3ª, 4ª, 2ª, y 6ª (enunciadas por orden de valor), para ubicar esta mortalidad en las zonas habitadas por gentes de condición modesta, entre la que se generan poco menos de una cuarta parte de las 296 defunciones habidas en la capital por esta causal.

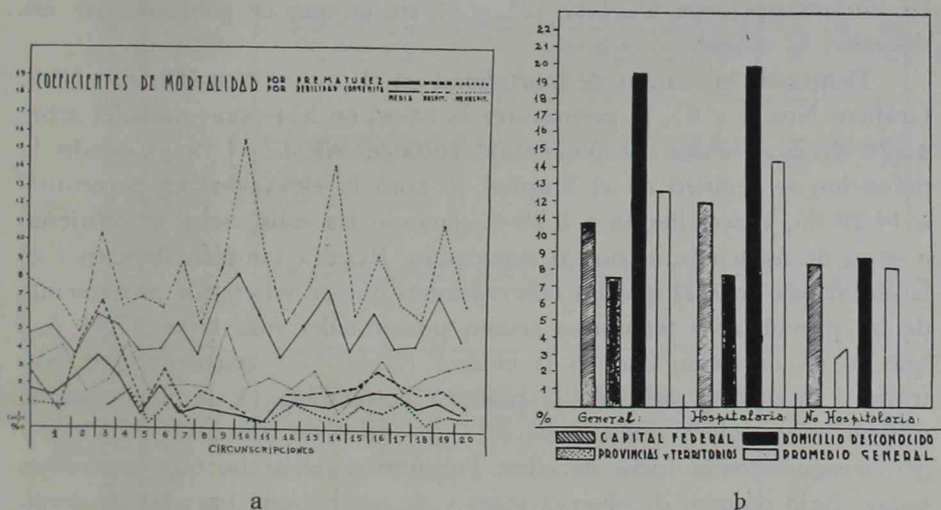


Figura 3.—a) Coeficiente de mortalidad en el primer mes por prematuridad y debilidad congénita. b) Valor porcentual de la prematuridad como causa de mortalidad en el primer mes

Entre la clientela hospitalaria, catorce circunscripciones muestran poseer coeficientes superiores al medio y totalizan 101 defunciones sobre sólo seis circunscripciones arrojan la cifra total de 103 óbitos, en ambos casos sobre el total de 204. Relacionando este número de fallecidos (103) con 25.586 nacidos vivos (4 ‰), en las mismas circunscripciones se nota claramente la desproporción existente con la de 101 muertos sobre 60.937 nacidos (1.6 ‰) de las zonas restantes. En este caso también se nota (figura N° 3) en las circunscripciones habitadas por personas de aquella condición social y los más elevados coeficientes son presentados por las que llevan los números 3ª, 2ª, 6ª y 4ª.

Entre las observaciones que no se vincularon al medio nosocomial (Figura N° 2) la cifra y el coeficiente de mortalidad por prematuridad en el primer mes de la vida son muy bajos, ya que se anotan 92 casos sobre 93.914 nacidos vivos, o sea el 0.98 ‰. Ya hemos hecho mención de que en otras circunscripciones no aparecen decesos imputables a esta

causa y a la posibilidad de "la transferencia" hacia el lugar de origen de la mortalidad de los nacidos con domicilio ajeno a la ciudad.

De las diecisiete circunscripciones en las que se anotan observaciones, ocho tienen coeficientes superiores al medio, con 79 defunciones sobre 69.924 nacidos vivos, o sea 1.12 ‰. Las nueve restantes con 13 vidas perdidas de los 23.990 nacidos vivos muestran con su coeficiente de 0.54 ‰ un índice de mortalidad que es la mitad del anterior y si bien la diferencia es menos notable que el clientela de los hospitales se nota también aquí su mayor influencia en las zonas de población de condición social más necesitada. Así los coeficientes más elevados son ofrecidos por las circunscripciones 4ª, 17ª, 12ª y 6ª en la que la población de esa situación es mayor.

Dentro de las causas de mortalidad en el primer mes (Cuadro N° 6, Gráficos Nos. 3 y 6), la prematuridad la causó en 534 oportunidades sobre 4.226 decesos siendo su porcentaje entonces de 12.63 %. Cuando la defunción se registró en el hospital se notó la elevación del porcentual a 14.29 %, descendiendo a 8.26 % cuando las constancias se refirieron a sitios de asistencia ajenos al nosocomio. Resulta también llamativo en la estadística general que las observaciones que se refieren a provenientes de las provincias y territorios acusen porcentuales más bajos (7.41 %) que las de domicilio real en la ciudad (10.50 %), particularidad contraria a la que se anota en la práctica hospitalaria. Y también que su influencia se valore únicamente en estos sitios de asistencia (7.61 %) no consignándose fuera de ellos. Por último, el hecho que hiciéramos notar (bajo número de observaciones y de porcentual) para las de domicilio desconocido, entre las cuales la prematuridad causa únicamente el 20.09 % que se le atribuye en los centros de asistencia.

El valor porcentual de la prematuridad como causa de defunción de 296 niños en el período natal sobre 2.819 muertos por todas las causas para la población de domicilio real en la ciudad, fué de 10.50 (Cuadro N° 6, Gráfico N° 3).

Se deduce de las cifras generales para la misma que ocho circunscripciones de porcentual superior al medio suman 1.451 defunciones en total, de los cuales 204 casos son atribuidos a la prematuridad cuya importancia asciende así al 14 %. Las doce divisiones que restan tuvieron 1.368 muertos y entre ellas en 92 casos se generó en la prematuridad, sindicada así como causal en el 6.7 % de las oportunidades. De acuerdo a sus porcentuales —que enunciamos en orden decreciente— su acción es más notable en las circunscripciones 6ª, 2ª, 3ª y 4ª.

La observación de casos en que la muerte se atribuyó a la prematuridad permitió deducir un porcentual de 11,90 % para los registros hospitalarios.

Considerando diecinueve circunscripciones (ya que en una, la 11ª, no se anotaron decesos por esta causa), se destacan nueve con un coeficiente superior al medio y que totalizan 905 defunciones, de las cuales en

CUADRO N° 6

Porcentual de fallecimientos por prematuridad sobre el total de las causas de defunción. Según domicilio real. Quinquenio 1937-41

Lugar de nacimiento según domicilio real		General de la ciudad			Hospitalaria ¹			No hospitalaria		
		Total de fallecim.	Fall. por premat.	%	Total de fallecim.	Fall. por premat.	%	Total de fallecim.	Fall. por premat.	%
Circunscripción	1ª	471	31	6,58	238	13	5,46	233	18	7,72
"	2ª	120	21	17,50	86	21	24,41	34	—	—
"	3ª	186	31	16,66	139	26	18,70	47	5	10,63
"	4ª	109	16	14,72	49	9	18,36	60	7	11,66
"	5ª	106	5	4,70	66	4	6,04	40	1	2,5
"	6ª	90	17	18,87	55	11	20,02	35	6	17,14
"	7ª	85	4	4,72	57	3	5,25	28	1	3,57
"	8ª	68	6	8,82	48	6	12,48	20	—	—
"	9ª	113	6	5,28	80	6	7,50	33	—	—
"	10ª	54	2	3,70	36	1	2,78	18	1	5,55
"	11ª	44	1	2,27	28	—	—	16	1	6,25
"	12ª	68	9	13,23	39	5	12,80	29	4	13,79
"	13ª	71	7	9,87	53	5	9,45	18	2	11,11
"	14ª	62	5	8,05	48	4	8,32	14	1	7,14
"	15ª	457	57	12,54	244	34	13,94	213	23	10,79
"	16ª	299	36	11,88	171	26	15,21	128	10	7,81
"	17ª	122	16	13,12	74	10	13,50	48	6	12,50
"	18ª	117	11	9,35	84	10	11,90	33	1	3,03
"	19ª	125	11	8,80	91	8	8,80	34	3	8,82
"	20ª	52	4	7,68	27	2	7,40	25	2	8
Total de la Capital		2.819	296	10,50	1.713	204	11,90	1.106	92	8,31
„ de provincias y territorios		310	23	7,41	302	23	7,61	8	—	—
„ de domicilio desconocido		1.097	215	19,59	1.050	211	20,09	47	4	8,51
Total general		4.226	534	12,63	3.065	438	14,29	1.161	96	8,26

1. Hospitales Nacionales y Municipales.

148 casos se invocó a la prematuridad, lo que arroja un porcentual de 16.3 %. Las diez cuyo porcentual es inferior reconocen en la inmadurez 56 decesos sobre el total de 808 fallecimientos, siendo así su porcentual de 6.9 %. Valorando en orden decreciente en cual circunscripción parece más notable se muestra así en las circunscripciones 2ª, 6ª, 3ª y 4ª.

Con asistencia en el público, hospitales-sanatorios, de colectividad, sanatorios, etc., el porcentual es menor —8.31 %— no registrándose casos en las circunscripciones 2ª, 8ª y 9ª. Resulta este porcentual diferente si se consideran las diecisiete restantes en la misma forma que lo hiciéramos anteriormente, anotándose para las ocho que tienen un coeficiente superior al medio 56 defunciones sobre un total de 484 decesos (11.5 %) y para las nueve de porcentaje inferior (5.9 %) hubo 36 debidas a la prematuridad sobre 662 muertes. Los porcentajes más altos fueron ofrecidos en este medio no hospitalario por las circunscripciones 12ª, 17ª y 4ª.

Con finalidad práctica, cual es la que pretende esta aportación, nos parece destacable —como se observa claramente en el Gráfico N° 5 y de la que citaremos pocos ejemplos— que mediante un estudio de esta naturaleza es que puede deducirse en qué zonas resultarán más provechosas las obras de asistencia médico-social al niño prematuro.

En la apreciación general de la gráfica se ve cómo los porcentuales de mortalidad por prematuridad tienen convergencia tanto para la clientela hospitalaria como para que no lo es. La circunscripción 6ª se destaca en este requerimiento, ya que tanto en la clientela nosocomial como en la que es asistida fuera de los hospitales, los coeficientes son superiores a los medios y el de la segunda se acerca al de la primera. En las circunscripciones 10ª, 12ª, 13ª, y 20ª, los coeficientes tienen altura desfavorable para los asistidos fuera de los centros de cuidado, ya que si bien son inferiores al coeficiente medio, sobrepasan, en cambio, al que ofrecen los asistidos en aquéllos. Y si del valor absoluto de los mismos puede deducirse que en las circunscripciones 2ª, 3ª, 4ª y 16ª la obra ha de intensificarse entre los concurrentes al hospital, será prodigada sin distinción en uno y otro medio en las circunscripciones 6ª, 12ª, 13ª y 17ª.

Pero si la mortalidad por prematuridad en el primer mes de la vida no adquiere caracteres mayormente llamativos en nuestra ciudad, a través de la estadística, la debilidad congénita es la mayor causal de óbitos entre los nacidos vivos considerados en esta aportación y de esta causal debe decirse que se destaca trascendentalmente.

Después de la lectura del Cuadro N° 7 se nota, en una visión panorámica, cierta similitud con la presentada por la prematuridad. Más, observando el Gráfico N° 4, se destaca en la estadística general que en el cómputo de fallecidos en este período por debilidad congénita los provenientes de las provincias y territorios nacionales presentan un coeficiente superior (6.55 ‰) a los de domicilio real en la capital (5.38 ‰), abonando especialmente aquél por los fallecidos en los hospitales (7.28 ‰)

CUADRO N° 7

*Cantidad y coeficientes de mortalidad por debilidad congénita desde el nacimiento hasta el mes de edad, según domicilio real.
Quinquenio 1937 - 41*

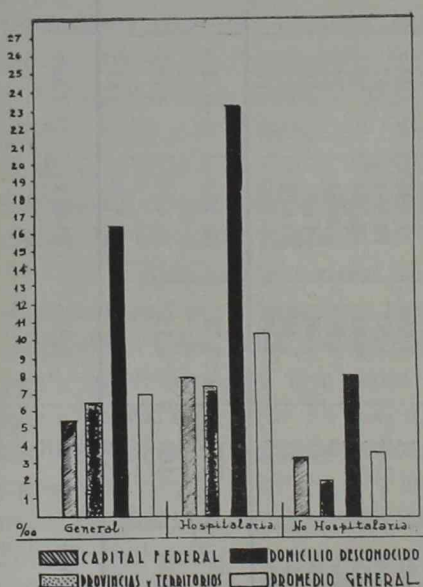
Lugar de nacimiento según domicilio real		General de la ciudad			Hospitalaria ¹			No hospitalaria		
		Nacidos vivos	Fall. por deb. cong.	‰	Nacidos vivos	Fall. por deb. cong.	‰	Nacidos vivos	Fall. por deb. cong.	‰
Circunscripción	1ª	28.628	163	5,69	13.200	95	7,19	15.428	68	4,40
"	2ª	7.467	30	3,86	4.393	23	5,23	3.074	7	2,07
"	3ª	7.833	49	6,25	3.712	38	10,23	4.121	11	2,66
"	4ª	5.743	32	5,57	2.343	16	6,82	3.400	16	4,70
"	5ª	8.133	34	4,28	3.417	25	7,31	4.716	9	1,90
"	6ª	7.380	32	4,33	3.250	22	6,76	4.130	10	2,42
"	7ª	5.524	33	5,97	2.687	26	9,67	2.837	7	2,46
"	8ª	5.485	23	4,19	2.929	17	5,80	2.656	6	2,26
"	9ª	6.371	47	7,37	3.593	32	8,90	2.778	15	5,40
"	10ª	3.253	28	8,60	1.513	24	15,80	1.740	4	2,30
"	11ª	3.622	23	6,35	1.853	18	9,71	1.769	5	2,82
"	12ª	5.430	22	4,05	2.720	16	5,88	2.710	6	2,21
"	13ª	5.184	30	5,78	2.728	22	8,06	2.456	8	3,25
"	14ª	4.028	31	7,69	1.991	29	14,55	2.037	2	0,98
"	15ª	31.124	134	4,30	14.591	92	6,30	16.533	42	2,54
"	16ª	17.829	113	6,44	8.004	76	9,49	9.825	37	3,88
"	17ª	7.661	35	4,56	3.884	27	6,95	3.777	8	2,11
"	18ª	8.784	41	4,66	4.651	29	6,23	4.133	12	2,90
"	19ª	7.157	53	7,40	3.628	41	11,30	3.529	12	3,40
"	20ª	3.837	19	4,95	1.436	10	6,96	2.401	9	3,77
Total de la Capital		180.437	972	5,38	86.523	678	7,83	93.914	294	3,13
„ de provincias y territorios		16.636	109	6,55	14.419	105	7,28	2.217	4	1,80
„ de domicilio desconocido		20.767	542	16,33	18.872	437	23,15	1.895	15	7,91
Total general		217.840 ²	1.533	7,03	119.814	1.220	10,18	98.026	313	3,19

1. Hospitales Nacionales y Municipales.

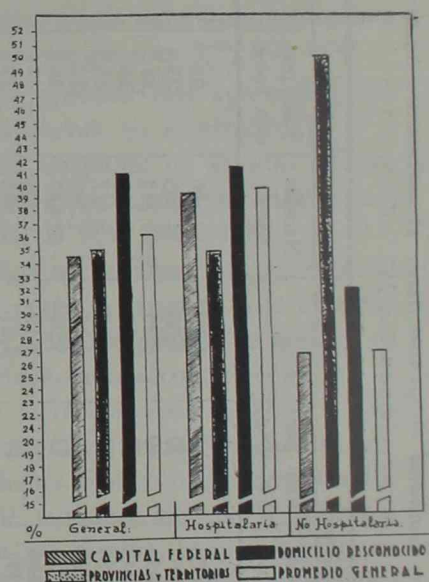
2. Deben agregarse al total, 4 nacidos vivos en el extranjero.

ya que fuera de los nosocomios el coeficiente por mil nacidos vivos (1.80 ‰) es bien bajo, pudiendo hacerse aquí la misma disgresión realizada a propósito de prematurez (transferencia hacia el sitio de proveniencia).

La población de domicilio real en la capital ofrece una mortalidad mayor (7.83 ‰) en los hospitales que fuera de ellos (3.13 ‰) y el coeficiente total general (7.03 ‰) está engorsado por las que permanecieron con domicilio desconocido, las que en el medio hospitalario alcanzaron al 23.15 ‰ contra el 7.19 ‰ fuera de ellos, pero que eleva para esta proveniencia su coeficiente al 16.33 ‰.



a



b

Figura 4.—a) Coeficientes de mortalidad por debilidad congénita en el primer mes de edad. b) Valor porcentual de la debilidad congénita como causa de mortalidad en el primer mes de edad

Surge así, de la estadística general, que las cifras correspondientes a la debilidad congénita y sus coeficientes son superiores a los de la prematurez y que los guarismos para los hospitalarios sobrepasan al duplo de los no hospitalarios. Dentro de esta anotación, las que provienen de provincias y territorios acusan coeficientes más bajos que las de domicilio en la capital y del total para el sitio de la observación, mostrando en cambio, coeficientes hasta tres veces superiores a los consignados como medios las que restan con domicilio ignorado, en especial entre la clientela nosocomial. Desde el nacimiento hasta finalizar el primer mes de vida, en la ciudad de Buenos Aires se produjeron 972 defunciones por debilidad

congénita sobre 180.437 nacidos vivos, cuyo coeficiente resulta así ser de 5.38 ‰.

Sobre una cantidad muy semejante de nacidos vivos, la mitad de las circunscripciones (91.550) vieron desaparecer 579 niños por debilidad congénita (6.30 ‰) presentando las diez circunscripciones restantes 393 defunciones sobre 88.887 nacidos, lo que muestra un coeficiente de 4.33 ‰. De acuerdo al mayor valor de sus índices y como se aprecia en las Figuras Nos. 3 y 5, la mayor intensidad finca en la circunscripción 10ª, a la que siguen la 14ª, 19ª y 9ª, siendo notable el hecho de que esta mayor intensidad se refiere a la zona céntrica.

Sobre 86.523 nacidos en servicios hospitalarios (678) se generó un coeficiente de mortalidad de 7.83 ‰. En este rubro, la muerte de 331 niños sobre 33.126 nacidos vivos con un índice de 9.99 ‰ es en diez circunscripciones superior a las que quedan y que tienen un coeficiente de 6.4 ‰ por el fallecimiento de 347 infantes sobre 53.397 nacidos. En esta ordenación los mayores valores se advirtieron en tres circunscripciones céntricas (10ª, 14ª y 19ª) y el lugar siguiente fué ocupado por la circunscripción 3ª (Ver Figuras Nos. 3 y 5). Fuera de la asistencia nosocomial (Figuras Nos. 3 y 5), la mortalidad por debilidad congénita es baja (3.13 ‰) y siete circunscripciones producen coeficientes superiores al medio con 165 defunciones sobre 39.837 nacidos vivos (4.1 ‰). En las tres restantes hay 129 muertes entre 54.077 nacidos vivos, siendo el coeficiente de 2.3 ‰.

En contraposición, el coeficiente más alto se observa en la circunscripción 9ª (5.40 ‰) céntrica y está seguida por una periférica, la 4ª con 4.70 ‰.

Los lugares subsiguientes están ocupados por las circunscripciones 1ª y 16ª y nos ha parecido oportuno incluir en la posición subsiguiente a la circunscripción 20ª (si bien el número de fallecidos por esta causa es insignificante) por tratarse de una circunscripción habitada por gente de posición social desahogada en su mayoría y por estar ampliamente beneficiada por varios centros de cuidado.

Quédanos por valorar la importancia porcentual de debilidad congénita entre todas las causas de defunción, señalada ya como la más importante en el período natal.

En la estadística general (Cuadro N° 8, Gráficos Nos. 4 y 6) ella aparece con un total general de 1.533 defunciones sobre 4.226 producidas por todas las causas, o sea que ella origina en el 36.27 % de las oportunidades.

Interesa destacar aquí que fuera del medio hospitalario (34.76 %) las que provienen de provincias y territorios ofrecen un porcentual superior al de la ciudad, y aún sobre las de domicilio desconocido, y que este hecho es particularmente resaltante entre las asistidas en público, donde alcanza el 50 % de todas las causas de letalidad.

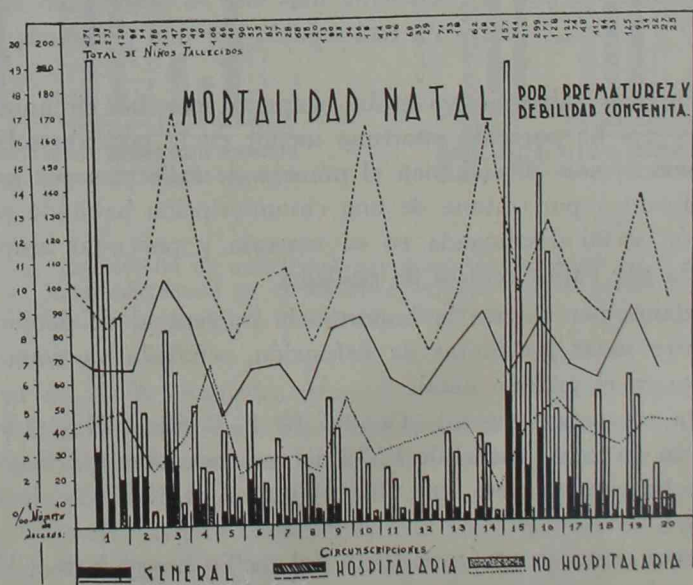
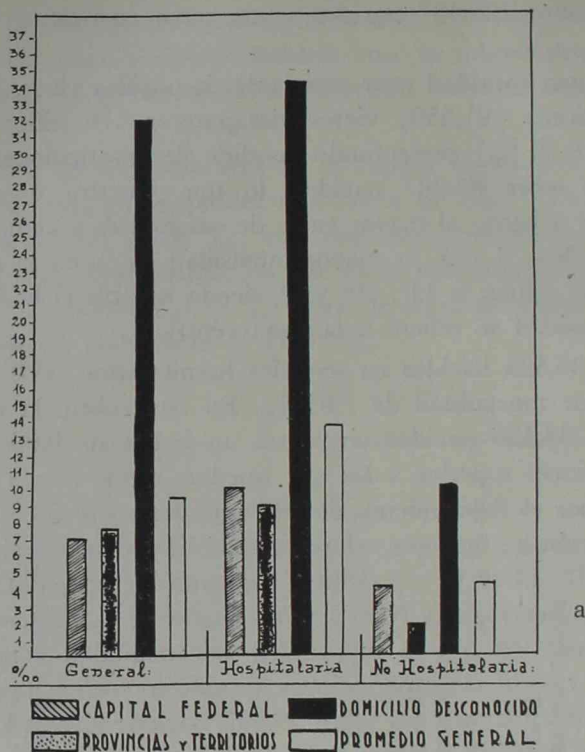


Figura 5.—a) Coeficientes de mortalidad por prematuridad y debilidad congénita consideradas conjuntamente, durante el primer mes de edad. b) Número y coeficientes de mortalidad en el primer mes de edad por prematuridad y debilidad congénita, consideradas conjuntamente

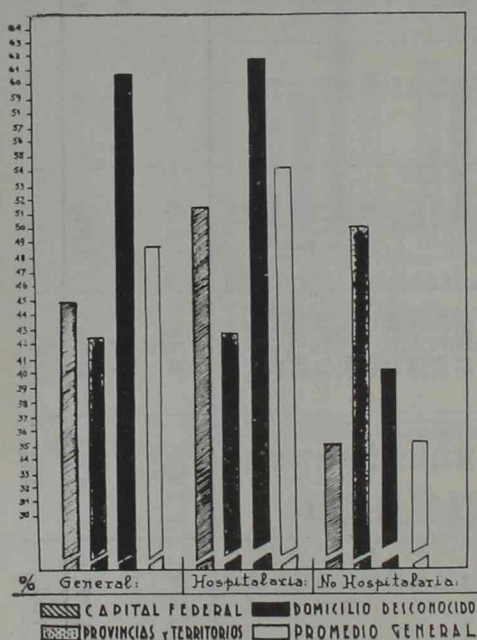
CUADRO N° 8

Porcentual de fallecimientos por debilidad congénita sobre el total de las causas de defunción. Según domicilio real. Período 1937 - 41

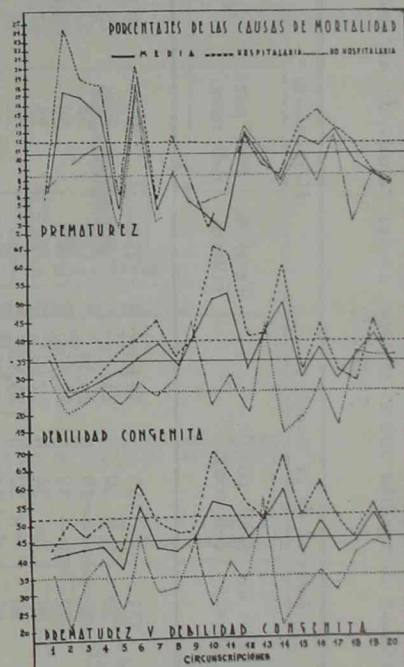
Lugar de nacimiento según domicilio real		General de la ciudad			Hospitalaria ¹			No hospitalaria		
		Total de fallecid.	Fall. por deb. cong.	%	Total de fallecid.	Fall. por deb. cong.	%	Total de fallecid.	Fall. por deb. cong.	%
Circunscripción	1ª	471	163	34,60	238	95	39,91	233	68	29,18
"	2ª	120	30	25	86	23	26,74	34	7	20,58
"	3ª	186	49	26,34	139	38	27,34	47	11	23,40
"	4ª	109	32	29,35	49	16	32,65	60	16	26,66
"	5ª	106	34	32,07	66	25	37,87	40	9	22,50
"	6ª	90	32	35,55	55	22	40	35	10	28,57
"	7ª	85	33	38,82	57	26	45,61	28	7	25
"	8ª	68	23	33,82	48	17	35,41	20	6	30
"	9ª	113	47	41,59	80	32	40	33	15	45,45
"	10ª	54	28	51,85	36	24	66,66	18	4	22,22
"	11ª	44	23	52,27	28	18	64,28	16	5	31,25
"	12ª	68	22	32,35	39	16	41,02	29	6	20,69
"	13ª	71	30	42,25	53	22	41,50	18	8	44,44
"	14ª	62	31	50	48	29	60,41	14	2	14,28
"	15ª	457	134	29,32	244	92	37,70	213	42	19,71
"	16ª	299	113	37,79	171	76	44,44	128	37	28,90
"	17ª	122	35	28,68	74	27	36,48	48	8	16,66
"	18ª	117	41	35,04	84	29	34,52	33	12	36,36
"	19ª	125	53	42,40	91	41	45,05	34	12	35,29
"	20ª	52	19	36,53	27	10	37,03	25	9	36
Total de la Capital		2.819	972	34,48	1.713	678	39,57	1.106	294	26,58
„ de provincias y territorios		310	109	35,16	302	105	34,76	8	4	50
„ de domicilio desconocido		1.097	452	41,20	1.050	437	41,61	47	15	31,91
Total general		4.226	1.533	36,27	3.065	1.220	39,80	1.161	313	26,95

¹ Nacionales y municipales.

Así, el total general (36.7 %), resulta aumentado por las que provienen de provincias y territorios (35.16 %) y con domicilio desconocido (41.20 %) presentando la ciudad el porcentaje más bajo, que es de 34.48 %. Este último se engrosa mediante el aporte de las cifras hospitalarias (39.57 %), sobre las que no lo son (26.58 %); ocurre a la inversa con las que provienen de provincias y territorios, que ya hemos dicho, presentan un 50 % de mortalidad por esta causa, fuera de los nosocomios contra el 34.76 % observado en ellos. Y por fin, las de domicilio inconocible producen el más elevado porcentaje (41.61 %) cuando se consignaron en los centros de asistencia.



a



b

Figura 6.—a) Valor porcentual de la prematuridad y de la debilidad congénita consideradas conjuntamente como causa de mortalidad en el primer mes de edad. b) Porcentajes de mortalidad por prematuridad y debilidad congénita y en su conjunto, en el primer mes de edad

La importancia de esta causa de muerte para los nacidos vivos de domicilio real en la capital se objetiva según las distintas circunscripciones en las Gráficas Nos. 4 y 6, que permiten ver que entre los porcentuales medios generales de la ciudad hay doce circunscripciones que los sobrepasan y que el coeficiente porcentual medio sigue —como es lógico— el influjo de las cifras hospitalarias, notándose su respectiva variación de acuerdo a la importancia relativa de cada una de ellas.

La que corresponde al medio hospitalario arroja su coeficiente medio

a expensas de once circunscripciones que lo sobrepasan y de nueve que no lo alcanzan, ocurriendo otro tanto con los de asistencia no hospitalaria.

Interesa destacar cómo en las circunscripciones 7ª, 10ª y 14ª prevalecen las cifras de mortalidad por esta causa en el medio hospitalario y cómo en las circunscripciones 9ª, 13ª y 18ª, por ejemplo, la clientela de éstos presenta coeficientes inferiores a los de los que no los concurren, siendo los porcentajes correspondientes a las dos primeras, superiores a la de la media hospitalaria y aún a el de la circunscripción respectiva. Fácil resulta desprender la conclusión de en qué medio y en cuáles lugares se requiere mayor actividad de las obras de asistencia y protección.

De las cifras transcritas en el Cuadro N° 8 para la estadística general se anota que en doce circunscripciones la debilidad congénita es invocada con mayor asiduidad que en el promedio para la ciudad (ya enunciado como de 34,48 %), puesto que sobre 1.583 defunciones se registran 613 por debilidad congénita o sea el 38,7 %. En las ocho restantes, sobre 1.236 fallecidos, 359 lo hacen por debilidad vital siendo su porcentaje de 29 %. Sus consignaciones más altas se refieren a las circunscripciones 11ª, 14ª, 9ª y 19ª, todas ellas céntricas. Sobre los porcentajes que presenta la clientela de los hospitales diremos que once circunscripciones presentan el suyo por encima del porcentaje medio y que éstas engloban 401 defunciones atribuidas a debilidad congénita sobre 896 fallecidos por distintas causas, de donde resulta para aquélla un porcentual de 44,75 %. En las nueve circunscripciones que resta a considerar se encuentran 277 óbitos por debilidad congénita sobre 817 muertos por todos los motivos ofreciendo así un coeficiente de 33,9 %. Pero aquí es donde se hallan marcados al máximo los resultados funestos de la debilidad congénita, ya que los decesos reconocen esta causa en el 66,66 % de las muertes producidas en la circunscripción 10ª y a la que subsiguen la 11ª con 64,28 %; la 14ª con 60,41 % y la 7ª con 45,61 %. En la circunscripción 19ª se anota también un porcentaje elevado (40,05 por ciento) y como en la consideración general, sobre la que influyen gravativamente, con excepción de la circunscripción 7ª todas las otras pertenecen a las zonas más pobladas y céntricas del municipio. Conviene aclarar aquí, afortunadamente, tanto en lo que respecta a prematuridad como a debilidad es relativamente reducido con relación al total de óbitos y a su referencia al de nacidos vivos en la ciudad.

Por fin, considerando las defunciones producidas entre aquellos niños que no tuvieron asistencia hospitalaria, sobre 600 decesos, 188 se debieron a la debilidad congénita en once circunscripciones que ofrecieron coeficientes superiores al medio, para las cuales resulta un porcentual de 31,33 %. Las que tuvieron índices inferiores registraron 506 defunciones por todas las causas y 106 de ellas, con un porcentaje de 20,96 %, se atribuyeron al tópico que nos ocupa.

Para el conjunto de clientela que no disfrutó de asistencia hospita-

CUADRO N° 9

Cantidad total y coeficientes de mortalidad por prematuridad y debilidad congénita, desde el nacimiento hasta el mes de edad, según domicilio real. Quinquenio 1937 - 41

Lugar de nacimiento según domicilio real		General de la ciudad			Hospitalaria ¹			No hospitalaria		
		Nacidos vivos	Fall. por premat. y deb. cong.	%	Nacidos vivos	Fall. por premat. y deb. cong.	%	Nacidos vivos	Fall. por premat. y deb. cong.	%
Circunscripción	1ª	26.828	194	6,77	13.200	108	8,30	15.428	86	5,57
"	3ª	7.467	51	6,56	4.393	44	10,01	3.074	7	2,02
"	2ª	7.833	80	10,21	3.712	64	17,24	4.121	16	3,88
"	4ª	5.743	48	8,35	2.343	25	10,67	3.400	23	6,76
"	5ª	8.133	39	4,79	3.417	29	8,48	4.716	10	2,12
"	6ª	7.380	49	6,63	3.250	33	10,15	4.130	16	3,87
"	7ª	5.524	37	6,69	2.687	29	10,79	2.837	8	2,82
"	8ª	5.485	29	5,28	2.929	23	7,85	2.656	6	2,25
"	9ª	6.371	53	8,31	3.593	38	10,57	2.778	15	5,39
"	10ª	3.253	30	9,22	1.513	25	16,52	1.740	5	2,87
"	11ª	3.622	24	6,62	1.853	18	9,71	1.769	6	3,39
"	12ª	5.430	31	5,70	2.720	21	7,72	2.700	10	3,69
"	13ª	5.184	37	7,13	2.728	27	9,89	2.456	10	4,07
"	14ª	4.028	36	8,93	1.991	33	16,57	2.037	3	1,47
"	15ª	31.124	191	6,13	14.591	126	9,63	16.533	65	3,93
"	16ª	17.829	149	8,50	8.004	102	12,74	9.825	47	4,93
"	17ª	7.661	51	6,65	3.884	37	9,52	3.777	14	3,70
"	18ª	8.784	52	5,91	4.651	39	8,38	4.133	13	3,14
"	19ª	7.155	64	8,94	3.628	49	13,50	3.529	15	4,25
"	20ª	3.837	23	6,32	1.436	12	9,35	2.401	11	4,58
Total de la Capital		180.431	1.268	7,02	86.523	882	10,19	93.914	386	4,10
" de provincias y territorios		16.636	132	7,93	14.419	128	8,87	2.217	4	1,80
" de domicilio desconocido		20.767	667	32,11	18.872	648	34,33	1.895	19	10,02
Total general		217.840 ²	2.067	9,48	119.814	1.658	13,83	98.026	409	4,17

1. Hospitales Nacionales y Municipales.

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

laria oficial, el coeficiente más alto fué presentado por la circunscripción 9ª (45,45 %) a la que siguieron la 13ª (44,44 %), la 18ª (36,36 %) y la 20ª (36 %). Nótese que con excepción de la 18ª, algo marginada, en todos los otros casos se trata de circunscripciones céntricas.

En última instancia, hemos creído que interesa conocer cuáles son los guarismos que deben atribuirse a las prematuridad y a la debilidad congénita —consideradas conjuntamente— como causales de mortalidad en el período natal. Hemos agrupado sus cifras, en el mismo orden en que considerábamos por separado a cada una de aquéllas, en el Cuadro N° 9 y llevado a cabo su apreciación en los Gráficos N° 5 y 6.

De los mismos se desprende que el quinquenio 1937-1941, 7,02 niños sobre mil nacidos vivos fallecen en el primer mes de vida por estas causales y este coeficiente se aumenta a 7,93 ‰ cuando el domicilio real no pertenece a la capital y más aún cuando permanece sin concretarse (32,11 ‰). De estas cifras resulta que el coeficiente total de mortalidad por prematuridad-debilidad congénita se eleva a expensas de aquéllas dos proveniencias, ya que el que corresponde a los de domicilio real en la capital es de 7,02 ‰.

Entre las clientela hospitalaria es donde la mortalidad alcanza su índice más alto (13,83 ‰) y se debe a la aportación de decesos por los de domicilio desconocido (34,33 ‰). Interesa sumamente dejar apuntado que es en el hospital donde casi se totalizan los casos de defunción por estos dos rubros (648 casos en los nosocomios contra 19 fuera de ellos con un coeficiente de 10,02 ‰ para los de domicilio ignorado), como así para los de provincia cuyo coeficiente es de 8,87 ‰, lo que muestra 128 fallecidos por estas causas en los hospitales y sólo 4 fuera de ellos con un coeficiente de 1,80 ‰.

El total general resulta de 2.067 fallecidos, resaltando que aproximadamente tres cuartas partes de este número es provisto por la clientela hospitalaria (1.658 defunciones) y una cuarta parte por la no hospitalaria (409) cuyo coeficiente es de 4,17 ‰. Y también consideramos de sumo interés dejar consignado que en el hospital mientras la población de domicilio real conocido en la ciudad —con un total de 86.523 nacidos vivos presenta 882 defunciones— la de domicilio que no se conoce arroja 648 óbitos sobre 18.872 nacidos vivos. Así la relación de sus coeficientes resulta favorable en el triple para esta última.

En la clientela no hospitalaria la importancia numérica es francamente menor, si bien el coeficiente de los de domicilio desconocido sobrepasa al duplo del presentado por los que tienen domicilio real conocido en la capital.

Esta última presenta en la estadística general 1.268 defunciones con un coeficiente de 7,02 ‰ de niños fallecidos por prematuridad-debilidad congénita en el primer mes y como se observa netamente en el Gráfico N° 5 y su mayor número está suministrado por las circunscripciones 1ª,

15ª y 16ª que son las de mayor población y natalidad, pero siendo los coeficientes de las dos primeras inferiores al medio (6,77 y 6,13 ‰ respectivamente) y superior en la tercera (8,50 ‰).

De acuerdo a la relación del coeficiente de cada circunscripción con el medio de la ciudad (7,02 ‰) vemos (Fig. N° 5), que con un poco más de la tercera parte (487) del total de defunciones es provisto por ocho circunscripciones en las que nacieron 57.396 niños vivos, o sea un coeficiente de 8,4 ‰. En las circunscripciones restantes (doce) para 123.041 nacidos vivos fallecen 781 resultando un coeficiente de 6,3 ‰. En la misma figura se ve que los coeficientes más elevados corresponden a las circunscripciones 3ª, 10ª, 14ª y 16ª.

En la clientela asistida por hospitales se observó que también ocho circunscripciones presentan coeficientes superiores al medio (Fig. N° 5), en las cuales 365 niños pierden su vida en relación a 25.958 nacidos vivos, siendo el coeficiente respectivo de 14 ‰. En las otras circunscripciones sobre 60.565 nacidos en esa condición mueren 517 (coeficiente 8,5 ‰). Las circunscripciones 3ª, 14ª, 10ª y 19ª son las que tienen los coeficientes más elevados.

Entre los nacidos vivos cuya defunción no se anotó para los hospitales (Fig. N° 5), seis circunscripciones tienen un coeficiente superior al medio para la ciudad y ofrecen 197 muertes sobre 37.361 niños vivos al nacer. La mortalidad aparece entonces como del 5,2 ‰. Por orden de intensidad de sus coeficientes ordénase en el primer lugar a la circunscripción 4ª y a la que siguen la 1ª, la 9ª y la 16ª. Las otras circunscripciones pierden 189 párvulos sobre 56.553 nacidos vivos, resultando en un coeficiente de 3,3 ‰.

Para dar fin a esta pesada exposición numérica debemos considerar aún cuál ha sido la influencia de la prematuridad-debilidad congénita entre todas las causas de defunción.

Surge de las cifras anotadas en el Cuadro N° 10 y de la observación del Gráfico N° 5 que en la estadística general estas causales generan un total de 48,91 defunciones sobre 100 producidas por todos los motivos. En la población de la ciudad la causa en el 44,98 ‰ de las veces, es algo menor en las que provienen de provincias y territorios con el 42,44 % y es alto el valor que reviste entre los de domicilio desconocido (60,80 %).

En el registro hospitalario los porcentuales se elevan para los de domicilio en la capital (51,48 %); son muy semejantes para los de provincias y territorios (42,38 %) y muy levemente superiores y siempre altos para los de domicilio desconocido (61,79 %). Se observa que el total general crece (54,09 %) a costa de las que tienen domicilio conocido en la capital y también de las que no se les conoce.

Fuera del medio nosocomial, ocurre a la inversa. Es en la clientela

proveniente de provincias y territorios en la que la prematuridad y la debilidad congénita causan el óbito en el 50 % de todas las causas.

Aquí es donde los nacidos vivos con domicilio real en la capital presentan su menor porcentual (34,90 %) y también los de domicilio desconocido (40,42 %), si bien para estos últimos cabe hacer otra vez la misma reflexión realizada a propósito de la mortalidad natal considerada en general.

Si estudiamos ahora la incidencia que causan la debilidad congénita y la prematuridad en la capital, anotamos que sobre 2.819 defunciones ellas actuaron en 1.268 dando un coeficiente de 44,98 % y que por encima de éste hay nueve circunscripciones en que son más gravitativas.

En ellas, sobre 1.268 defunciones, 826 fueron debidas a las causales que analizamos, o sea las tres cuartas partes del total que se asigna a la capital y su porcentual igual a 57,2 %. Mientras que en las once circunscripciones restantes sobre 1.993 decesos, 759 se generaron en la prematuridad y debilidad congénita, reduciéndose en ellas el porcentual a 39,8 %. Las circunscripciones más castigadas son la 1ª (58,06 %), la 10ª (55,55 %), la 11ª (54,54 %) y la 16ª (54,44 %).

De 1.713 niños fallecidos en el primer mes de la vida en los hospitales durante el período 1937-1941, 882 o sea la mitad, murieron por prematuridad y debilidad vital lo que le asigna un coeficiente de 51,48 %. Ocho circunscripciones señalaron un coeficiente superior al medio proveyendo 407 defunciones sobre un total de 712 o sea el 57,16 %. Y las de porcentual inferior al medio acusaron 475 defunciones o sea el 47,45 % imputable a la misma causa, sobre un total de 1.001 muertes. Nótese aquí el elevado porcentual que presentaron las circunscripciones 10ª, en la que se elevó al 69,44 %; 14ª con 68,65 %; la 11ª con 64,28 % y la 6ª con el 60 % por tratarse las tres primeras de circunscripciones céntricas y la restante —como así la 16ª con 59,64 %— por la condición modesta de su población.

Las defunciones producidas en la ciudad fuera de la estadística nosocomial resultaron ser de 1.106 casos y las 386 muertes por prematuridad-debilidad congénita al ofrecer un índice de 34,90 % significaron más de una tercera parte.

Encuéntrense sobre el porcentual medio la mitad de las circunscripciones de la ciudad y su porcentaje de 39,5 % traduce las 242 pérdidas de vidas sobre las 615 defunciones por todos los motivos. Hacemos notar en este momento que los porcentajes más altos figuran en las circunscripciones 13ª (55,55 %); 6ª (45,71 %) y 9ª (45,45 %), siendo muy cercanos los de las circunscripciones 19ª y 20ª con 44,11 % y 44 % respectivamente.

En la mitad de las circunscripciones en que se divide la ciudad y que tuvieron porcentual inferior al medio, fallecieron 144 niños por las

CUADRO N° 10

*Porcentual de fallecimientos por prematuridad y debilidad congénita sobre el total de las causas de defunción. Según domicilio real.
Período 1937 - 41*

Lugar de nacimiento según domicilio real		General de la ciudad			Hospitalaria ¹			No hospitalaria		
		Total de fallecid.	Fall. por premat. y deb. cong.	%	Total de fallecid.	Fall. por premat. y deb. cong.	%	Total de fallecid.	Fall. por premat. y deb. cong.	%
Circunscripción	1ª	471	194	41,18	238	108	43,37	233	86	36,90
"	2ª	120	51	42,50	86	44	51,16	34	7	20,58
"	3ª	186	80	43,01	139	64	46,04	47	16	34,04
"	4ª	109	48	44,03	49	25	51,02	60	23	38,33
"	5ª	106	39	36,79	66	29	43,93	40	10	25
"	6ª	90	49	54,44	55	33	60	35	16	45,71
"	7ª	85	37	43,52	57	29	50,87	28	8	28,57
"	8ª	68	29	42,64	48	23	47,91	20	6	30
"	9ª	113	53	46,90	80	38	47,50	33	15	45,45
"	10ª	54	30	55,55	36	25	69,44	18	5	27,77
"	11ª	44	24	54,54	28	18	64,28	16	6	37,50
"	12ª	68	31	45,58	39	21	53,84	29	10	34,48
"	13ª	71	37	52,11	53	27	50,94	18	10	55,55
"	14ª	62	36	58,06	48	33	68,65	14	3	21,42
"	15ª	457	191	41,79	244	126	51,63	213	65	30,51
"	16ª	299	149	49,83	171	102	59,64	128	47	36,71
"	17ª	122	51	41,80	74	37	50	48	14	29,16
"	18ª	117	52	44,44	84	39	46,42	33	13	39,39
"	19ª	125	64	51,20	91	49	53,84	34	15	44,11
"	20ª	52	23	44,23	27	12	44,44	25	11	44
Total de la Capital		2.819	1.268	44,98	1.713	882	51,48	1.106	386	34,90
" de provincias y territorios		310	132	42,44	302	128	42,38	8	4	50
" de domicilio desconocido		1.097	667	60,80	1.050	648	61,71	47	19	40,42
Total general		4.226	2.067	48,91	3.065	1.658	54,09	1.161	409	35,22

1. Hospitales Nacionales y Municipales.

causales en estudio entre las 491 defunciones producidas, resultando así para ellas un porcentaje de 29,32 %.

Después del análisis separado y conjunto de los guarismos correspondientes al número, coeficientes y porcentajes de la mortalidad natal atribuible a la prematuridad y a la debilidad congénita, podemos decir en forma sintética que en nuestra ciudad sus coeficientes son moderados, que la mortalidad por prematuridad es baja de acuerdo a las constancias estadísticas, como lo es también la que se imputa a la debilidad congénita.

La clientela hospitalaria ofrece índices superiores a los presentados por la que no lo es y que en general son los pacientes que permanecen con domicilio desconocido los que acrecen los resultados desfavorables de estos centros.

La importancia numérica de la pérdida de vidas está dada —como es lógico— por las circunscripciones de mayor número de nacimientos. Pero la importancia de los coeficientes y la frecuencia con que se atribuyen los decesos a la prematuridad y a la debilidad congénita, notables en las zonas habitadas por gentes de condición modesta, es también acentuada en la zona céntrica, mejor provista de centros de asistencia que en la periferia y contrariamente a lo presumible.

Así se observa a través de la consideración de las cifras de los nacimientos producidos en hospitales y en la estadística hasta aquí mencionada y que significó 86.523 nacidos en estos lugares de asistencia oficial sobre

CUADRO N° 11

<i>Circunscripción</i>	<i>Número de nacimientos</i>	<i>Número de nacidos en hospitales ¹</i>	<i>Coeficientes %</i>
1ª	28.628	13.200	46,10
2ª	7.467	4.393	58,83
3ª	7.833	3.712	47,38
4ª	5.743	2.343	40,79
5ª	8.133	3.417	42,01
6ª	7.380	3.250	44,03
7ª	5.524	2.687	48,64
8ª	5.485	2.929	53,40
9ª	6.371	3.593	56,39
10ª	3.253	1.513	46,51
11ª	3.622	1.853	51,15
12ª	5.430	2.720	50
13ª	5.184	2.728	52,62
14ª	4.028	1.991	49,42
15ª	31.124	14.591	46,88
16ª	17.829	8.004	44,89
17ª	7.661	3.884	50,69
18ª	8.784	4.651	52,94
19ª	7.157	3.628	50,69
20ª	3.827	1.436	37,52
Total	180.437	86.523	47,95

1. Nacionales y Municipales.

un total de 180.437 habidos en la capital, de donde se obtiene un porcentaje del 47,9 %, porcentaje que fué más elevado (51,4 %) en el año 1940, el de mayor número de nacimientos habidos en el quinquenio.

Sus respectivas constancias figuran en el Cuadro N° 11, mediante el cual se deduce que once circunscripciones de coeficiente superior al medio que totalizan el 36 % de los nacidos con domicilio real en la ciudad, producen 35.257 nacimientos en los hospitales oficiales sobre 180.437 habidos en total.

Para esas zonas la concurrencia media hospitalaria se eleva entonces al 52,7 % con el máximo en las circunscripciones 2ª (58,8 %), 9ª (56,3 %), 8ª (53,4 %) y 18ª (52,9 %) y excepción hecha de la circunscripción 2ª, cuya condición modesta de población es conocida, se destaca la gran proporción de nacimientos hospitalarios que proveen las zonas periféricas, de cuyo hecho es permitido deducir su situación social y la obra de asistencia médicosocial que es factible cumplir.

En las restantes nueve divisiones de la ciudad los hospitales atendieron 41.266 sobre los 86.523 habidos, con un porcentual de 47,2 %.

Cabe decir —como última consideración— que entre el número de nacidos vivos producido en los hospitales y los ingresos anotados en la Protección a la Primera Infancia de la Ciudad de Buenos Aires, existe una estrecha y marcada relación constante, según se notará en el siguiente

CUADRO N° 12

<i>Año</i>	<i>Total de nacidos vivos en la Cap.</i>	<i>Total de nacidos vivos en hospít.</i>	<i>Total de niños que ing. a Prot. 1ª Inf.</i>	<i>% sobre los niños nacidos en hospít.</i>
1937	40.318	31.836	19.777	92,64
1938	42.890	23.441	20.609	87,92
1939	43.592	23.857	22.436	94,04
1940	45.632	26.725	21.855	81,69
1941	45.412	26.864	21.884	81,46
Total	217.844	122.723	106.561	87,12

Y es sabido que la gran mayoría de estos ingresos se produce al final del primer mes, cuando la obra de protección de esta institución —que desde ha mucho desborda los límites que le fueron determinados— resulta poco eficaz en la lucha contra la prematurez. Recordemos aquí la frase de Schlossmann (citada por Carreño), sobre la importancia de la edad en que el prematuro nacido en su domicilio, llega a la clínica. “El que no llega al tercer día, es que ha muerto ya”. En ella tampoco pueden contribuir mayormente las maternidades dada la gran concurrencia que las frecuente y los pocos medios de que disponen para llevar a cabo con éxito una campaña contra la prematurez. Como en ningún otro tipo de asistencia, el del prematuro “es una asistencia en calidad y no en cantidad”, como dice Carreño (loc. cit.). Creemos que surge de nuestro estudio que

en la lucha contra la mortinatalidad —cuyas cifras se aumentan a expensas de los partos prematuros— como en la lucha contra la mortalidad natal, por la misma causa, la acción debe ser intensiva y extensiva, ya que tanto en la clientela hospitalaria como en la que no lo es, se nota una convergencia de los coeficientes. Estos sólo se separan netamente y aún se oponen, cuando la condición social de los nacidos hace presumir una mejor atención en el seno de la colectividad en que se desarrollará su evolución ulterior.

Resulta así exacto que esta obra plantea un problema de magnitud —como dice Chattás— que exige su centralización y cuya solución fracasa si no se realiza conjuntamente.

Para terminar —y como se habrá observado— diremos que nuestra aportación concuerda en sus resultados con similares trabajos extranjeros ya incorporados y básicos para la realización de las obras de protección médicosocial al niño de primera infancia.

Y también —no es de estéril repetición— que es solamente en base a estudios de esta índole que se hace posible la confección de un plan coordinado y su realización con el mínimo de costo y el máximo de beneficio.

Nosotros tenemos la modesta pretensión de marcar en grandes rasgos en este trabajo, en qué lugares debe ser desarrollada desde ya, pero hemos tropezado con insalvables dificultades estadísticas que no nos ha permitido ahondar las múltiples facetas de este problema, lo que nos lleva a reiterar la necesidad de depurar las bases con que aquéllas son realizadas para obtener una información precisa, que indudablemente contribuirá a la mejor orientación de las obras de protección necesarias.

No dudamos que mediante una estadística depurada, un control exacto de la proveniencia de las asistidas y la obligación de que se asistan en centros previamente determinados y en la vecindad de sus domicilios reales, la coordinación de una obra para la asistencia del niño prematuro en la que el servicio social tendrá especial actividad, resultará relativamente fácil y redundará en el rescate de no pocas vidas que anualmente se pierden.

Creemos útil recordar que mediante el plan llevado a cabo en la ciudad de Chicago se obtuvo, según Duham y Bierman, un descenso del 13,7 al 9,4 ‰ de la mortalidad por prematurez en el primer mes de vida. Y que, como dice Bauzá, no es posible que el estado se desentienda de aquella causa que determina la muerte en el 50 % de los casos.

BRONQUIECTASIA EN UN NIÑO DE 6 AÑOS. LOBECTOMIA

POR LOS

DRES. JOSE MARIA PELLIZA y JOSE ENRIQUE MOSQUERA

El caso que motiva esta comunicación se refiere a un niño de 6 años de edad, con un proceso de una evolución de más de tres años y, cuya intervención exitosa creemos que vale la pena comentarla; aumentando de este modo la casuística de una afección grave en el niño y, cuyo tratamiento quirúrgico todavía se encuentra como hecho de excepción entre nosotros.

HISTORIA CLINICA

Servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia. Salas VII y IX. Hospital de Niños. Jefe: Dr. Rómulo Monteverde.

P. G., 6 años de edad, argentino, varón. Fecha de ingreso: 24 de noviembre de 1945.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos, 3 hijos vivos, 3 fallecidos (ignoran causas). Nacido a término, pesando 3 kilos. Criado a pecho hasta el año. Vacunado, sarampión, coqueluche y escarlatina, hace 3 años.

Enfermedad actual: Este niño inicia su enfermedad actual a los dos años y medio de edad, ingresando el 18 de septiembre de 1942 al Servicio a cargo del Prof. Florencio Bazán.

Ingresa con diagnóstico de coqueluche y córticopleuritis de base izquierda, con abundante expectoración. Llama la atención que en el estado actual de esa fecha consta, que, "*la tos no es francamente coqueluchosa*". Durante su internación el niño contrae escarlatina presentando en el transcurso de la misma algunas complicaciones comunes como otitis, adenitis, etc.; al mismo tiempo que su proceso córticopleural se acentúa; siendo dado de alta mejorado, al mes y medio después de su ingreso; persistiendo una opacidad en la base izquierda, sin fiebre, pero con escasa tos. Las reacciones de Mantoux reiteradas, negativas.

Reingresa al mismo Servicio el día 25 de julio de 1945, es decir, a los 3 años de alta anterior. Dicen los padres que este niño, después de haber sido dado de alta en el año 1942, continuó siempre con tos y en algunas oportunidades tuvo fiebre vespertina y expectoración purulenta.

Nueve días antes de este reingreso el niño se presenta nuevamente con temperatura alta, dolor en hemitórax izquierdo y expectoración hemoptoica.

El examen de su pulmón en esa época, revela una matidez en hemitórax izquierdo por detrás, con disminución de la entrada de aire.

Las reacciones a la tuberculina, fueron todas negativas. La eritrosedimentación normal; no existiendo leucocitosis y sólo una discreta anemia.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 23 de julio de 1946.

Se realizaron dos punciones pleurales que fueron negativas. El examen radiográfico realizado el día 27 de julio de 1945, muestra una sombra densa que ocupa la mitad inferior del hemitórax izquierdo, poco uniforme, de densidad casi cardíaca y de bordes difusos con discreta disminución de los espacios intercostales.

14-IX-1945: El niño ha evolucionado satisfactoriamente hasta la fecha, persistiendo la expectoración purulenta a predominio matinal. Esta mañana el niño presenta un vómito de contenido purulento y hemoptoico, con un violento acceso de tos. La radiografía obtenida en el día de la fecha, muestra

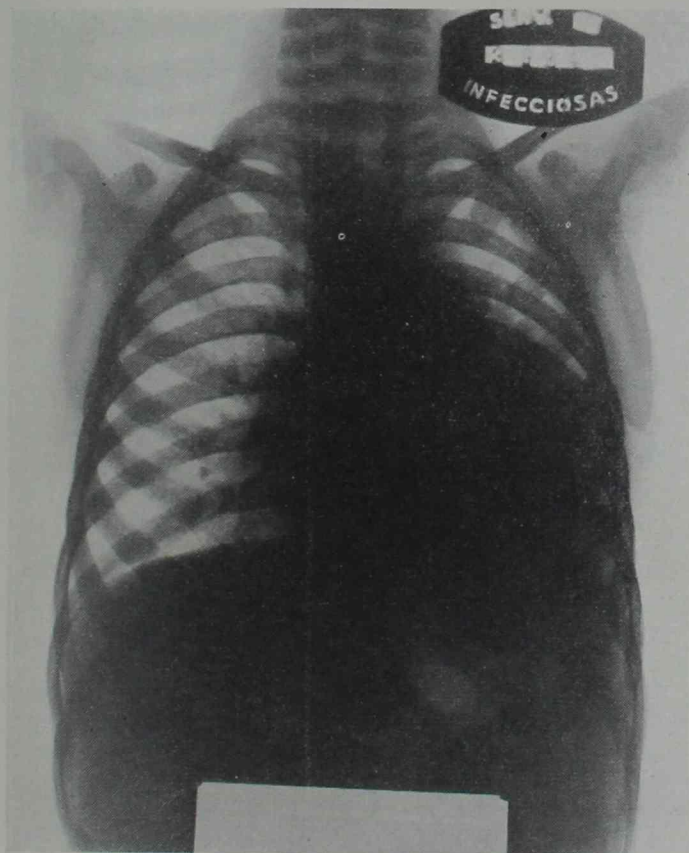


Figura 1

27-7-1945: Se observa sombra densa, poco uniforme, de bordes difusos, ocupando la mitad inferior del H. I. Retracción de los espacios intercostales

una sombra de densidad poco uniforme y con pequeñas imágenes de tipo areolar, que se superponen a la sombra cardíaca, extendiéndose algo por fuera de la misma en el cuadrante inferointerno del hemitórax izquierdo.

27-IX-1945: Dada la persistencia de la sintomatología de supuración pulmonar y, con diagnóstico clínico de bronquiectasia supurada, fuimos requeridos por el Prof. F. Bazán para realizar una broncografía contrastada que confirmara el diagnóstico y nos orientara en la conducta a seguir.

El estudio broncográfico realizado con la colaboración de nuestro

estimado amigo Dr. Sofío Calisti, confirmó la existencia de una bronquiectasia cilíndrica y en parte ampular del lóbulo inferior izquierdo.

Confirmado el diagnóstico y dada la gravedad y las características del proceso, se resuelve el pase del niño al Servicio de Cirugía para su tratamiento quirúrgico.

25-XI-1945: A su ingreso al Servicio de Cirugía el niño presenta abundante expectoración a predominio matinal llegando hasta 150 cc en los 24 horas.

El examen de esputos acusa estafilococos, neumococos, micrococos cata-

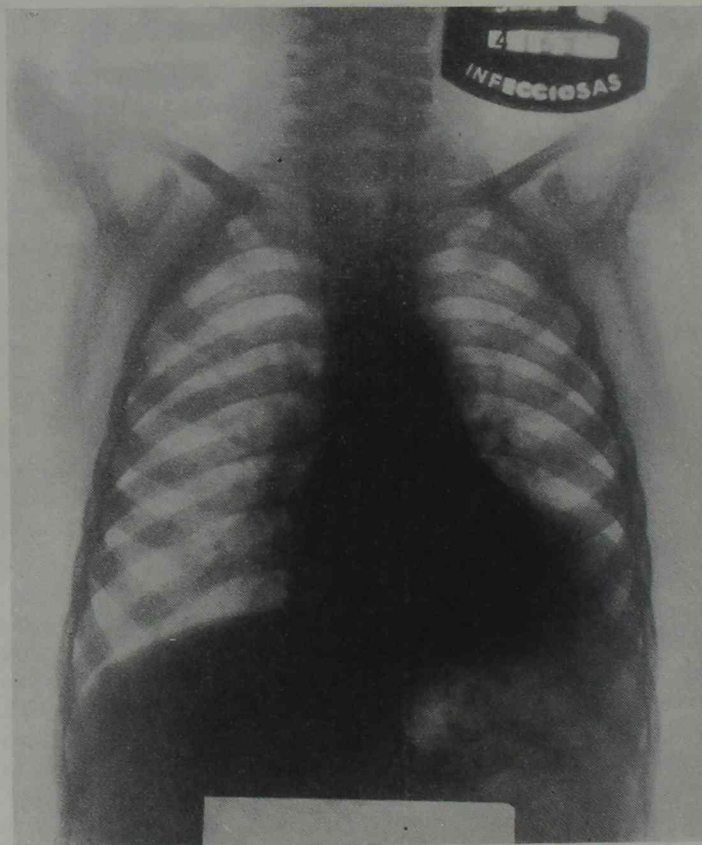


Figura 2

14-9-1945: Posición ánteroposterior. Se observa una sombra densa poco uniforme que se superpone a la sombra cardíaca y, que al sobrepasar la misma ocupa el cuadrante inferointerno del H. I.

rrales. Escasos neumobacilos. No hay bacilos de Koch. Se prepara auto-vacuna.

Examen de orina: normal.

Eritrosedimentación. 1ª hora, 38 milímetros. 2ª hora, 61 milímetros.

Mantoux al 1 %: negativa.

El examen de sangre acusa ligera anemia.

Se considera prudente un tratamiento previo intenso, dado el estado

del niño que se encuentra febril llegando por las tardes hasta 38 grados, con abundante expectoración.

Como tratamiento se aconseja nebulizaciones con prontosil, cura postural, extracto hepático, vacuna antipiógena y autovacuna.

29-I-1946: El niño aparentemente mejorado, la temperatura con ligeras oscilaciones. La expectoración ha disminuído francamente llegando a 40 cc en las 24 horas.

4-IV-1946: El niño ha seguido en franca mejoría teniendo días en que

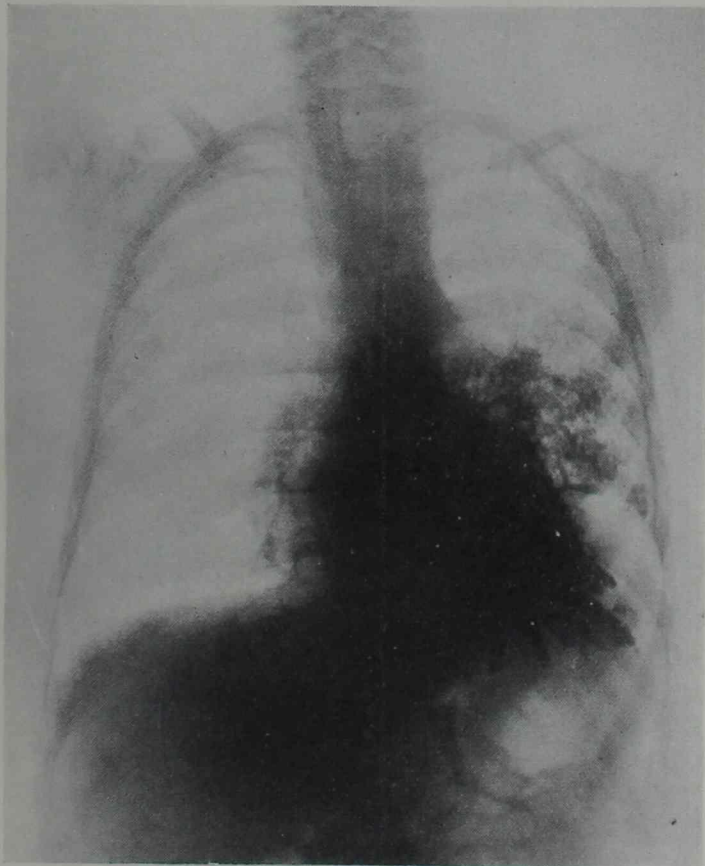


Figura 3

Broncografía contrastada con lipiodol. Se observan dilataciones bronquiales del tipo cilíndrico y en parte ampular, correspondiente al lóbulo inferior izquierdo

la espectoración llega a 30 cc y otros días es escasa o nula, alternando con períodos de recaída.

Al tratamiento indicado anteriormente se ha agregado en los últimos 15 días ejercicios de espirometría llegando el niño a desplazar un litro y medio. Se le coloca durante 48 horas en la carpa de oxígeno para acostumar al niño, haciéndole perder el miedo y obtener los mayores beneficios en el postoperatorio.

Operación (5-IV-1946). Cirujano: Dr. José María Pelliza. Ayudantes:

Dres. José Enrique Rivarola y Guillermo Escuder. Anestesista: Dr. Carlos Arrotea Molina. Anestesia endotraqueal con éter.

Prevía inyección de un cuarto de centigramo de morfina y $2/3$ de miligramo de atropina, se realiza la intervención en uno sólo tiempo, en posición lateral derecha y Trendelenburg. Inducción con ciclopropane continuando con éter y oxígeno, a hiperpresión.

Resección de la octava costilla. Al incidir la pleura no se observa el desplazamiento característico del pulmón. Presentándose engrosada, de color

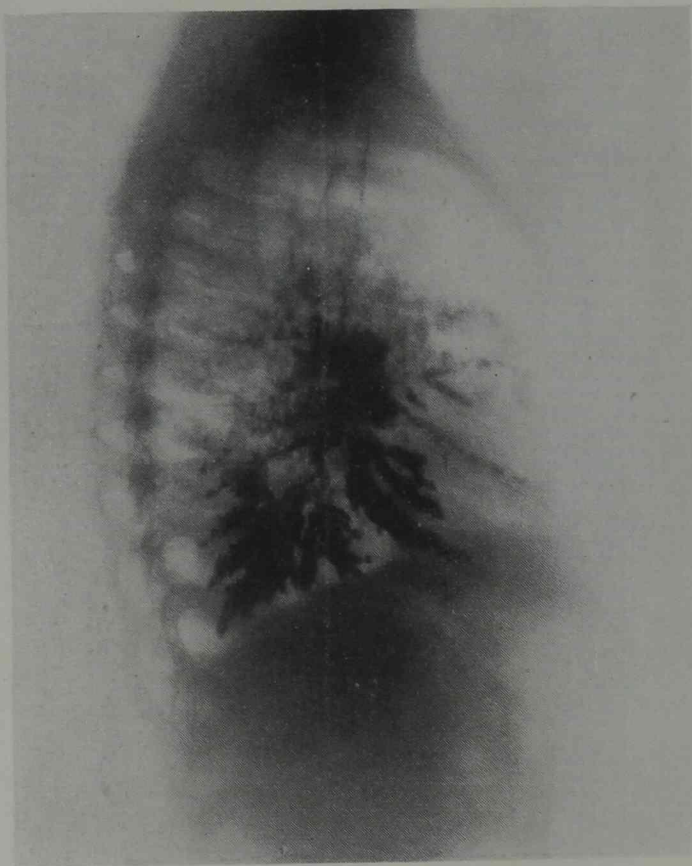


Figura 4

Broncografía contrastada, posición transversa. Se observa las dilataciones bronquiales correspondientes al lóbulo inferior

blanco mate, continuándose con pequeñas capas de adherencias que la unen al pulmón.

Con pequeños hisopos se van liberando las adherencias que lo fijan completamente a la pleura parietal, siendo sin embargo laxas, lo que permite su despegamiento con relativa facilidad, tanto en la cara anterior como en la cara posterior a cuyo nivel existen algunas concreciones de tipo calcáreo; existen también adherencias en la porción mediastínica y diafragmática del lóbulo inferior.

La cisura es incompleta, llegándose a liberar en las dos terceras partes con dificultad. Se secciona entre dos ligaduras el ligamento triangular con la vena inferior. Se infiltra el pedículo del hilio con novocaína al 1 % 3 c.c. Se consigue con dificultad el aislamiento de los elementos, dado la existencia del proceso plástico que ha engrosado la pleura y la vaina perivascular. Se liga por separado las venas y la arteria con seda, lo mismo se hace con la arteria bronquial.

Los bronquios se toman entre dos pinzas en escuadra, suturándose su extremo proximal con catgut cromado previa colocación de sulfanilamida

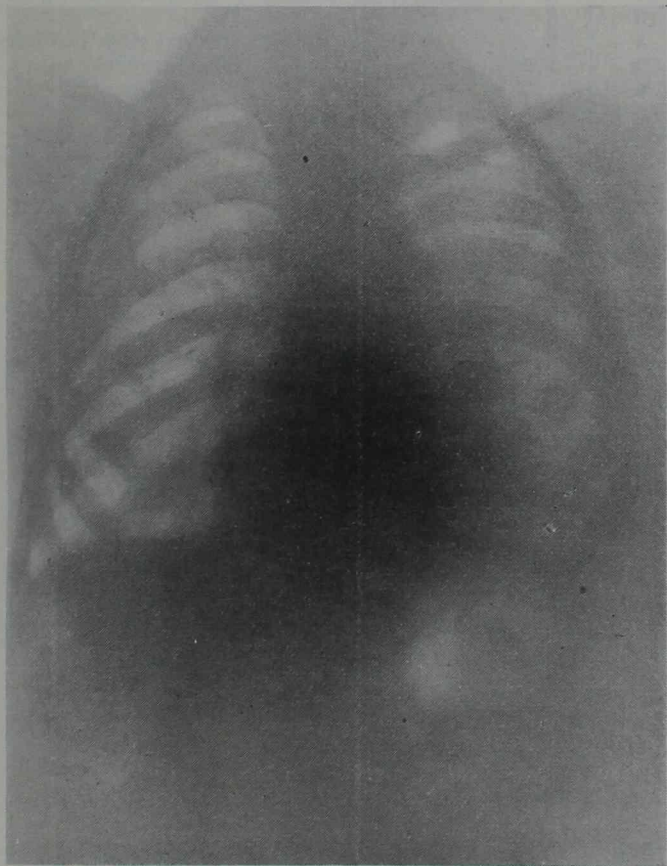


Figura 5

Radiografía obtenida a los 3 días de la intervención. Se observa el lóbulo superior completamente distendido, no hay nivel líquido (7-5-46)

local. Luego se ligan, ya que la brevedad de los bronquios impide hacer puntos de colchonero. Se termina la extirpación del lóbulo que, desde el principio de la intervención se presenta disminuído de tamaño, de color rojo vinoso, podríamos decir de aspecto carnificado.

Se coloca sulfanilamida en los muñones que se pleurotomizan, dejando un drenaje irreversible en octavo espacio intercostal, sobre línea axilar media. Se cierra en tres planos afrontando las costillas con dos puntos de catgut

crómado. Luego sutura continua de la pleura e intercostales, puntos en X del plano muscular y piel con seda.

Hora	Tensión		Pulso	Respiración	Observaciones
	Mx.	Mn.			
Antes de la interv.	11	7.5	80	40	
9.55	11	7	96	50	
10.10	11.5	7	86	56	Transfusión: 250 c. c.
10.20	11	6	88	60	Sangre: gota . gota
10.35	10	6	100	60	
10.55	8.5	5	110	46	Suero gluc. isotónico: 250 c. c.
11	9	4.5	100	40	Endovenoso: gota . gota
11.15	8	4.5	120	40	
11.20	6.5	3.5	110		Resección
11.30	5.5	4	120		Veritol y Ccramina intramusc.
11.35	9	4.5	120		Coramina endovenosa
11.40	8.5	4	120		
12	9	6	120		Cierre de pared

Gráfico obtenido durante el acto operatorio

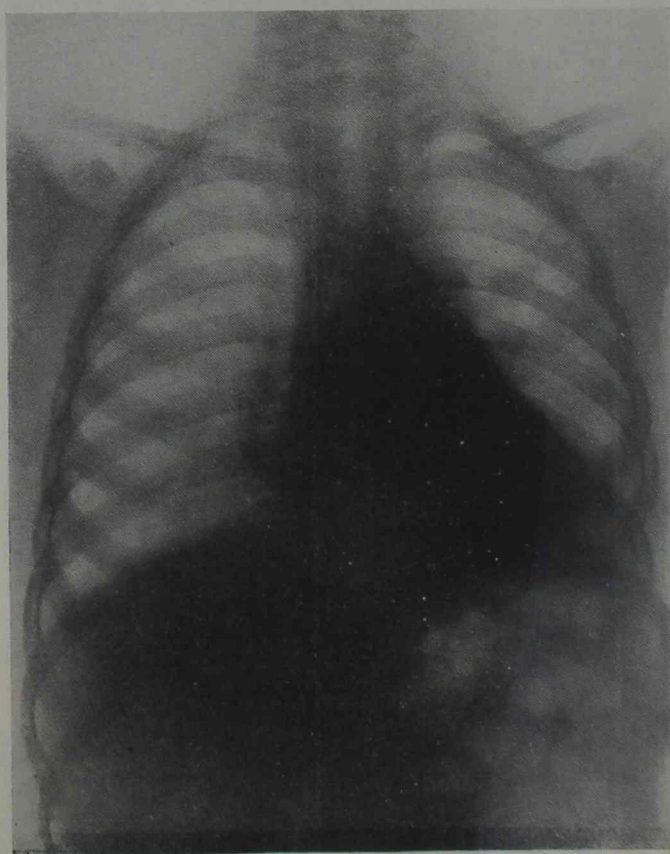


Figura 6

15-4-46: A los 11 días de la intervención se observa el hemitórax izquierdo libre

Durante el acto operatorio se colocan compresas húmedas con solución de penicilina, dejando 4 gramos de sulfanilamida en la cavidad pleural. Se realiza transfusión de sangre total, 250 c.c., suero glucosado isotónico, veritol subcutáneo y coramina endovenosa.

Al terminar la operación se inyectan 15.000 unidades de penicilina intramuscular y se coloca al niño en la carpa de oxígeno con 40 % de concentración; estando el niño casi despierto, con pulso frecuente e hipotenso. Duración del acto operatorio: 2 horas 30'.

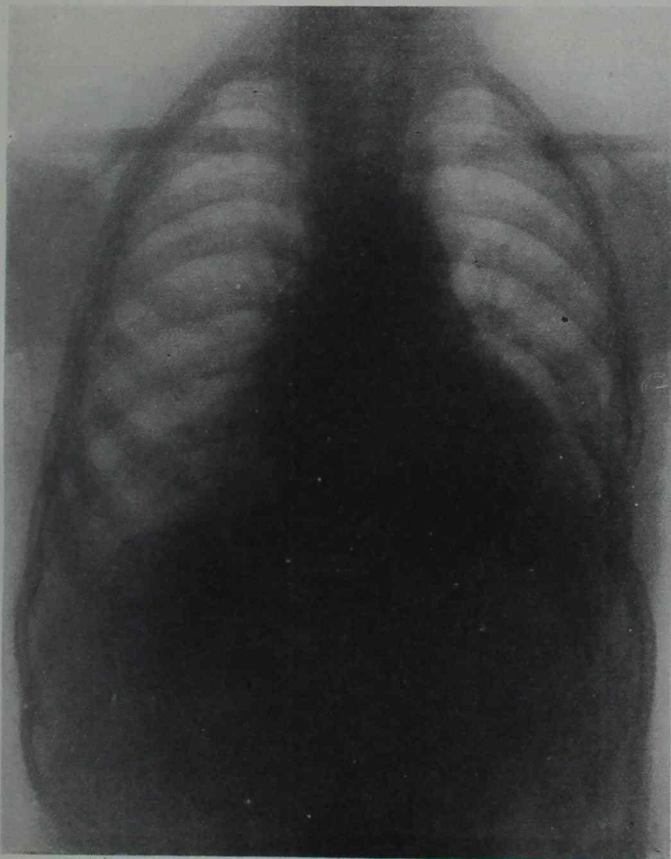


Figura 7

29-5-46: Se observa una mayor amplitud del hemitórax izquierdo, con perfecta distensión del lóbulo superior

Indicaciones: Suero glucosado subcutáneo, 250 c.c. Digalene una ampolla. Penicilina, 20.000 unidades cada 4 horas.

Postoperatorio: A las 3 horas de la intervención el niño se encuentra lúcido y con buen estado general, pulso tenso 110 por minuto. Se repiten 250 c.c. de suero glucosado isotónico (gota a gota) por vía endovenosa. Suero glucosado al 20 %, 20 c.c. endovenoso. Coramina, 1 ampolla.

6-IV-1946: El niño se encuentra con buen estado general, pulso regular, tenso 120 por minuto. Se repite el suero glucosado hipertónico. Se continúa

con penicilina. Alimentación: caldo de legumbres colado con sal, naranjada y té con glucolín.

7-IV-1946: El niño se encuentra animado y apirético, buen pulso. Se continúa con penicilina y se indica sulfatiazol un comprimido cada 4 horas. Suero glucosado isotónico subcutáneo, 200 c.c.

8-IV-1946: El niño se encuentra apirético y con muy buen estado general, pulso regular, igual, rítmico. Hasta ayer a la mañana ha drenado 700 c.c. de líquido sanguinolento. En las últimas 24 horas apenas unos centímetros de líquido amarillento. Continúa en la carpa de oxígeno con una concentración de 40 %. Alimentación, sopa, puré, compotas y fruta.



Figura 8

6-5-46: Fotografía obtenida al mes de la intervención



Figura 9

6-5-46: Fotografía de perfil, donde puede observarse la cicatriz operatoria

9-IV-1946: Se retira el drenaje, cura plana.

12-IV-1946: Se quitan los puntos, herida en buenas condiciones. El orificio del drenaje se presenta cerrado. Se suspende la sulfanilamida, continuando con penicilina y extracto hepático.

15-IV-1946: A pesar de que el niño se encuentra en apirexia desde el cuarto día de la intervención y con excelente estado general, ha permanecido en la carpa de oxígeno hasta la fecha. Se suspende la penicilina después de recibir un total de 1.440.000 unidades. La radiografía obtenida a los tres días de la intervención y antes de retirar el drenaje, muestra una

buena distensión del lóbulo superior izquierdo y ausencia de nivel líquido (Fig. 5).

18-IV-1996: El niño se encuentra en perfectas condiciones; la radiografía muestra el hemitórax izquierdo libre, con buena distensión del lóbulo superior (Fig. 6). Se indica la deambulación.

5-V-1946: Es dado de alta en buenas condiciones.

29-V-1946: Es visto en Consultorios Externos, en excelentes condiciones; no tiene tos, ni expectoración; la radiografía sacada en el día de la fecha muestra un hemitórax izquierdo libre con mayor claridad de la trama que en el lado derecho (Fig. 7).

10-VII-1946: Visto en Consultorios Externos, en excelentes condiciones.

Estudio anatómopatológico, realizado por el Dr. José Enrique Mosquera

P. G., sala VII, cama 8. *Estudio de una pieza de lobectomía.*

Macroscofia: La pieza remitida corresponde a un lóbulo inferior izquierdo, recubierto por pleura espesada y formando bridas organizadas, que

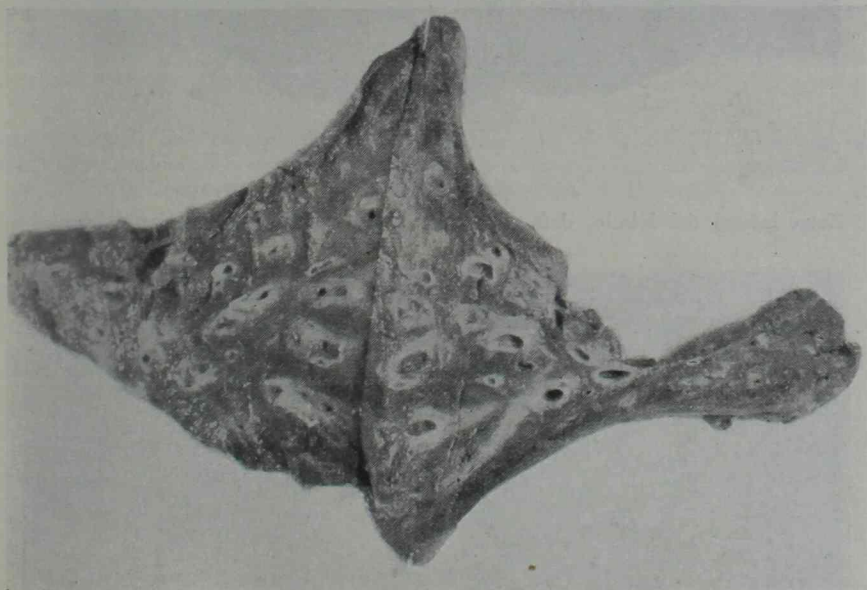


Figura 10

Corte medio del lóbulo extirpado. Bronquios gruesos, abiertos y de paredes espesadas.
Zona interbronquial del parénquima condensada

se extienden por toda la lobulación. El hileo pulmonar se presenta constituido por gruesos bronquios y vasos ligados con desgarro del parénquima. Los bronquios son gruesos, dilatados, de recias paredes espesadas de aspecto cartilaginoso.

La consistencia pulmonar está aumentada y con ausencia de crepitaciones. Efectuado un corte transversal, la superficie de sección es lisa, homogénea, de consistencia elástica y con ausencia absoluta de aire. La regularidad de la superficie está interrumpida por gruesos tubos bronquiales, de paredes espesadas por proliferación peribronquial de aspecto fibroso, dando a la expresión, líquido espeso sanguinolento,

Microscópicamente: Se observan los bronquios con profunda alteración de la pared. Su estructura puede resumirse: intensa descamación del revestimiento epitelial, cuyas células ocupan la luz. La dilatación bronquial muestra entonces, una pared engrosada, con intensa proliferación fibrosa orga-

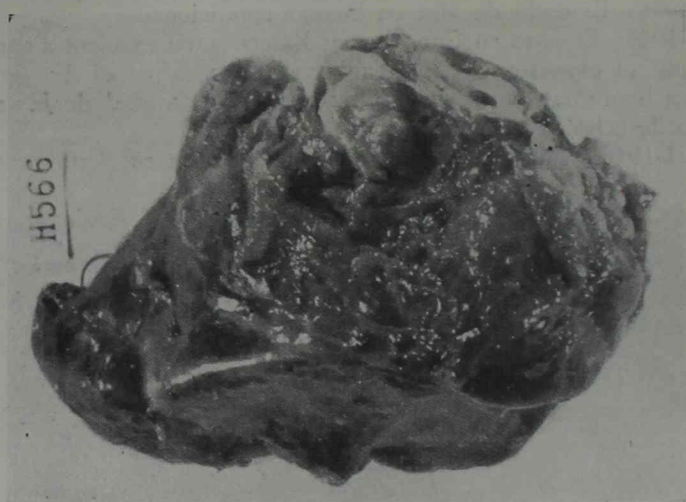


Figura 11

Zona lateral del lóbulo, deformado por el proceso de espesamiento pleural



Figura 12

Imagen panorámica, bronquios dilatados (a) deformados con alteración fibrosa de la pared y peribronquial. (b) vasos con reacción fibrosa de la media y adventicia. En (c) núcleos linfocitarios bronquiales, resto del parénquima atelectasiado

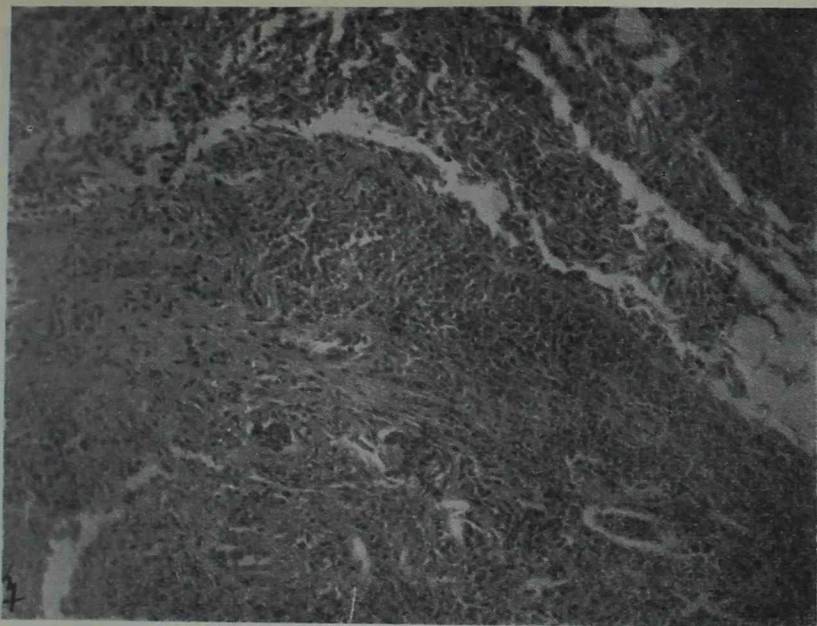


Figura 13

Pared bronquial que corresponde a la zona marcada en la foto superior con una flecha. Descamación del endotelio bronquial y reacción fibrosa de la pared. La luz ocupada por células de descamación y fibrina



Figura 14

A mediano aumento, bronquio cuya luz está ocupada por elementos celulares de aspecto espinoso, con núcleo basal (descamación de la pared bronquial). En (a) profunda alteración estructural de la pared bronquial e invasión fibrosa. (b) Formaciones nodulares por acumulación de elementos linfocitarios. (c) Arteria con reacción fibrosa de la adventicia

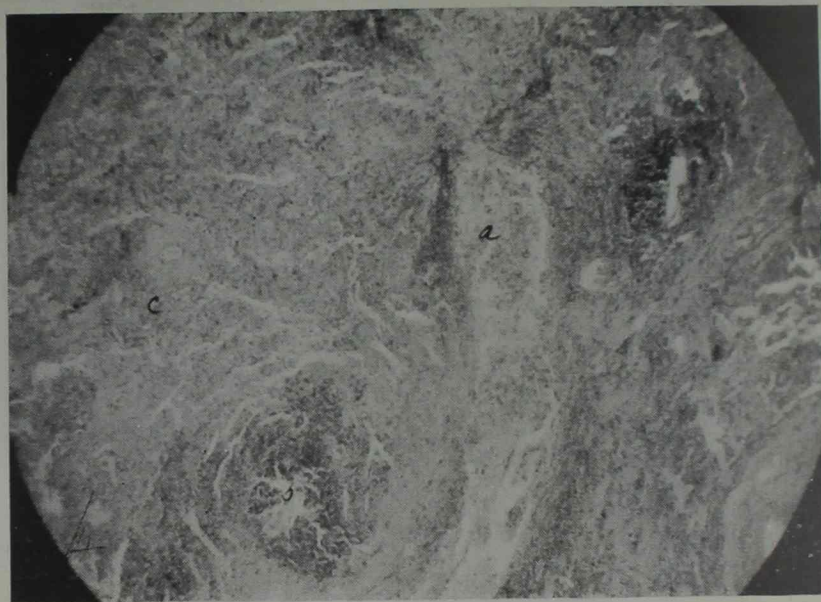


Figura 15

A mediano aumento (a) bronquio tomado longitudinalmente. Se aprecia la luz ocupada por células de descamación. Las paredes alteradas con reacción fibrosa. Atelectasia pulmonar. (b) Bronquio con infiltración y alteración de la pared. (c) Arteriola con espesamiento de la media adventicia, endotelio normal

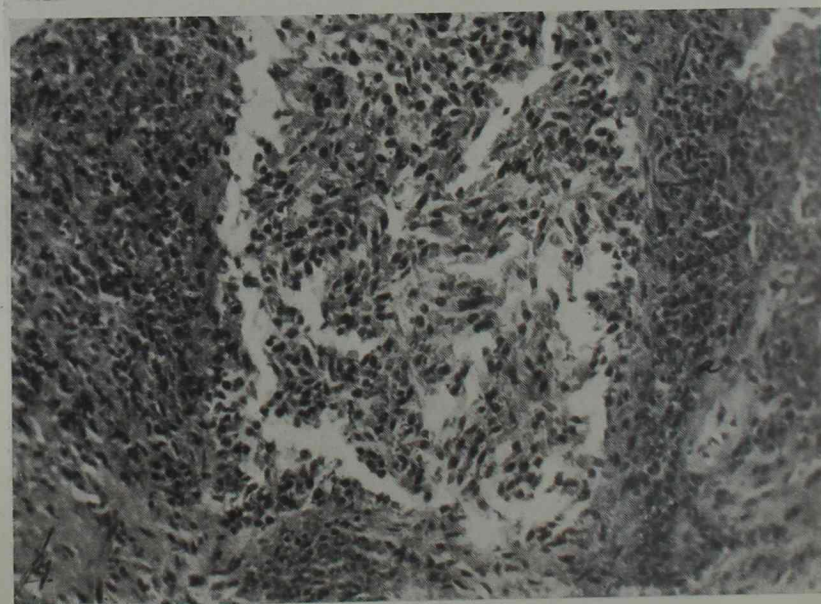


Figura 16

Pared bronquial a gran aumento. Pérdida estructural, la luz ocupada por células cuyos núcleos están bien coloreados, de aspecto espinoso. Reacción o transformación fibroblástica? En (a) proceso infiltrativo. La pared bronquial profundamente alterada con pérdida de la muscular

nizada y formaciones nodulares que ocupan una situación próxima a la luz, constituida por acúmulos de linfocitos. En medio de la organización fibrosa de la pared bronquial se observa en algunos sitios infiltrado leucocitario y estado reaccional fibroblástico.

Los alvéolos pulmonares se presentan colapsados, paredes engrosadas y descamación intraalveolar. Pleura espesada sin infiltración. Vasos gruesos con alteración fibrosa de la adventicia.

En bronquiolos, la luz está ocupada por descamación del revestimiento epitelial e infiltrado leucocitario invasor.

Bronquiectasia tubular.

COMENTARIO

La bronquiectasia en los niños, es una afección grave, especialmente por las complicaciones a que están expuestos. Su porvenir es sombrío y el promedio de vida de estos enfermitos, según los autores de mayor experiencia en el tema, no pasa de los doce a trece años, lo que desgraciadamente hemos podido comprobar entre nosotros.

El tratamiento aconsejado en la actualidad es la exéresis quirúrgica del lóbulo o lóbulos afectados, o bien de un segmento broncopulmonar.

No pretendemos tratar en esta oportunidad el tema de las bronquiectasias y su tratamiento quirúrgico, sólo queremos aportar un caso de bronquiectasia complicada en un niño de 6 años, de pronóstico gravísimo y, cuyo tratamiento quirúrgico —en nuestro caso la lobectomía del lóbulo inferior izquierdo— gracias a la indicación oportuna de nuestro distinguido colega y amigo Prof. Dr. Florencio Bazán, nos ha permitido obtener un éxito, al que no estábamos acostumbrados.

Este es el tercer caso de lobectomía que hemos realizado en el Hospital de Niños de Buenos Aires.

La primera observación, fué una lobectomía de lóbulo superior derecho por un quiste aeriforme supurado, presentado a la Academia de Cirugía de Buenos Aires el año pasado y que hemos tenido la satisfacción de ver al año y 20 meses de operada en excelentes condiciones.

La segunda observación es la que comentamos y, la tercera es una enfermita estudiada por el Prof. Alfredo Casaubon en la cual realizamos una lobectomía del lóbulo inferior izquierdo, también por bronquiectasia. La falta de adherencias nos permitió realizar una intervención sin mayores dificultades, con un postoperatorio y un resultado hasta la fecha excelente, habiendo transcurrido 2 meses desde la intervención.

Hemos creído de interés esta observación, ya que nuestra pequeña experiencia sobre lobectomía en los niños, basada en tres casos por debajo de los 10 años; seguidas de éxito; sumada a la de otros autores ha de ser motivo para que estos enfermitos bien estudiados y, seleccionados los casos, sean intervenidos precozmente antes que las complicaciones repetidas impidan todo tratamiento quirúrgico o dejen secuelas que pudieran evitarse con el menor riesgo operatorio posible.

LUXACION CONGENITA DE LA EPIFISIS SUPERIOR DEL RADIO *

POR EL

DR. MIGUEL A. MOLTEDO

Presentamos esta observación de luxación congénita de la epífisis radial superior por considerar que su relativa rareza lo justifica. En 1892, Bonnemberg agrupa 31 casos; Riss en 1902 reúne 47, y Bernard, en su tesis publicada en el año 1906 hace referencia a 66 casos; no obstante, en la recopilación bibliográfica practicada por Jaulin y Limougi en 1930, encuentran un total de 61 observaciones hasta esa fecha.

Nuestro paciente tiene actualmente un año de edad; es varón y presenta la anomalía en ambos codos, siendo esta condición de bilateralidad un 30 por ciento menos frecuente que la de unilateralidad.

Se nos consultó por haber llamado la atención de los padres, la deformidad de sus brazos; clínicamente sospechamos la verdadera causa, y el examen radiológico confirmó la suposición diagnóstica.

El niño tenía 7 meses de edad y el examen general fué negativo a excepción de un ligero esbozo de rosario costal; el estado nutritivo excelente y su estática y psiquismo de acuerdo a la edad. Se practicaron radiografías de todo el esqueleto sin encontrar otras malformaciones óseas.

Las reacciones de Mantoux al 1 por 1000 y al 1 por 10 resultaron negativas. La Kline positiva (++), no habiendo otra evidencia clínica o radiológica de lúes.

Seguidamente nos concretamos a reseñar los datos semiológicos más importantes: se observa una marcada tendencia a mantener los brazos separados del tórax en abducción, con ligera rotación interna y con los antebrazos en pronación. La región supracondílea se halla deformada en dorso de tenedor.

La palpación es indolora, permite fácilmente el reconocimiento de la cabeza radial fuera de su lugar; sus movimientos son solitarios con los del antebrazo.

Movilidad pasiva: para juzgar correctamente el grado de amplitud de la pronación y supinación del antebrazo debe tenerse en cuenta que para realizarlas pueden intervenir además de los movimientos de las articulaciones radiocubitales, los de rotación del húmero y aducción y abducción del omóplato. Por otra parte, hay que considerar que en virtud de la laxitud ligamentosa y de la falta de osificación de los huesos del carpo propios de esa época de la vida, la mano puede pronarse y supinarse independientemente del antebrazo.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 29 de octubre de 1946.

Luego de eliminar en forma conveniente estas causas de errores de apreciación de la movilidad, hemos recogido los datos siguientes:

a) La flexión determina, al llegar a cierto ángulo una sensación de resalto causada por la cabeza del radio al desplazarse hacia atrás y abajo entre los músculos epicondíleos.

La flexión, estando el antebrazo en supinación, es fácil en la primera mitad; despierta luego dolor siendo imposible su realización completa.

La flexión en pronación está mucho más limitada apareciendo dolor más precozmente.

b) La extensión es normal, cualquiera sea la posición del antebrazo.

c) La pronación es normal.

d) La supinación se encuentra limitada causando dolor al pretender forzarla.

Movilidad activa: complementándose con los movimientos de las arti-



Fotografía del niño al año de edad

culaciones escapulohumeral y del omóplato sobre el tórax, se realiza con suficiente corrección.

Radiografía: Se observa que la metástasis radial inferior sobrepasa como es lo normal a la cubital, mientras que en el extremo proximal, en lugar de detenerse a la altura de la apófisis coronoides del cúbito llega hasta la parte media de la gran cavidad sigmoidea. El cúbito mide 7 cm 8 mm y el radio 7 cm 3 mm. Ambos presentan signos de raquitismo.

Evolución: Se indicó un correcto régimen higiénico dietético y, naturalmente, sin pretender modificar la anomalía, tratamiento antilúético que no se cumplió debidamente. Luego de 5 meses, el niño presenta el siguiente estado actual:

Peso, 9.600; buen estado general; persiste en la actitud anotada durante nuestro primer examen; es evidente la disminución de la actividad espontánea del miembro superior; no obstante puede ejecutarse eficientemente

la mayor parte de los movimientos: llevarse los dedos a la boca, gatear sin visible esfuerzo aunque sin rapidez, etc. No se mantiene solo en bipedestación pudiendo dar pasos si se le sostiene.

La movilidad pasiva de las articulaciones afectas tiene aproximadamente iguales características que en el primer examen.

La radiografía indica que a pesar del crecimiento las proporciones relativas de ambos huesos se mantienen; el radio mide 8 cm y el cúbito 2 1/2 cm; este último se presenta algo incurvado hacia adentro y atrás, versísimilmente a causa de que durante los esfuerzos de translación por gateo es el único hueso del antebrazo que sostiene el peso del cuerpo por faltarle al radio el contacto normal con el cóndilo humeral. Los signos de raquitismo se han atenuado.

Planteo terapéutico: Además del tratamiento específico y de un balanceado régimen alimentario, se prescribirá calcio y vitamina D a grandes dosis a fin de que al promover a una correcta calcificación se impida en lo posible el avance de la deformidad del cúbito.



Radiografía del antebrazo a los 7 meses

En lo que respecta al tratamiento ortopédico opinamos que deberá ser considerado más adelante cuando pueda establecerse con criterio definitivo la verdadera capacidad funcional.

CONSIDERACIONES ETIOPATOGENICAS

La anamnesis ha sido negativa en lo referente a la aparición en antecesoros y familiares en general de la malformación que nos ocupa, como así también de alguna otra. La única hermana tiene un mes de edad, es nacida prematuramente, y no presenta aparte de esta condición, anomalías o alteraciones evidenciabiles por la clínica o la radiografía.

La madre padece de tuberculosis pulmonar; no registró durante su embarazo antecedentes de intoxicaciones o traumas; el parto fué normal.

Creemos que la etiología, en este caso corresponde atribuirle a la acción distrofiante de la lúes innata.

A semejanza de lo que sucede en la articulación de la cadera para hacer factible la luxación congénita del femur, existiría acá una malformación previa que haría luxable a la cabeza del radio. Tal condición estaría representada por una desarmonía entre las naturales proporciones de los huesos del antebrazo; ella puede ser debida a una mayor longitud del radio como cree Kirminson, o a la anormal cortedad del cúbito según la hipótesis de Ombredanne.

En nuestro paciente, luego de practicar una cuidadosa medición radiográfica comparada en distintos niños de igual edad, hemos comprobado que se cumple la opinión de Ombredanne.

BIBLIOGRAFIA

Chiodin, L. Nociones semiológicas del esqueleto normal del niño a través de esquemas radiográficos, 1941.—*Jaulin et Limougi* Luxation congenitale bilaterale du radius. "Jour. de Radiol. et d'Electrologie", enero 1930, p. 27.—*Begouin*. Précis de Pathologie Chirurgicale, 1924, IV, 1099.—*Ombredanne-Mathieu*. Traité de Chirurgie Orthopedique, 1937, III, 2228.

CUATRO AÑOS DE CATEDRA

POR EL

PROF. DR. JUAN P. GARRAHAN

En septiembre de 1942 nos hicimos cargo de la dirección del Instituto de Pediatría y Puericultura y de la Cátedra de Clínica Pediátrica. De la tarea cumplida en los cuatro años transcurridos, y de nuestros propósitos, nos disponemos a dar cuenta en este informe, que no tendrá el carácter corriente (pesada documentación, cifras estadísticas, etc.) sino el de una exposición sucinta y comentada, que haga percibir en primer término el contenido de intención en lo realizado y de margen para anotar algunas ideas sobre la pediatría, su enseñanza, su significado y proyección social, y también sobre el desempeño práctico del médico de niños.

INSTALACIONES

El Instituto y la cátedra anexa están instalados en la sala VI del Hospital de Clínicas, sexagenaria ya, y en los anexos que sucesivamente se le incorporan. La instalación es cada vez más insuficiente. Pero ello es excusable porque estamos en inminencia de disponer de una más adecuada y satisfactoria en el futuro hospital escuela, anexo a la nueva Facultad. No obstante esto, a fines de 1942 iniciamos gestiones oficiales para obtener ampliaciones: nueva aula con sus dependencias, locales que permitieran ampliar la biblioteca y la sección docencia, nuevos locales para consultorios externos, nueva instalación para la sección psicología, terraza, ampliaciones en la dirección, nuevos servicios sanitarios, etc. Los planos, en cuya confección intervinieramos activamente, fueron aprobados muy pronto (en 1943) en el ministerio, pero de todo lo proyectado sólo llegó a realizarse el aula amplia y adecuada —aún no inaugurada— varias pequeñas dependencias, y los nuevos servicios sanitarios. Todo lo cual, ha sido una significativa mejora para el servicio.

Además, mientras esperábamos que se realizara la gran ampliación subterránea de los consultorios, destinados en parte a la sección Psicología y Psiquiatría, logramos corregir la instalación defectuosa de esta sección,

mediante donaciones privadas: se construyeron seis compartimentos aislados de exámenes, con tabiques y puertas de madera. Otras diversas modificaciones de instalación —que eludimos detallar— fueron también cumplidas.

DOTACION MATERIAL

La dotación del Instituto fué mejorada considerablemente: nueva estantería para biblioteca, que fué también provista de mesas, sillas y ficheros más satisfactorios; archivos metálicos, en el archivo general y en diversas secciones, y un buen mimeógrafo; mejoras en la dirección y en el consultorio anexo; renovación casi total del mobiliario de los consultorios externos; modificaciones en las instalaciones del vestíbulo de entrada; mejoras en las camas (elásticas y articuladas); nuevo sistema de archivo de las historias en uso en las salas; gran cámara frigorífica en el lactario; provisión mayor para el laboratorio; nuevo proyector cinematográfico; aparato de metabolismo basal; renovación total (armarios, heladera, etc.) en el local para conservación y distribución de alimentos; ubicación adecuada de los locales para vestuario de médicas, médicos, enfermeras y mucamas, con los correspondientes armarios individuales, todos estos renovados.

La posibilidad de mejorar las condiciones materiales del Instituto en lo referente a dotación de elementos y a corrección de los existentes se debió a lo siguiente: a pequeños subsidios suplementarios obtenidos de la Facultad, a fines de 1942; a los aumentos de los ingresos por aranceles y donaciones; y al reajuste y distribución de los gastos en los presupuestos de subsidio nacional y de aranceles diversos. También se obtuvieron numerosas donaciones privadas, directamente, o por intermedio de la Asociación "Madrinas de Cama" (ver más adelante). En conjunto (donaciones y ayuda de la Asociación) se logró disponer de una suma, para gastos extraordinarios, que sobrepasó los cuarenta mil pesos.

Al hacerse cargo del Instituto, estudiamos, con la colaboración de los jefes de sección, lo referente a registros de las historias, y establecimos un tipo sencillo de fichas para las salas y los consultorios, y del mismo modo, gráficos para temperatura, peso, etc., de distinto tipo en las salas de primera y de segunda infancia. Además, se establecieron modelos diversos de fichas, muy detalladas, las las secciones de Cardiología, Endocrinología, Tisiología, Neurología, Psicología, Dietética y Kinesiología. Pusimos empeño en el estudio de dichas fichas, que durante un tiempo se utilizaron mimeografiadas, para imprimirlas por fin, una vez corregidas, y comprobada su eficiencia. Para diversos registros: informes especiales de laboratorio, investigaciones varias, alimentación, etc., empleábamos siempre el mimeógrafo, que permite disponer de mayor número de tipos de formularios, y modificarlos cuando es necesario, sin mayor desembolso. Pusimos también empeño en lo relativo a archivo de todos los elementos

de registro; y a la vinculación entre la sala, los consultorios y las secciones, en las historias; y logramos disciplina en las anotaciones gráficas y en el mantenimiento ordenado de las carpetas con historias e informes en uso, manejables fácilmente mientras el enfermo permanecía internado.

ORGANIZACION

Destacamos deliberadamente todo lo anterior, cosa que pareciera trivial, por lo indispensable y básico. Pero es justo que así lo hagamos, porque establecimos nosotros, al respecto, una organización más detallista y nueva en el Instituto, organización necesaria y esencial para sacar provecho de las observaciones estudiadas en el mismo. Existían ya las secciones de Cardiología y de Psicología, que habían rendido muchos beneficios. Pero fueron creadas por nosotros las de Tisiología, Neurología y Endocrinología. En los archivos de esas tres secciones se acumularon en tres años numerosas observaciones bien documentadas y clasificadas. También creamos la Sección Dietética para segunda infancia, y otra que se ocupa del diagnóstico y el tratamiento de la sífilis congénita, con nueva orientación. Y fomentamos la Kinesiología.

FUNCIONAMIENTO

El funcionamiento diario del Instituto confundía en su actividad lo relativo a asistencia y a docencia. Dos mañanas por semana se destinaban a "pasar visita" detallada: el director, acompañado por sus colaboradores, visitaba cama por cama. En este recorrido aparte de examinarse los enfermos, aconsejarse tratamientos y rectificarse indicaciones, se cambiaban impresiones sobre el caso y sobre el proceso que afectaba al niño. De ahí surgían enseñanzas para todos; y más de una vez ideas para resolverse a estudiar o investigar determinado punto. La discusión se mantuvo siempre con espíritu elevado y libre. Los jóvenes estudiosos e inteligentes fueron también escuchados y reconocidos siempre en lo que valiera su saber o su opinión; aportaban también su informe, el niño enfermo, o los padres a quienes se les citara especialmente, o la enfermera que lo cuidaba. No rara vez era larga la sesión ante una cama: se acumulaban pruebas, se traían libros o revistas para documentar recuerdos o novedosas informaciones, llegaban los protocolos y las radiografías, o se incorporaban a la discusión el laboratorista, el radiólogo, el cirujano; o un especialista de otro Servicio, citado para esa oportunidad. Participaban en dicha actividad los médicos del Instituto, otros concurrentes, y casi siempre colegas extranjeros. De cuando en vez, alguna visita de pediatras eminentes, del país o del extranjero, contribuyó a dar brillo a aquel recorrido matinal de la sala.

Destaco así lo relativo al "día de visita", porque pusimos en él toda nuestra intención didáctica de profesor y nuestra alma de médico.

La visita estuvo en todo momento animada por el afán siempre insatisfecho de ser eficientes y por la inquietud del saber, del aprender, del penetrar. Todo ello con serena crítica, sin alardes ni jactancias, en colaboración serena y noble, en amable compañerismo, sin olvidar un instante la función humana del médico, y sabiendo dar amplitud al pensamiento para actuar como hombres sensibles y cultos, no sólo como fríos técnicos, demasiado celosos del propio saber y obsesionados de la propia opinión.

En esas "mañanas de visita" destinadas a la asistencia médica de los niños internados, y en la actuación de todos los días en salas y consultorios se confundieron, como ya dijéramos, la asistencia médica con la función docente. En todo momento, alumnos o médicos incipientes recibían allí enseñanzas, y alguna vez las conversaciones desbordaron el marco pediátrico, dando así margen a la breve incursión por otros campos de la cultura, o al comentario de lo trivial y diario, con lo cual, se atenúa la solemnidad y se agilizaban las mentes.

Otra mañana por semana, la dedicábamos a la tarea de dirección y a conferencias individuales en nuestro propio despacho. Aparte de lo relativo a administración, que resta siempre algún tiempo al director, ese día —de "encierro en el escritorio"— se realizaban conversaciones con los médicos del Servicio o con concurrentes al mismo, para controlar observaciones o estudios especializados, proyectar organizaciones, bosquejar temas de tesis, preparar informes, o tomar decisiones de conjunto. De tal suerte podíamos estar en contacto más íntimo con los jefes de sección y sus ayudantes. Pues siempre nos hemos interesado en conocer la capacidad y las aspiraciones de cada uno, a fin de orientarlos y para coordinar el trabajo de conjunto y seleccionar con acierto las variadas colaboraciones necesarias. Hemos aspirado a ser eficientes alentando vocaciones, corrigiendo defectos, moderando la inquietud o pretensión excesiva, estimulando con equilibrado optimismo a todos, etc. No podemos juzgar nosotros mismo la eficacia de todo ello, pero hemos sí percibido, con satisfacción, la corriente de comprensión y simpatía que entabláramos con muchos de los jóvenes colaboradores. Y nunca tuvimos el desagrado de intervenir con motivo de rivalidades o rozamientos enojosos.

Fueron cuantiosos los beneficios que recibíamos nosotros en estímulos y en remozamiento espiritual, actuando como lo hiciéramos, mediante el contacto intelectual íntimo y asiduo con numerosos jóvenes entusiastas y estudiosos, ávidos de perfeccionamiento.

Las otras tres mañanas de la semana estaban destinadas a la enseñanza práctica para los alumnos y a las clases del curso oficial que nosotros dictábamos. De lo relativo a docencia, en especial, nos ocuparemos más adelante.

LAS SECCIONES

En la sección *Cardiología* se fichaban con detalle las cardiopatías internadas en las salas, y, cuando dadas de alta, seguían allí siendo

observadas, con auxilio del Servicio Social. Como es natural, dicha sección constituía un pequeño centro de profilaxis y asistencia del reumatismo. Y en ella se atendían también casos exclusivamente externos. Prestaba además, colaboración para la asistencia cardiológica de otros casos que no eran esencialmente cardiológicos.

La sección *Endocrinología* actuaba en igual forma. Pero a ella concurrían sobre todo casos de consultorio externo y niños que llegaban directamente (enviados de otros Servicios, y en especial, del Consejo Nacional de Educación). En esta sección se practicaba el metabolismo basal, radiografías óseas y diversas pruebas de laboratorio, registrándose toda la documentación de modo prolijo y sistematizado. Con todos esos recursos se informaban también sobre las condiciones endocrinológicas de algunos niños internados.

En la sección *Fisiología* quedaban documentados todos los casos comprobados de infección tuberculosa activa, o sospechosos de actividad. Las observaciones se prolongaban largo tiempo, documentándose de modo sistemático los datos de alergia, radiografía, eritrosedimentación, peso, etcétera. Dicha sección tenía a su cargo la pesquisa sistemática de la tuberculosis mediante las pruebas tuberculínicas en todo el Servicio, y la acción social consecutiva.

En la sección *Neurología*, aparte de los casos internados, se estudiaban muchos concurrentes directamente a la misma. Se ponía especial empeño, en todos los casos, en documentar bien lo relativo a anamnesia, a prolijo examen clínico neurológico, y a exámenes oftalmoscópicos y de líquido céfalorraquídeo, complementados con frecuencia mediante la neumoencefalografía y la electroencefalografía, esta última realizada en el Instituto de Fisiología de la Facultad.

Finalmente la sección *Psicología y Psiquiatría del Niño*, constituía en cierto modo un pequeño servicio especializado y autónomo, muy concurrido por niños enviados de las escuelas primarias y de los tribunales de menores. En dicha sección eran también estudiados los casos del servicio que exigían colaboración psicológica especializada.

La *alimentación* en primera infancia se realizaba de acuerdo a las prescripciones individuales, empleando leche de madre en algunos casos, y en otros leche de vaca hervida, polvos de leche, leches ácidas y leche albuminosa, etc. En los últimos tiempos llegaron a simplificarse mucho las prescripciones, y la actividad de la sección *Cocina de leche*, se redujo mucho.

Al hacernos cargo del Instituto encomendamos el estudio de la alimentación corriente que enviaba la cocina central para niños de segunda infancia. Uno de nuestros colaboradores, controló con gran rigor durante muchos días lo que los niños convalescientes o más normales tomaban espontáneamente, y pudo comprobar que la ración resultaba aproximadamente la exigible, cosa que estaba de acuerdo con el aspecto

de los niños y su aumento de peso. Pero se descubrieron algunas deficiencias en el suministro de grasas en general, de huevo y de verduras de hoja, cosa que fué corregida satisfactoriamente.

En ciertos casos (nefríticos, diabéticos, algunos cardíacos, etc.), las dietas especiales se registraban en formularios, y además de los menús, cada historia llevaba un prolijo registro, en detallado formulario, de lo relativo a cantidad total de cada elemento alimenticio, y a provisión calórica y cualitativa por kilogramo de peso. Estas fichas eran muy útiles desde el punto de vista didáctico.

Los niños que exigían *terapia antisifilítica*, tanto en las salas como en los consultorios, eran sometidos al control de una sección, en la cual se los fichaba debidamente, y se les practicaba el tratamiento y las investigaciones pertinentes (serológicas, radiológicas, etc.).

A la *Kinesiología* se le dió también nuevo impulso. Un profesor adjunto de dicha materia, con buen número de ayudantes actuaron diariamente en los últimos tres años para colaborar en el tratamiento de los niños internados, y para aplicar también la kinesiología a convalescientes, a retardados, a paralíticos, a nerviosos, a niños con tics, etc. Formóse así, un concurrido consultorio externo, en el que se registró con detalle todo lo actuado.

La sección *Cirugía Infantil y Ortopedia* funcionaba desde hacía más de cincuenta años en el servicio. Tenía un pasado que la enaltece (ver Garrahan, J. P.: *La cátedra de Pediatría de Buenos Aires*. "El Ateneo", 1946, pág. 65). Con las camas para sus enfermos en las mismas salas de clínica y sus consultorios y anexos en el mismo edificio, dicha sección ha podido trabajar en armonía con los pediatras clínicos. Cuando nuestros casos necesitaron una intervención quirúrgica, pudieron así ser sometidos a ella sin salir del servicio, con provecho para el estudio de los mismos. Además, la atención clínica de los operados sobre todo de primera infancia se cumplía, de tal suerte, más satisfactoriamente. Por otra parte, muchos problemas médicoquirúrgicos del niño pudieron ser mejor estudiados mediante la colaboración constante del cirujano de niños y del pediatra, y a veces con la indispensable orientación de la clínica infantil.

También disponía el Instituto de una sección *Odontología*, que además de prestar servicios a los niños internados y a los concurrentes a los consultorios externos, atendía también a los que concurrían directamente allí. De esta sección surgieron varios trabajos científicos, y una útil cartilla profiláctica.

Una sección *vacunaciones* funcionó en permanencia para realizar profilaxis antivariólica y antidiftérica.

El *laboratorio y los rayos X* satisfacían las necesidades corrientes del servicio. Para investigaciones muy especiales se recurría a los laboratorios del Instituto de Fisiología, de Anatomía Patológica y de Histo-

logía; y además, al Instituto de Fisioterapia del mismo hospital. En éste, también disponíamos de la colaboración ocasional de los servicios de clínica médica y quirúrgica, así como de las diversas especialidades.

El *lactario* estaba organizado muy satisfactoriamente desde antes de nuestra llegada a la cátedra, como centro de recolección y expendio de leche de madre, y de servicio social (vigilancia de los hijos de las nodrizas, protección médicosocial de las familias, irradiación de propaganda profiláctica). Además de la leche de mujer necesaria para el consumo interno, se disponía en el lactario de un amplio excedente para ofrecer al público, gratis, o de acuerdo a un arancel. La leche, obtenida lo más higiénicamente posible por aspiración, era pasteurizada y conservada en cámara frigorífica.

El *archivo de historias* fué nuevamente organizado, estableciéndose un sistema de clasificación para las historias, que facilitó la búsqueda de las mismas y las estadísticas.

ACCION SOCIAL

La sección *Puericultura y Medicina Social* no alcanzó a tener el desarrollo que hubiéramos deseado. Pero se disponía de *servicio social*, atendido por una visitadora oficial y varias ayudantas honorarias. La protección social, por otra parte, la cumplía con abnegación la "Asociación Madrinas de Cama", constituida por señoras y niñas, que mediante los recursos provenientes de cuotas permanentes, donaciones, fiestas benéficas, etc., costeaban diversos alimentos y medicamentos, proveían de ropas y utensilios y atendían individualmente en su faz social, cada caso que lo exigiera, aportando apoyo moral al niño con frecuentes visitas y obsequios (organizaba fiestas los días patrios y a fines de año), ayudando materialmente a sus familias, y resolviendo problemas de traslado del enfermito, de adquisición de aparatos ortopédicos, etc. Dicha asociación, que actuaba con espíritu de solidaridad social, racional, amplio, y comprensivo, se inspiraba también en la caridad cristiana.

EL ESTUDIO Y LA INVESTIGACION

La *actividad de estudio* se estimulaba ante los casos clínicos y los diversos problemas de la pediatría. Al pasar visita, con frecuencia alguien debía informar ampliamente sobre un caso o sobre un problema. Y en reuniones periódicas, uno o dos relatores trataban asuntos vinculados a casos clínicos interesantes, o exponían el estado actual de una cuestión, o informaban ahondando y aclarando sobre temas novedosos y aun poco difundidos. En esas reuniones de Ateneo colaboraron también fisiólogos, químicos y cirujanos. Más de una de las ponencias constituyeron "Actualidades" de los Archivos Argentinos de Pediatría, o punto de partida para estudios ulteriores.

La biblioteca mereció nuestra especial atención. Aparte de mejorarse su instalación, se consiguió —mediante una distinta distribución en el presupuesto— que pudiera el Instituto costear las suscripciones de revistas que antes no se recibían, y que pudieran adquirirse obras nuevas, atlas, y sobre todo, libros especializados en diversos temas. Todo esto sumado al canje y a las donaciones permitió enriquecer notablemente la biblioteca y hacerla más eficiente. Un fichero, prolijamente llevado, permitía orientarse fácilmente en la búsqueda de los trabajos sobre pediatría, y un reglamento riguroso, puso orden y seriedad en los préstamos de libros, etc.

La reorganización y el normal funcionamiento de la biblioteca, que demandó especial y competente dedicación, fueron cumplidos en la práctica, mediante el abnegado y desinteresado esfuerzo de una ayudanta.

Aparte del estudio exhaustivo, en lo posible, de los casos internados, cada sección realizaba investigaciones u observaciones deliberadas y planeadas.

En *Cardiología*, además del estudio sistemático del reumatismo en sus varios aspectos (trabajo en preparación), preocupó en especial la cuestión de la *apreciación auscultatoria de la actividad reumática* (motivó esto una tesis —publicada en Río— de un colega brasileño).

En *Endocrinología* se estudiaba en especial la *obesidad* (trabajo próximo a publicarse), el *bocio simple*, la *ectopía testicular*, etc. Y se acumuló ya gran material sobre *apreciación radiológica del crecimiento en niños normales* (trabajo de investigación, costeadado con una donación al efecto).

En *Tisiología* se documentó con numerosos casos la evolución radiológica de la primoinfección, y se estaba investigando sobre *alergia tuberculínica*: umbral y extinción, pesquisa más afinada de la misma, etc.

En *Neurología* se acumuló el material necesario para el relato al Congreso de Santiago de Chile, 1944 (que constituirá un libro próximo a aparecer) sobre *exploración de las lesiones encefálicas en el niño*. Se destaca en tal relato lo relativo a *neumoencefalografía* y a *electroencefalografía* con abundante material. En esta ocasión se documentaron muchos casos de epilepsia y de síndrome extrapiramidal.

En la sección *Psicología* se trabajó sobre *trastornos de la conducta* y perturbaciones psicosomáticas y se realizaron investigaciones sobre *tests en los lactantes*. Todo ello dió motivo a libros, tesis y artículos de revistas.

En *Kinesiología* se realizó especial experiencia con niños coreicos, mongólicos y ticosos.

Y en colaboración con la sección *Cirugía* se estudiaron numerosos casos de *deformaciones de miembros inferiores*, para documentar la frecuencia con que dichas deformaciones son erróneamente consideradas raquíticas (trabajo en preparación).

En la organización de las secciones especializadas, primó el propó-

sito de ahondar en los diversos sectores del conocimiento pediátrico, pero siempre coordinadamente y sin perturbar la unidad clínica de concepto y de acción médica, confiada para todos los casos a la dirección del Instituto.

Asuntos otros —aun no citados— que merecieron nuestra especial consideración, que figuran en algunas publicaciones, tesis o libros, o que serán motivo de ulteriores publicaciones, fueron: *nefrosis* (concepto, anatomía patológica, conducta terapéutica), *anemia e ictericias del recién nacido*, *acrodinia*, *granuloma eosinófilo*, *esclerodermia*, *tratamiento con penicilina*, *enfermedad celíaca*, *metabolismo de los hidratos de carbono*, *anemia eritroblástica de Cooley*, *medulograma*, *prueba de Addis*, *micro-métodos en el laboratorio*, etc.

Lo estudiado en el Instituto ha sido dado a conocer, en parte, en comunicaciones a la Academia Nacional de Medicina, a la Sociedad Argentina de Pediatría y al Primer Congreso de la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría (Santiago, 1944). Y ha quedado documentado en revistas médicas argentinas y extranjeras, en tesis y en libros publicados en Buenos Aires. Algunas de dichas tesis merecieron distinciones honoríficas. Quedan aún por publicar numerosas observaciones y los resultados de algunas investigaciones.

La actividad de estudio de nuestros colaboradores se reveló también en las secciones diversas de ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA: "Actualidades", "Libros y tesis", "Pediatría del pasado", "Psicología y psiquiatría del niño", "Análisis de Revistas". Por nuestra parte nos hemos esmerado en destacar la obra de la cátedra de Pediatría y de sus profesores, en el opúsculo histórico (1945) que mencionáramos más arriba. Y en la sexta edición de "Medicina Infantil", aparecida en junio de 1946 hemos volcado gran parte de nuestra experiencia recogida en el Instituto con nuestros colaboradores.

VINCULACIONES CON EL EXTRANJERO

En el Instituto funcionaba también la Secretaría (a nuestro cargo) de la filial argentina de la "American Academy of Pediatrics" (Chicago), que contribuimos a fundar en 1943. Desde ella hemos realizado obra de acercamiento e intercambio, con beneficio inmediato para algunos jóvenes pediatras argentinos que viajaron a Estados Unidos. Tres fueron los becados de nuestro Instituto que estuvieron en Estados Unidos.

Además, se mantuvo activa correspondencia con numerosos centros pediátricos extranjeros y un constante intercambio: numerosas visitas ocasionales, concurrentes de latinoamérica que permanecieron largo tiempo, becados, colegas de nuestro servicio que llevaron nuestra representación al exterior, etc.

DOCENCIA

Un Instituto con finalidad docente, en el que reside una cátedra, debe tener como propósito esencial la enseñanza. Pero ésta, sobre todo tratándose de materias científicas, biológicas, y más aún de orden médico-clínico, no puede desarrollarse con eficiencia si se concreta solamente a la formalidad didáctica de la transmisión del conocimiento. Es menester que se cumpla una verdadera técnica de la enseñanza, que sea la expresión conceptual del profesor como didacta, y que se base en la labor médica de las salas y laboratorios (asistencia médica corriente, estudio detallista del material clínico) y en la investigación. El desempeño con espíritu de verdadero médico, el estudio acucioso con propósito de ahondar y la disciplina de investigación, forman en los servicios hospitalarios de enseñanza una modalidad de ambiente, que se refleja, con beneficio, en la eficacia docente de la cátedra.

La técnica de la enseñanza sólo será satisfactoria si es integral, si involucra la debida orientación del aprendizaje —fundamental en materias de directa proyección práctica, como son las clínicas— la adecuada y eficiente presentación de los hechos, y finalmente, la erudita, pero sumaria y tamizada información, acompañando a la transmisión conceptual, básica e indispensable, para que el médico pueda adaptar su técnica a la gran mutabilidad de los hechos clínicos.

El aprendizaje involucra en clínica no sólo la manualidad, sino el hábito de actuar como médico, la ductilidad y el ingenio en el interrogatorio, el aguzamiento de la perspicacia, el saber resolver los escollos que en pediatría se oponen a la técnica reglada, etc.; y el adquirir serenidad ante el problema difícil y capacidad de síntesis rápida, para actuar de inmediato, proyectando en bien del enfermo el conocimiento, el saber del médico, y su experiencia. Es necesario para que el aprendizaje sea eficiente, que se enseñe, justamente, a adquirir experiencia, a valorar los hechos, a juzgar los casos clínicos y el valor del pronóstico y los resultados terapéuticos en función del tiempo. Puede tenerse experiencia, es decir, años de actuación, habiéndose contemplado muchos hechos, sin habérsela acumulado con provecho; por eso hemos dicho, que debe enseñarse a adquirir la experiencia. Se trata de hacer aprender el oficio por así decirlo, con la orientación dada por los docentes ya ejercitados, pero activamente, desempeñándose por sí mismo, quien desea aprenderlo. El aprendizaje, en un curso para alumnos, y aun para médicos, sólo servirá para iniciarse, porque para el galeno consciente, se prolonga muy largo tiempo: "la experiencia es larga, la vida breve, la ocasión fugaz". Pero es muy importante que se den bases serias y eficaces para iniciarse en dicho aprendizaje. Y es también fundamental, que se le presente a quien comienza, el panorama realista de su futura misión, a saber: el dificultoso actuar en las casas y en el consultorio, con una finalidad

única, que se le exige perentoriamente al médico, cual es, prevenir, aliviar y curar. En consecuencia, se pondrá de relieve para quienes se inician, la importancia de lo más frecuente, y de lo más conducente a dichas finalidades, eludiendo lo superfluo (y a veces jactancioso), la hojarasca de una inútil y desabrida sabiduría, o mejor dicho, el pesado acúmulo de información. Para orientar bien el aprendizaje, el profesor, además de su capacidad técnica y de su preparación, ha de tener clara noción de lo práctico y del aspecto profesional de la medicina. De ambas cuestiones nos ocuparemos más adelante. Además, necesitará el profesor actuar a través de sus colaboradores, de los instructores, sobre todo, que deberán reflejar el espíritu médico de aquél. Colígese de esto la esencial importancia de la formación de escuela en las cátedras, tal cual lo destacaremos al final de este informe.

La presentación de hechos realizada con acierto es sumamente eficaz. Tratándose de enfermos, la observación de los mismos en el curso de su evolución, da idea más cabal de los procesos mórbidos. Y es indudable que los gráficos, las tablas, los esquemas, los documentos proyectados, las fotografías, piezas anatómicas, etc. y hasta las proyecciones cinematográficas, contribuyen en mucho a la más eficaz transmisión pasiva del conocimiento.

Finalmente, debe destacarse también el significado del aspecto verbal de la enseñanza, aún en materias clínicas. Porque al reaccionarse contra la ya abandonada enseñanza verbalista, en la que predominaba la conferencia y el discurso académico para lucimiento del profesor, y al preconizarse y cumplirse en primer término, la enseñanza práctica, con hechos y realizaciones, se llegó a desestimar en exceso el valor de la enseñanza verbal. En clases clínicas no corresponde detenerse en descripciones detalladas de síntomas, lesiones y alteraciones funcionales, ya que el propósito es enseñar ante el caso, a diagnosticar, pronosticar, prevenir y aliviar, mejorar o curar. Pero no es ineficaz dar orientaciones, en principio, sobre diagnóstico y tratamiento; o detenerse para expresar una síntesis sobre fisiopatología, de importancia básica para interpretar el caso y para fundamentar su terapéutica. Suelen preguntarse hoy día con frecuencia los médicos sin experiencia ¿qué valor diagnóstico tiene este o aquél medio de exploración?, ¿cómo selecciono yo entre tantas pruebas propuestas?, ¿cuál será la mejor orientación terapéutica entre las diversas preconizadas?, ¿qué valor tendrá ésta o aquella interpretación del proceso?, etcétera. Y el profesor debe responder a todo ello, previa meditación, de acuerdo a su ciencia y conciencia. Y si lo hace bien, si lo realiza magistralmente, es decir con cabal información, con enjuiciamiento certero y sereno, con real proyección útil, y en forma galana, amena y sintética, cumplirá gran función docente, elevada función docente, con el recurso único de la palabra hablada.

No pretendemos abogar por el predominio de esta enseñanza verbal.

Defendemos sí, el indudable valor que ella tiene, cuando se la imparte respaldada por verdadera reflexión didáctica, con espíritu clínico y con oportunidad y medida. Sólo debe absorber parte mínima de la enseñanza, pues lo esencial, lo reiteramos, es poner al alumno en contacto con el enfermo, hacer que él mismo examine, e interprete el caso, y lo siga en su evolución, orientado por un instructor capacitado; y además, que por lo menos en el consultorio del hospital, aprenda dicho alumno los elementos del arte profesional.

Mediante la transmisión verbal, se informa también sumariamente de las novedades, fundadamente sancionadas, y de las actividades del Servicio clínico. Debe además predicarse, con medida pero con insistencia —a lo que están obligados todos los docentes de clínica— sobre la proyección profesional de la medicina; y en nuestra materia, acentuarse a diario lo relativo a la función profiláctica del médico de niños y al alcance social de la pediatría.

Las ideas que acabamos de expresar no pudieron trascender en nuestra acción docente sino muy en parte. Nos hemos esmerado en lo relativo a presentación de hechos y de síntesis informativa crítica, y a orientación en lo referente a juicio diagnóstico y decisión terapéutica, así como, en lo que concierne a actuación profesional del pediatra. Pero poco pudimos realizar en el aspecto práctico del aprendizaje, en concordancia con lo expresado más arriba. El número excesivo de alumnos en relación a los elementos de enseñanza, impidió cumplir los propósitos de la ejercitación suficiente de todos ellos. Sólo algunos más dedicados, realizaron suficiente práctica. El inconveniente que acabamos de anotar será corregido, cuando se modifique fundamentalmente la organización de los estudios médicos entre nosotros.

No habiendo podido ofrecerles a los alumnos la oportunidad del aprendizaje tal cual lo concebimos, sólo se les exigió el cumplimiento de los "trabajos prácticos": concurrencia obligatoria en pequeños grupos, para observar casos clínicos bajo la dirección de un instructor, que a su vez les exponía en forma sintética lo relativo a un tema práctico, y los interrogaba. Los trabajos prácticos se desarrollaron en las horas anteriores a la clase oficial, en tres o cuatro grupos de alumnos, simultáneamente. Los 14 instructores recibieron indicaciones precisas, verbales y escritas, dadas por nosotros, con el objeto de satisfacer la exigible utilidad de la labor. Dichos trabajos prácticos abarcaban diez temas, en un detallado programa. Para confeccionar este programa debimos aclarar previamente nuestro criterio selectivo de los temas, es decir, de lo que debe entenderse por "práctico". Lo establecimos así: son de interés práctico todos aquellos procesos cuyo desconocimiento por parte del médico pueda ser perjudicial para el enfermo; las enfermedades que tienen tratamiento eficaz; los medios de diagnóstico de real utilidad para el paciente; los tratamientos eficaces, que exigen una técnica detallista y

precisa; y en general, de todo lo hasta aquí expresado, tiene mayor importancia lo que se observa con mayor frecuencia, los procesos que exigen rápido diagnóstico e intervención terapéutica urgente, aquello que tenga significativo valor profiláctico o repercusión social; y finalmente, ciertos conceptos básicos y nociones del arte médico cuyo dominio puede ser beneficioso en su proyección práctica, técnica y profesional. Nos hemos referido hasta aquí, a la clínica, a las enfermedades. Pero nuestra materia abarca también lo relativo a crianza y educación del niño, y por consiguiente, higiene y profilaxis. En consecuencia, en los "trabajos prácticos" no sólo interesábamos a los alumnos en materia de tuberculosis, sífilis, raquitismo, diarreas, sulfamidas, etc., sino también en lo referente a alimentación, vacunaciones, higiene del recién nacido, educación psíquica, etc. Respondiendo al propósito de destacar la importancia del factor psíquico, introducimos además en el plan de trabajos uno sobre "educación psíquica e higiene mental", cuyo cumplimiento estuvo a cargo de los médicos de la sección respectiva.

Podían también los alumnos concurrir a las salas, para observar enfermos internados, y a los consultorios externos para realizar práctica de asistencia médica.

Algunos de los temas de trabajos prácticos (alimentación, reumatismo y opoterapia) fueron redactados en forma sintética, obteniéndose copias en mimeógrafo que eran entregados a cada alumno. Esto respondía a un plan que recientemente nos propusimos desarrollar con mayor alcance: ofrecer también a los estudiantes y a los médicos generales, síntesis de aplicación práctica, sobre los asuntos de mayor interés en la actuación profesional, síntesis que nosotros mismos redactáramos, en colaboración con los especializados en cada asunto, fundándonos en la experiencia del Instituto y en un juicio crítico, sumario, del conocimiento al día. De los temas a que nos refiriéramos dimos especial importancia para su difusión al relativo a educación psíquica e higiene mental: cada alumno recibió una copia de tal síntesis (puede consultársela en la pág. 454 de "Medicina Infantil": J. P. Garrahan, 6ª edición, 1946). Consideramos que lo relativo a factor psíquico, debe ser acentuado en la enseñanza, para que la noción de su importancia trascendente se aferre en el espíritu de los médicos.

Las clases dictadas por nosotros —tres horas semanales— se inspiraron en los siguientes propósitos: dar información sobre el alcance de la materia, sobre el niño normal, su alimentación, su cuidado y su higiene; enseñar lo esencial de la semiología pediátrica, y mostrar casos clínicos, comentándolos y tratando que los alumnos siguieran la evolución de los mismos; no olvidar en la enseñanza lo relativo a actuación profesional, y la proyección social de la materia; ofrecer orientaciones para adoptar una posición racional en materia de diagnóstico y una actitud prudente y a la vez eficiente en la realización del tratamiento.

A tal efecto, una clase por semana tenía temas prefijados: conceptos generales, crecimiento, alimentación, semiología, discusión crítica sobre fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de procesos diversos, etc. En otra clase se presentaban uno o dos casos de los internados en la sala, a veces recién ingresados, otras veces totalmente estudiados, para plantear y resolver (cuando era posible), ante los alumnos, el problema clínico. La tercera clase se daba con niños del consultorio externo, muchos de ellos concurrentes por primera vez (por lo general 4 ó 5 casos por clase), realizándose ante los alumnos el interrogatorio de las madres, y la prescripción terapéutica. Pudiera expresarse en síntesis intencional, lo siguiente: *una clase era sobre todo conceptual, en otra se enseñaba la técnica clínica, y en la tercera el arte médicopediátrico*. Pero en todas campeaba el empeño de enseñar a asistir enfermos y de moldear la mentalidad médica para facilitar la acción profesional. Se trató siempre que desfilaran muchos casos, de primera infancia con cierta preferencia; y deliberadamente se abordaron sobre todo las cuestiones más frecuentes y prácticas.

Hemos sostenido en ocasiones diversas que la misión del profesor de clínica no debe circunscribirse a la enseñanza técnica del diagnosticar y prescribir tratamientos. Aprovechando él su experiencia profesional, y con la visión amplia de quien posee también cultura general y comprensión espiritual, deberá inculcar en sus alumnos, lo relativo al respeto por el dolor, a solidaridad humana y al noble actuar con sus colegas, al secreto médico, etc.; es decir, se impondrá la obligación de enseñar el desempeño recto y acertado de la profesión. Y lo hará mediante el ejemplo de su comportamiento ante el enfermo, la prédica persuasiva y los oportunos consejos ante el caso práctico. Al asistir niños sobre todo, el médico necesita afinar su arte, pues debe enfrentarse con padres afligidos, ansiosos, alarmados y aún desesperados.

En concordancia con lo expresado, en nuestras clases de los días sábado, a las que concurrían los niños con sus madres, hemos tratado de enseñar a los alumnos y a los médicos noveles, que la tarea del médico no debe ser la aplicación fría de un conocimiento científico, sino inteligente, elástica y humana utilización del mismo. Enseñanza que, por otra parte, hemos reiterado cada vez que fuera oportuno.

En 1944 se dictaron cursos parciales breves, para médicos, sobre reumatismo, sobre neurología infantil y sobre psicología y psiquiatría. Y en 1946, en julio, se dictó un curso para médicos (16 clases), en el que participaron 14 médicos del servicio, dictando nosotros la clase inaugural y la de clausura. El curso contó con extraordinaria concurrencia de médicos. Las conferencias pronunciadas sobre diversos temas, constituirán un volumen próximo a aparecer ("Lecciones de Pediatría"). En 1946 se dictaron también tres cursos breves para médicos, de tres clases cada uno. En cada uno de ellos se trató lo siguiente: Asistencia de

urgencia del recién nacido. Patología nutritiva del lactante. Endocrinología del niño.

La concurrencia de médicos extranjeros (uruguayos, brasileños, chilenos, bolivianos, peruanos, venezolanos y haitianos), fué constante. Algunos de ellos becados, se incorporaron a las tareas del Instituto y tuvieron activa participación en las mismas. Concurrían, además, periódicamente, colegas de la ciudad o del interior del país, deseosos de perfeccionarse.

La acción docente del Instituto, insuficiente para todos los alumnos, resultó muchas veces cumplida a satisfacción con los graduados.

VALIOSA COLABORACION

La tarea por nosotros desarrollada fué cumplida mediante la colaboración comprensiva, inteligente y eficaz de un grupo de colegas, algunos ya de definida formación, profesores adjuntos, docentes libres, y adscriptos a la cátedra, otros especializados en las diversas ramas de nuestra materia, y numerosos jóvenes estudiosos y entusiastas. A todos ellos les debo especial reconocimiento. Han sabido responder a nuestras exigencias y a nuestros anhelos dando carácter y fuerza al espíritu de solidaridad que dominara en el Instituto. *A ellos, a los colaboradores auténticos, dedícoles con afecto este informe.*

IMPORTANCIA DE LA PEDIATRIA

Oportuna ocasión es ésta para destacar el particular significado que la pediatría tiene en los estudios médicos y su trascendente proyección social.

Suele aminorarse la importancia de la misma concibiéndola, con ligereza, como base de una actividad médica en la que predomina la atención de algunos padecimientos ligeros de los niños, magnificados por los padres, el aconsejar algo sobre su alimentación y cuidados, y el responder con paciencia a las interminables preguntas —intrascendentes algunas— que formulan las madres ansiosas.

Aparece como más importante para el profano y para algunos médicos, la “gran medicina” por así decirlo: la que se ocupa de los procesos crónicos de los adultos que constituyen arduos problemas clínicos, la difícil y audaz cirugía, la atrevida exploración instrumental, etc. Y no es así, sin embargo. No es así, si se mide la importancia de las disciplinas médicas por su vastedad, por su complejidad y por la proyección práctica y social de las mismas.

La pediatría abarca la época del recién nacido, del lactante, del preescolar, de la pubertad, y debe ocuparse de los más diversos padecimientos en cuanto a naturaleza de los mismos y localización. No es, pues, de ningún modo una “especialidad”. No lo es por ocuparse de determinadas enfermedades, ni por abarcar sólo procesos de determi-

nados sistemas orgánicos, que tales son los caracteres que distinguen a las verdaderas especialidades, según se las concibe dentro del grupo de las disciplinas médicas. Domina en la pediatría una medicina integral, no circunscripta, y por consecuencia su jerarquía debe ser mayor que las de aquellas especialidades verdaderas.

Involucra por fin nuestra materia el estudio del crecimiento y el desarrollo, físico y psíquico, en lo normal y en lo patológico.

El crecimiento y el desarrollo constituyen la esencia misma de la peculiaridad de la niñez, y por ende de la pediatría. No es posible ser médico pediatra, puericultor y pedagogo, sin estar cabalmente informado sobre las etapas sucesivas del desarrollo y sobre las variadas modalidades del mismo. Por otra parte, dicha peculiaridad de la niñez, le confiere particular carácter dinámico a las nociones que fundamentan la acción del médico pediatra, hacen dificultosa su misión y exigen de él un espíritu alerta, por así decirlo. Al crecer, el niño modifica sucesivamente sus reacciones inmunitarias, y sus diversas respuestas a la agresión mórbida; y el hecho mismo del crecimiento da carácter propio a ciertos trastornos, o el cumplirse él sin la habitual armonía o de un modo individual aunque no patológico, puede confundir y desorientar al médico desprevenido. Tiene también el pediatra una gran responsabilidad social, porque de su acierto como tal y sobre todo de su acción como puericultor, depende no sólo el presente de la niñez confiada a su cuidado, sino su futuro, tanto desde el punto de vista físico, como psíquico. En este último sentido, bien lo afirman todos cuantos se han ocupado de psicología del niño.

Así considerada la pediatría, se echa de ver cuán vasta, compleja y difícil es como disciplina de estudio, y cuán grande es la magnitud de su significado. Al decir pediatría, involucramos a la patología infantil, y a su clínica, y también al estudio del niño normal y de su cuidado (Puericultura).

La pediatría debe ocupar sitio preferente, de primera importancia, entre las materias clínicas y médicosociales, en los planes de estudios. Su estudio debe intensificarse y debe también prolongarse su enseñanza. Ha de exigírsele a los graduados, por lo menos para actuar como médicos de niños, suficiente experiencia en clínica pediátrica y conocimiento fundamentales sobre puericultura.

La puericultura —ciencia y arte que se nutre esencialmente en la pediatría— será más eficiente en su proyección social, cuando la legislación y las organizaciones médicosociales adecuadas, cuenten con la buena preparación pediátrica de todos los médicos generales. Necesita el país pediatras capaces y preparados: para asistir niños enfermos, para la enseñanza médica, para orientar las obras de puericultura, dirigirlas y actuar en ellas. Pero es menester además que todos los médicos generales, estén en condiciones de cuidar la salud de la niñez, y sobre todo

de dirigir y orientar la crianza y la educación de los niños. A los pediatras, y en general a los médicos que asisten niños, les incumbe una función fundamental como educadores, que debe ejercerse desde los primeros días de la vida y que tendrá mayor eficiencia cuando el médico sea capaz de lograr que los padres lo interpreten y comprendan, porque parte de dicha educación sólo puede realizarse si los allegados del chico colaboran concientemente.

Se echa de ver, por todo lo dicho, que *Pediatría* es vocablo de alto significado. Con él se denomina a una rama de la medicina que debe merecer privilegio de importancia en las Facultades y debe ser también reconocida como trascendente por las autoridades y el público profano, para que su estudio sea fomentado oficialmente y para que se favorezca también el apoyo material y moral de orden privado a todo lo que se vincule con el afán de conocer y proteger a la niñez.

Comprenderán bien la vehemencia de nuestro alegato, quienes hayan captado el sentido y la finalidad de la pediatría, que al ocuparse de la salud y fecilidad del niño, satisface el reclamo de un acendrado sentimiento, el amor al hijo, y las exigencias actuales y futuras del anhelado bienestar social.

FORMACION DE ESCUELA

En los cuatro años transcurridos, hemos tratado de cumplir, con la mayor eficiencia posible, nuestra misión docente y pretendimos echar las bases de una organización más amplia y más perfeccionada para el estudio y la enseñanza de la pediatría. Acabamos de relatar en este escrito —a modo de informe— lo muy poco realizado, y lo que encerrara en potencia nuestra acción, es decir, nuestros anhelos y propósitos.

Nuestra aspiración máxima fué formar escuela, con el objeto de asegurarle a la cátedra, fuente inagotable y pura de espíritu científico y humano a la vez. La formación de tal, de verdadera escuela, exige el tiempo necesario para consolidar las condiciones siguientes: que un grupo de médicos, con igual vocación, trabajen en conjunto —para sí mismo y para el grupo a que pertenecen— orientados y coordinados por su jefe, e identificados con los propósitos de éste pero sin anularse las posibilidades individuales de cada uno; que todos ellos, noblemente animados por la inquietud de saber, de comprender y de ser eficientes, y empeñados en la búsqueda de la verdad, estudien, observen, se ejerciten e investiguen con gran ahinco; y que por acción del jefe y de sus colaboradores llegue a crearse un ambiente propicio de elevación espiritual, de amplitud de miras, de crítica serena, de recto proceder, de comprensión recíproca y de afecto.

Más no hemos tenido aún el tiempo necesario, el exigible, para el logro completo de nuestra aspiración.

Libros y Tesis

DISPEPSIA Y TOXICOSIS. REVISION CRITICA DE SU PATOGENIA Y TRATAMIENTO, por los Dres. P. Cervini, V. Jaim, S. L. Crespi y M. Waissmann. Un tomo de 200 págs. 15 X 22. Editor, "El Ateneo", Buenos Aires, 1946.

Los autores, fundándose en una serie de observaciones clínicas y de laboratorio, y recurriendo a una argumentación que gira, sobre todo, en torno del concepto de inflamación serosa de Rössle con sus proyecciones en la hemodinámica, y en la interpretación de hechos anatómicos, de alteraciones funcionales diversas y de determinaciones químicas, sostienen que la toxicosis del lactante es, esencialmente, la expresión clínica de una lesión hepática. Proponen para la misma la designación de *hepatitis serosa aguda del lactante*. Este cambio de denominación, según los autores, "tiene la ventaja de localizar la enfermedad en el hígado, indicar su naturaleza infecciosa y establecer el mecanismo de la inflamación serosa como patogenia".

Consideran además, que no se justifica la vinculación comunmente aceptada entre dispepsia y toxicosis, pues esta sería el resultado de la agresión toxiinfecciosa de los endotelios vasculares y la dispepsia un trastorno funcional del aparato digestivo. No encuentran tampoco justificado, que dispepsia y toxicosis sean encuadrados entre los trastornos nutritivos agudos. Y lo que es más fundamental, le quitan importancia a la deshidratación como elemento generador del cuadro de toxicosis.

Presenta pues, este libro, una doctrina que está en pugna en el terreno fisiopatológico, con la aceptada hoy día para interpretar la toxicosis, es decir, con la corriente doctrina ortodoxa, por así decirlo, que le confiere papel dominante al shock por deshidratación (característica clínica esencial del trastorno) sin dejar de reconocer la importancia de las alteraciones hepáticas y el primordial significado de la agresión infecciosa y del daño capilar.

La nueva doctrina —que surge de un ambiente universitario calificado— exige ser examinada por todos los pediatras a la luz de los hechos reiteradamente comprobados. De cualquier modo, bienvenida sea esta publicación, que revela inquietud espiritual y deseo de ahondar. Servirá para estimular el estudio de tan fundamental cuestión, cual es la toxicosis del lactante, y para promover en nuestro ambiente una provechosa discusión sobre el punto, ya que, en el nuevo libro se oponen serias objeciones a otro trabajo argentino sobre el tema, trabajo sin duda valioso.

Por fin, las conclusiones terapéuticas no discrepan mucho con lo que aceptamos algunos pediatras y tiene cierta sanción del momento en Buenos Aires, que puede sintetizarse así: en primer término plasmoterapia y sulfamidoterapia (o antibióticos), luego suministro de líquidos adecuados por boca y régimen alimenticio cuidadoso, y por fin, empleo parco y racional de los sueros por vía parenteral. Nos parece discutible la proscripción absoluta de los sueros por vía parenteral. Nosotros hemos combatido siempre su empleo indiscriminado, y aceptando que son innecesarios y hasta perjudiciales en ciertos casos, conceptuamos que deben ser empleados —y probablemente con beneficios para el niño— de acuerdo a un ajustado criterio fisiopatológico y químico.

Juan P. Garrahan.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 23 DE MAYO DE 1946

Preside el Prof. Dr. J. Bonaba

LA TOS CONVULSIVA EN EL LACTANTE HOSPITALIZADO

Dres. J. Bonaba, M. E. Iglesias y B. Rodríguez Abadie.—La tos convulsiva es una enfermedad social. Su aparición en el lactante le confiere una gravedad y determina una mortalidad muy superiores a las de las demás edades de la infancia. El problema de la tos convulsiva afecta principalmente al lactante sometido a la influencia de condiciones sociales desfavorables. Mencionan trabajos que demuestran como ella constituye un serio problema sanitario, determinando más muertes que la difteria, la escarlatina y el sarampión reunidos. La mortalidad por dicha enfermedad se acentúa en los menores de 3 años y sobre todo en los menores de un año, mientras que la frecuencia de la enfermedad aumenta con la edad, disminuyendo la mortalidad. Refieren los datos extraídos del análisis de los casos ocurridos en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquio" (Director: Prof. Dr. J. Bonaba), de la Facultad de Medicina de Montevideo, en los años 1943-44 y primer semestre de 1945, y de otras instituciones nacionales. Aunque la estadística nacional es defectuosa, se aprecia que la mortalidad de la tos convulsiva ha oscilado entre 7 casos (1914) y 140 (1935). Se comprueban oscilaciones importantes entre un año y otro; tendencia al aumento más que a la disminución. En 1943, la cifra de muertos alcanzó a 103, siendo superada solamente por la fiebre tifoidea (382), y la difteria (137), en el Uruguay. La cifra de casos denunciados fué: en 1943 de 1.137 y en 1944, de 3.466, siendo superada en 1943, por la difteria (2.720) y la fiebre tifoidea (2.150), y en 1944, por el sarampión (6.950) y la difteria (4.978) (cifras de la Oficina de Estadística del Ministerio de Salud Pública) referentes a todo el país. Las cifras que corresponden al Departamento de Montevideo, facilitadas por el Servicio Epidemiológico Municipal, revelan que la cantidad de denuncias realizadas en 1943, fué de 722 y en 1944, de 1.707, siendo las defunciones, 25 y 33 respectivamente, ocupando el octavo lugar entre las causas de mortalidad. En esta estadística no se ha discriminado la edad. Los datos del mismo servicio, para el período que analizan los autores, han sido, denuncias: 2.753; fallecimientos, 67, que se distribuyen según la edad, de este modo: 0-1 año, 45; 1-2 años, 10; 2-3, 4; de mayor edad, 1; 59 de los 67 fallecimientos ocurrieron antes de los 3 años de edad (88 %). Sexos: 30 varones y 37 niñas; mortalidad: 45 % y 55 %, respectivamente.

El número de hospitalizados lactantes, en el período 1943-44 y primer semestre de 1945, en los servicios de los hospitales de niños "Pereira-Rossell" y "Dr. Pedro Visca", fué de 454, correspondiendo a 1943, 147; a 1944, 246

y al primer semestre de 1945, 61. Hubo 111 fallecidos (24,44 %), lo que revela la alta mortalidad en el lactante hospitalizado. Como causa del fallecimiento se anotan: en el 66 %, complicaciones pulmonares (aisladas o asociadas), encefalitis en el 15,3 %; procesos digestivonutritivos graves en el 9,99 %; otras asociaciones mórbidas, 5,4 % y diversas complicaciones en el 2,7 %. Como se ve, la causa de la muerte es siempre una complicación; y en las dos terceras partes de los casos, una complicación pulmonar, aislada o asociada. Analizando los casos fallecidos a causa de complicaciones del aparato respiratorio, resulta que en el 63,5 % de ellos existió aisladamente una bronconeumonía; en el 21,5 %, se asoció a ésta un proceso digestivonutritivo grave; en total, la bronconeumonía, pura y asociada, fué causa de la muerte en el 97,3 de los que fallecieron a causa de complicación pulmonar; el 2,7 % restante presentó neumonía, congestiones, bronquiectasias, etc. Prácticamente puede considerarse a la bronconeumonía, como la causa casi exclusiva de mortalidad por complicación respiratoria, en la tos convulsiva del lactante hospitalizado, sea pura o asociada, en general a procesos digestivonutritivos graves.

Concretándose únicamente a los casos observados en el Instituto, las cifras señalan: en 1943, 74 casos; en 1944, 107 casos; en el primer semestre de 1945, 31; con 26 (35,13 %), 27 (25,23 %) y 5 (16,12 %). Se ha observado un ascenso en el verano (diciembre-febrero) y otro menos acentuado en agosto, tanto de casos como de fallecimientos. El coeficiente de morbilidad fué: en diciembre, de 43,47 %; en enero, de 36,36 %; en febrero, de 35,71 % y en agosto, de 25 %. El 59,3 % de los casos ocurrió en el primer año de vida; el 37,74 % en el segundo y el 3,57 % en el tercero. El coeficiente de morbilidad, por edades, fué: de 68,96 % en el primer año; de 29,31 % en el segundo y de 1,72 % en el tercero. Estudiada la morbilidad en el primer año, por meses, resulta: máximo de frecuencia, en el segundo mes, descendiendo la frecuencia, pero observándose un nuevo ascenso al noveno mes. Se observó en la frecuencia según los sexos, un leve predominio del femenino (58,6 %).

El número de casos no complicados fué de 31 (12,62 %) y el de complicados, de 85,37 %, debiendo señalarse que sólo se hospitalizan, por lo común, los casos complicados. Presentaron complicaciones pulmonares, aisladas o asociadas, el 72,37 %; encefalitis, el 10,49 %; asociaciones mórbidas, el 9 %; complicaciones digestivonutritivas graves, el 6 % y distintas complicaciones, el 1,6 %. El porcentaje de fallecidos fué de 32,04 %. Entre los que presentaron complicaciones pulmonares, el 67 % presentó bronconeumonías y la proporción de fallecidos entre ellas, fué de 43 %; la mortalidad fué más grave cuanto menor era la edad del enfermo; 55,93 % en el primer año; 25,92 en el segundo y 0 % en el tercero. Las encefalitis, bastante frecuentes, dieron una mortalidad de 36 %, dejando a menudo secuelas.

Las cifras que acaban de referirse demuestran, según los comunicantes, la importancia del problema médicosocial y sanitario de la tos convulsiva. Un centenar de casos es el trágico balance de la enfermedad en el Uruguay. Resulta importante que el problema se circunscriba a la primera infancia. La lucha contra la tos convulsiva deberá iniciarse, pues, lo más precozmente posible y se propondrá, sobre todo, defender al lactante contra la enfermedad.

DISCUSIÓN: *Dr. J. A. Praderi*.—Expresa que sería interesante conocer la opinión de los colegas que tengan experiencia personal del empleo de las

vacunas contra dicha enfermedad, a los efectos de la conducta profesional individual y para ver si cabe adoptar alguna conducta colectiva, por parte de la Sociedad, en el sentido de realizar una campaña profiláctica contra la tos convulsiva, ya que, como se acaba de demostrar elocuentemente en la comunicación, los índices de morbilidad y de mortalidad, son altamente graves.

Dra. M. L. Saldún de Rodríguez.—En la profilaxis de la tos convulsiva hay que considerar, además de los medios preventivos de la enfermedad, los de las complicaciones, ya que aquélla mata por éstas, viéndoselas graves, sobre todo en el primer año de la vida, lo que contrasta con la poca o casi ninguna mortalidad en el resto de la infancia. Hay una complicación que es muy constante en la tos convulsiva de los niños pequeños; es la obstrucción bronquial, la que, a su vez, determina focos de atelectasia y enfisema, únicos o múltiples. Cuando los bronquios no son desobstruidos precozmente, aparecen también infecciones secundarias, provocando procesos de neumonitis y bronquiectasias. Hasta ahora, estos hechos no han sido lo suficientemente conocidos, lo que les ha restado importancia. Corresponde a autores estadounidenses, especialmente a Lapin, el haber divulgado su conocimiento. Entre nosotros, con el Prof. Bonaba, ha reunido en muy poco tiempo, desde que han comenzado a buscarlos, una serie de casos que pone de manifiesto la frecuencia de los procesos atelectásicos y enfisematosos obstructivos, en la tos convulsiva del lactante. La patogenia de esta complicación está condicionada por los hechos siguientes: 1º la tos convulsiva por "pertussis", determina una abundante secreción bronquial viscosa y adherente, que llena la luz de los pequeños bronquios; 2º el acceso de tos, en el lactante pequeño, a menudo es atípico e insuficiente para expulsar la abundante secreción endobronquial; 3º la luz bronquial es muy pequeña en los niños de pocos meses; 4º la obstrucción del bronquio determina la formación de focos de atelectasia y de enfisema; 5º el estancamiento de las secreciones favorece la infección secundaria, originando procesos de neumonitis y de infección endobronquial; 6º a su vez, la infección secundaria y el trastorno mecánico determinan la dilatación de la pared bronquial. Estas complicaciones pueden ser evitadas si se piensa en ellas y se las busca, consistiendo el tratamiento profiláctico en la desobstrucción de los bronquios, por los siguientes procedimientos: 1º drenaje postural: consiste en realizar diariamente, en los lactantes afectados de tos convulsiva, 2 ó 3 sesiones, de una hora de duración, durante las que se coloca a aquéllos en decúbito dorsal, con una inclinación de 40-50º sobre la horizontal, con la cabeza rotada hacia un hombro; 2º broncoscopia seguida de broncoaspiración, una o dos veces por semana y 3º quimioterapia preventiva de la infección secundaria.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

TAYLOR, N. M.—*Enanismo hipofisario. Tratamiento con hormona de crecimiento*. "Endocrinology", 1938:22:707.

Se presentan en este trabajo 8 casos (7 varones, 1 mujer), con déficit de crecimiento por causa endocrina (enanismo hipofisario). Las edades de los pacientes oscilaban entre 11 y 16 años al comenzar el tratamiento.

Se emplearon concomitantemente: hormona de crecimiento de hipófisis anterior y extracto tiroideo, como medidas terapéuticas para acelerar el crecimiento.

En 3 casos, el tratamiento fué continuo durante dos años o más, un año en 4 casos y ocho meses en otro.

Pequeñas dosis de hormona de crecimiento (2 cm³ de Antuitrin C dos veces semanales), produjeron aparentemente respuesta favorable en 7 casos.

En uno, el aumento de la dosis de hormona de crecimiento, no aceleró más la mejoría observada ya en el aumento estatural.

No fué comprobada ninguna reacción en esta pequeña serie de casos, que pudiera referirse a la existencia de un período refractario al tratamiento, o la presencia de antihormonas. De los 7 casos serios, 5 reaccionaron favorablemente.

El único caso cuyas características no se ajustaban a las del resto, no mostró aumento estatural frente a la hormona de crecimiento.—E. Rosenberg.

WILLKIUS, L. y FLEISCHMANN, W.—*Infantilismo sexual en mujeres*. "The Jour. of Clin. Endocrin.", 1944:4:306.

El infantilismo sexual en mujeres puede ser la consecuencia ya sea de una deficiencia ovárica primitiva o bien del fracaso de la hipófisis en la producción de hormonas gonadotrópicas.

En el primer grupo entran los casos de agenesia ovárica, destrucción o extirpación de los ovarios antes de la pubertad.

En el segundo, los casos de enanismo pituitario, síndrome de Froehlich o déficit específico de gonadotrofina pituitaria.

Se ilustran y discuten en este trabajo los hallazgos clínicos en estas variadas condiciones.

HARDING, F. G.—*Tratamiento de la criptorquídea*. "The Jour. Pediat.", 1943:23:451.

La criptorquidia, cuando no se encuentra presente el factor obstrucción mecánica, puede ser corregida con terapéutica hormonal.

El autor presenta 38 casos, de los cuales en un 76 % se comprueba descenso de los testículos luego del tratamiento.

Como el número de pacientes con obstrucción varía, y habitualmente es casi imposible diagnosticar cuáles son los que la presentan, el pronóstico no siempre es el mismo. Con tratamiento endocrino, puede llegarse al diagnóstico de obstrucción mecánica más tempranamente, de modo que la terapéutica quirúrgica no se retarda más allá de la edad prepuberal, previniéndose así la atrofia que ocurre en un testículo, que no desciende.

Ciertas condiciones mentales y físicas, hacen admisible el tratamiento de estos niños a una edad más temprana.

Cuando el descenso no sigue al tratamiento, la orquidopexia debe emplearse para prevenir la esterilidad, hipogonadismo, otras complicaciones y posible degeneración maligna.

La intervención quirúrgica puede verse facilitada por el tratamiento, que ensancha el cordón espermático y alarga el escroto y el testículo.—*E. Rosenberg.*

FLEISCHMANN, W. y WILKUIS, L.—*Balance esteróico en el hipotiroidismo.* "The Jour. of Clin. Endocrin.", 1941:7:799.

Se dan a conocer los resultados obtenidos en el balance esteróico experimentado en dos pacientes con hipotiroidismo y uno con enanismo no asociado a deficiencia tiroidea.

Se les suministró una dieta a base de vegetales, prácticamente libre de colesterol.

Los cambios característicos en la concentración del colesterol sérico, que aparecen cuando se instituye o se suprime la terapéutica tiroidea, no son afectados por la carencia de colesterol en la dieta.

Estos estudios muestran que la caída del colesterol sérico que aparece cuando se suministra tiroides, no se debe a un aumento de su excreción a través del intestino; y que su aumento luego de la supresión del medicamento, tampoco es debido a un aumento en su absorción o bien a retención de esteroides.

Además, se agregan otras sugerencias acerca de la influencia de la tiroidea en el colesterol sérico.

MORTELL, E. J.—*Hipoparatiroidismo idiopático con déficit mental. Efecto del tratamiento sobre la función intelectual.* "The Jour. of Clin. Endocrin.", 1946:6:266.

El autor presenta un caso de hipoparatiroidismo idiopático, con calcificación intracerebral y aumento de la presión endocraneana y déficit mental.

El tratamiento con vitamina D y Ca Cl_2 , lleva a una completa atenuación de los síntomas. Los tests psicológicos standards, efectuados antes y después de la curación, demuestran que la respuesta clínica al tratamiento no se acompaña de mejora en la función intelectual.

Se piensa que existe un cierto grado de daño cerebral.

WILKUIS, L. y FLEISCHMANN, W.—*Agnesia ovárica.* "The Jour. of Clin. Endocrin.", 1944:4:357.

Se presentan tres casos con infantilismo sexual, y crecimiento retardado, en los cuales se demostró que "el ovario" no era más que la primitiva línea germinal, compuesta únicamente por estroma (que semejaba células), sin proliferación del epitelio o de las primitivas células germinales.

Ocho casos similares, estudiados anatómopatológicamente, son referidos de la literatura.

En uno de estos últimos, el paciente presentaba talla alta. Cuatro de los casos descriptos en la literatura parecen encuadrar mejor en retardo del desarrollo ovárico, que en la verdadera agnesia. Tres de estos pacientes acusaban más de 5 pies de altura.

Es sugestivo que, la agenesia ovárica se deba a un defecto del plasma germinativo que trae como consecuencia una incapacidad de las células germinales para persistir en la línea primitiva, esto acarrea un trastorno en el desarrollo ovárico.

Sin embargo, este trastorno no se relaciona con los factores cromosómicos, que determinan la diferenciación sexual en los conductos de Müller y Wolff, y otras características sexuales.

Los autores pasan revista a la diferenciación clínica entre la agenesia ovárica y el enanismo pituitario, con infantilismo sexual.

Es muy sugestivo que el trastorno del crecimiento no se deba a un trastorno endocrino, sino a un defecto germinal como la agenesia ovárica, y otras anormalidades congénitas frecuentemente observadas.

Que la asociación de estos trastornos no es siempre invariable, lo prueba el caso de Müller, en el cual una enferma con agenesia ovárica presentaba altura normal. Se señala la alta frecuencia de hipertensión y osteoporosis, no hay explicación para la hipertensión.

La osteoporosis puede depender del déficit ovárico.

WOOLLEY, P. V. JR. y MC CAMMON, R. W.—*Crecimiento óseo en el mixe-dema congénito. El uso de radiografías seriadas del radio en el diagnóstico y regulación de la terapéutica en primera infancia.* "J. Pediat.", 1945:27:229.

Es conocido que la época en que aparecen los centros de osificación es uno de los índices más eficaces de la función tiroidea, en la primera infancia.

En los cretinos se encuentra no sólo un defecto de osificación de los centros, sino también una disminución en el crecimiento lineal y en la calcificación de las diáfisis.

Después de la administración de tiroides a un cretino se observa una casi inmediata reaparición de la formación ósea; cambios visibles con los rayos X aparecen ya a las tres semanas.

Estas alteraciones son de valor diagnóstico y sirven como guías para el tratamiento.

Los autores publican una curva de crecimiento del radio en niños de primera infancia sin pruebas de deficiencia tiroidea.—R. Sampayo.

BAYER, LEONA, M.—*Crecimiento y tratamiento de enanos y gigantes.* "The Jour. of Clin. Endocrin.", 1944:4:297.

El autor ha trabajado con 16 enanos, presumiblemente hipopituitarios y 4 gigantes hiperpituitarios controlando periódicamente los efectos del tratamiento instituido.

El crecimiento en enanos y gigantes es similar al observado en individuos normales con maduración somática precoz y tardía.

En lo referente al "índice de crecimiento", es bajo en los enanos, con una tardía aparición de la adolescencia; los gigantes muestran el cuadro contrario.

En estatura y desarrollo esquelético, los enanos se encuentran muy por debajo de lo normal antes de la adolescencia, recobrándose luego gradualmente. A la inversa, los gigantes muestran una marcada aceleración en la preadolescencia, con un retorno subsiguiente hacia lo normal.

Cuando se considera el índice: talla sentado estatura, es posible observar

que en los enanos predominan los miembros cortos, en los gigantes se comprueban miembros largos antes de la adolescencia, cortos o en un término medio después de esa edad.

El índice metabólico basal muestra caracteres curiosos: en algunos enanos se halla por encima, así como en algunos gigantes se presenta por debajo de las cifras consideradas normales. Este hecho puede deberse a que, en determinadas circunstancias, cuando el crecimiento es más rápido se utiliza proporcionalmente menos oxígeno al realizar la prueba.

El cociente intelectual es bajo en los enanos, y alto en los gigantes.

En cuanto a la maduración sexual, tiende a encontrarse retardada en los enanos y acelerada en los gigantes.

Se instituyó tratamiento con hormonas: tiroidea, de crecimiento y sexuales.

Señala el autor que es difícil analizar el resultado del mismo durante la adolescencia, ya que, en este período, tanto en gigantes como en enanos las "leyes naturales del crecimiento" siempre sobrepasan los efectos de cualquier tratamiento.

En los enanos, la terapéutica tiroidea, puede ser considerada como estimulante de todas las fases del crecimiento, mostrando su efecto claro (por otra parte ya bien conocido) sobre la maduración esquelética.

La hormona de crecimiento y la tiroidea, parecen reforzarse para estimular el crecimiento.

El éxito obtenido con el uso de las hormonas sexuales como estimulante del crecimiento en un enano, y de la maduración en un gigante, es motivo suficiente según el autor para persistir en su empleo.—E. Rosemberg.

RHODEU, A. E.—*Precocidad sexual y desarrollo somático en un niño varón con un teratoma presacro conteniendo tejido productor de andrógeno*. "The Jour. of Clin. Endocrin.", 1944:4:185.

El autor presenta el caso de un enfermito de 9 meses, con desarrollo precoz somático y sexual, cansado por la presencia de un teratoma presacro.

Este parece ser el primer caso auténtico de precocidad en un varón, cuya causa etiológica, teratoma, no posee como base anatómica la región pineal.

Existe aquí demostración clínica, histológica y biológica que el tumor contiene células productoras de andrógenos, probablemente derivada de la corteza adrenal. Se presenta asimismo un análisis del mecanismo productor de la precocidad, cabe señalar que varios de los tejidos correspondientes a glándulas endocrinas contenidas en el teratoma pueden ser causantes del síndrome.

El autor propone, con el fin de establecer la exacta naturaleza del síndrome precocidad, en cualquier caso, el correcto estudio de las estructuras endocrinas encontradas y el contenido hormonal.—E. Rosemberg.

GLASS, S. J.—*Enanismo asociado con idiocia microcefálica y raquitismo renal*. "The Jour. of Clin. Endocrin.", 1944:4:47.

Un hecho interesante a señalar es la influencia que sobre el feto puede ejercer la irradiación pelviana (radiumterapia o por rayos X).

En este artículo se expone el caso de un enfermito con notable enanismo, asociado a idiocia microcefálica y raquitismo renal.

La madre durante el embarazo sufrió irradiación pelviana durante

5 meses. El niño fallece a los 13 años por infección intercurrente y en la autopsia se comprueba una acentuadísima hipoplasia somática y nerviosa.

Se lo puede considerar como el resultado del daño o lesión cerebral ocasionado por la mediación roentniana y el raquitismo renal.—*E. Rosemberg.*

JACOBSEN, A. M. y CRAMER, A. J.—*Resultados clínicos de la terapéutica con hormona de lóbulo anterior de hipófisis en niños.* "J. A. M. A.", 1937:109:107.

Se presentan 10 casos de niños tratados con extractos de hipófisis anterior. Fueron seleccionados por ser ilustrativos para demostrar los resultados que pueden obtenerse en: enanismo, infantilismo, hipogonadismo, y ciertos casos de obesidad, cuando la respuesta a la terapéutica endocrina es favorable.

La experiencia muestra que la administración conjunta de tiroides desecada y extractos de hipófisis anterior, produce habitualmente una respuesta más rápida que la observada con la sola administración de extracto hipofisario.

Los pacientes que no han respondido, al serles administrado solamente tiroides, lo han hecho rápidamente con la terapéutica combinada.—*E. Rosemberg.*

LEATHEN, J. H.—*El problema de las antihormonas en la terapéutica clínica endocrina.* "The Jour. of Clin. Endocrin.", 1944:4:500.

Cuando se presenta la adaptación, o existen casos refractarios a un tratamiento en el que se utilizan hormonas "no proteicas", no deben considerarse como debidas a la presencia de antihormonas.

La existencia de una sustancia antitiroidea es todavía objetable, sin embargo, el uso de antisueros en la enfermedad de Graves se propone aún.

Para la utilización del extracto hipofisario, fué necesario el uso de proteínas extrañas, con el consiguiente desarrollo de anticuerpos.

Los preparados tirotrópicos conducen a la formación de sustancias anti-tirotrópicas en la sangre, pero no se sabe hasta que punto éstas son distintas de las encontradas en la sangre normal.

El uso clínico de gonadotrofina coriónica, ha mostrado que este extracto no es antigénico en el hombre, por el contrario la gonadotrofina equina puede causar la formación de antigonadotrofinas.

La inyección de gonadotrofina equina ha sido seguida de reacciones anafilácticas presumiblemente debidas a las proteínas contenidas en el extracto, no así a la hormona.

Cuanto más pura es la gonadotrofina, más se reduce la tendencia a la formación de antigonadotrofinas.

Todavía no existen bases seguras para afirmar que la combinación de extractos de hipófisis anterior (de carneros) y gonadotrofina coriónica, es antigénica en el hombre.—*E. Rosemberg.*

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

WIENER, A. S.—*Patogénesis de la enfermedad hemolítica congénita (Eritroblastosis fetal). I. Consideraciones teóricas.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:14.

Dentro de las distintas condiciones patológicas producidas por la acción del factor Rh el autor se limita, en este artículo, a tratar la eritroblastosis fetal, mejor conocida como "enfermedad hemolítica del feto y del recién nacido" o, para mejor comprensión de su patogénesis, como "enfermedad hemolítica congénita".

La teoría de Levine y otros autores no explica de qué manera la sangre fetal entra en la circulación materna y por qué, si bien la combinación de una madre Rh negativa con un feto Rh positivo sucede alrededor de una vez cada diez embarazos, la incidencia de dicha enfermedad es, aproximadamente, una vez cada trescientos partos. En el 10 % de los casos la madre es Rh positiva, y esos casos excepcionales han sido atribuidos a diferencias en los tipos de sangre Rh (ya que se sabe actualmente que existen tres factores Rh en vez de uno) o al factor Hr o a la isoinmunización con los factores A y B. En lo que respecta a esta última posibilidad, no está aclarado por qué la isoinmunización por A y B raramente causa enfermedad hemolítica, ya que dichos factores son mucho mejores antígenos para el hombre que el Rh y no parece razonable atribuir particularidad a la acción protectora de las sustancias A y B en las secreciones del feto, ya que tanto como el 15 % de todas las personas son no secretoras. La teoría de Levine no explica por que en muchos casos de enfermedad hemolítica en los que la madre es Rh negativa, no se pueden determinar aglutininas Rh en el suero materno o porque en un número de casos en los que el suero materno contenía aglutininas Rh el niño fué normal a pesar de ser Rh positivo.

El descubrimiento reciente de otras variedades de anticuerpos Rh además de las aglutininas parece facilitar la explicación de estas aparentes paradojas. El propósito de este artículo, dice el autor, es presentar una teoría más comprensiva de la patogénesis de la enfermedad hemolítica congénita basada en estas nuevas investigaciones, con referencia especial al papel de las propiedades A y B.

Dice el autor que antes de presentar la teoría es necesario describir los distintos métodos "in vitro" que se han ido desarrollando para determinar la sensibilización al factor Rh. El primero que encara es la prueba de la aglutinación, la que se efectúa mezclando una gota del suero del paciente con una gota de una suspensión al 2 % de células Rh positivas en solución isotónica de cloruro de sodio dentro de un tubo estrecho, incubando la mezcla en agua a la temperatura del cuerpo durante 30 a 60 minutos.

Las aglutininas Rh como otros anticuerpos son, probablemente, globulinas modificadas. Es razonable creer que tanto las aglutininas Rh como aquellas para otros antígenos en las células rojas o las bacterias son bivalentes, es decir, la molécula anticuerpo contiene más de un grupo combinante para el antígeno específico. De este modo, cuando se combinan un antígeno y un anticuerpo, la aglutinación da lugar a la formación de un enrejado o entrelazado. Hasta aquí este concepto de la reacción de aglutinación es útil para explicar la patogénesis de la enfermedad hemolítica congénita.

Prueba del bloqueo (Wiener).—Si la mezcla del suero del paciente con las células Rh positivas no muestra aglutinación, debe agregarse una gota

de un buen suero aglutinante anti-Rh₀ y la nueva mezcla ser incubada nuevamente a la temperatura del cuerpo durante otros 30 a 60 minutos. Si el suero del paciente no contiene anticuerpos Rh las células Rh positivas van a ser aglutinadas por las aglutininas anti-Rh₀; si no hay aglutinación o ella es definitivamente débil, ello indicaría la presencia en el suero del paciente de una clase especial de anticuerpos Rh. Estos se combinarían específicamente con las células Rh positivas pero sin producir reacción visible. De cualquier manera que sea, las células Rh positivas tratadas con esos anticuerpos especiales pierden la capacidad de ser aglutinadas aún por un suero aglutinante anti-Rh potente desde que han sido convertidas en células Rh negativas. Es evidente que todos los sitios combinantes de las células rojas están ocupados o bloqueadas por los anticuerpos Rh especiales y esta es la razón para llamarlos "anticuerpos de bloqueo".

Parece razonable presumir que los anticuerpos de bloqueo, que son univalentes, son estructuras químicas más simples que las aglutininas de donde se deduce la posibilidad de que los anticuerpos Rh atraviesen la barrera placentaria hacia la circulación fetal más rápidamente y más precozmente en el embarazo que las aglutininas Rh. Esto explicaría por qué los sueros de las madres que dan a luz niños eritroblastósicos nacidos muertos, casi invariablemente, si no siempre, contienen anticuerpos de bloqueo, y es evidente que la presencia de dichos anticuerpos en el suero materno tiene una significación mucho más grave que la presencia de aglutininas. Estas observaciones explican, en parte por lo menos, la observación hecha más arriba de la falta de correlación entre el título de las aglutininas Rh en el suero materno y la severidad de la enfermedad hemolítica en el niño.

Prueba de la conglutinación (Wiener).—En los casos de enfermedad hemolítica congénita debida al factor Rh en los que no se pueden determinar aglutininas Rh en el suero materno, casi invariablemente, si no siempre, pueden demostrarse los anticuerpos Rh por medio de la técnica de la conglutinación. La técnica de esta prueba difiere de aquella de la aglutinación simplemente en evitar el uso de solución salina o cualquier solución cristalóidea, a fin de impedir la dilución del plasma o suero. El suero del paciente es puesto a prueba sin diluir, o en caso de ser diluído se usa como diluyente suero inactivado AB en lugar de solución salina. También las suspensiones de células son diluídas en adecuada potencia en suero de grupo AB en vez de solución salina.

La prueba de la conglutinación difiere de la de aglutinación en que aquélla procede en dos etapas en vez de una, ya que un tercer componente, análogo pero distinto del complemento, se requiere para que la reacción se produzca. En la primera etapa los haptenes Rh de los glóbulos rojos se combinan con el anticuerpo específico del suero pero sin producir una reacción visible. Las células específicamente sensibilizadas adsorben entonces sobre su superficie el tercer componente que es una substancia coloidal presente en todos los sueros normales y, como resultado, los eritrocitos se fijan en grupos indiferenciable de aquellos de la aglutinación común. Dicha substancia coloidal necesaria es casi seguramente idéntica a la llamada proteína X descrita en detalle por Pedersen. Esta substancia se disocia en débiles diluciones del plasma en agua, lo que explica la importancia de no usar solución salina cuando se efectúa la prueba de la conglutinación.

No se ha demostrado aún si los anticuerpos responsables de la prueba de la conglutinación son idénticos a los anticuerpos de bloqueo o si ellos representan una tercera variedad. Por conveniencia, Wiener llama a estos

anticuerpos glutininas sin que el término implique necesariamente la corrección de la última hipótesis.

Con la ayuda de la prueba de conglutinación o de la de Diamond y Abelson que depende del mismo fenómeno según el autor lo ha demostrado, es posible demostrar la presencia de anticuerpos Rh en el suero de todas, o prácticamente todas, las personas Rh negativas sensibilizadas por el factor Rh. Por lo tanto, es evidente el inapreciable valor de esta reacción para el diagnóstico clínico, ya que una reacción negativa descarta la presencia de sensibilización al factor Rh aún cuando el paciente sea Rh negativo. Desde que la glutinina no puede efectuar el agrupamiento de las células rojas sin la ayuda de la proteína X, se puede suponer que las glutininas, como los anticuerpos de bloqueo, son univalentes y por lo tanto comprenden moléculas pequeñas. Por ello, las glutininas y-o los anticuerpos de bloqueo son mucho más importantes que las aglutininas en relación con la patogénesis de la enfermedad hemolítica congénita debido a la gran facilidad con que los primeros pueden pasar a través de la placenta.

Está claro ahora que generalmente no produzca enfermedad hemolítica la incompatibilidad de grupo sanguíneo de las células sanguíneas del feto para el suero materno, ya que las isoaglutininas naturales anti-A y anti-B, como las aglutininas Rh, son polivalentes y probablemente de estructura molecular grande y por lo tanto no atraviesan la placenta por facilidad. Aún más, cuando el título está aumentado específicamente por isoinmunización, los anticuerpos A y B serán más frecuentemente aglutininas que glutininas; por lo tanto, la frecuencia de casos de enfermedad hemolítica debida a incompatibilidad A-B-O no será mucho mayor que aquella de los casos de incompatibilidad Rh. Además, los glóbulos rojos fetales están mejor protegidos de las glutininas maternas en los casos de incompatibilidad A-B-O, ya que sustancias específicas de grupo A y B están presentes en su forma soluble en alcohol en la mayoría de los tejidos del cuerpo además de los glóbulos rojos, tanto en los no secretores como en los secretores. Por lo tanto, no es de sorprender que en los casos de enfermedad hemolítica debida a incompatibilidad A-B-O sus signos y síntomas sean generalmente discretos o subclínicos y que la curación sea la regla, ya espontáneamente o después de una o dos transfusiones.

En base al conocimiento de la proteína X se puede explicar el hecho llamativo de que en determinados casos la enfermedad aparezca uno o más días después del nacimiento. Probablemente dicha sustancia no está totalmente desarrollada en el feto pero, en seguida después del nacimiento, se forma en el plasma y tan pronto como una cantidad suficiente sea disponible los glóbulos del niño, ya sensibilizados específicamente por las glutininas maternas adquiridas a través de la placenta antes del nacimiento, comienzan a destruirse.

Teoría de la patogénesis de la enfermedad hemolítica congénita.—Para que se desarrolle sensibilidad al Rh, A, B u otro factor sanguíneo el individuo debe haberse expuesto primero al antígeno correspondiente, dicha exposición puede suceder sea a través de una transfusión previa sea a través de un embarazo. El hecho de que dicha enfermedad raramente se produce en el primer embarazo, salvo que la madre haya recibido una transfusión previa, sugiere que difícilmente exista una oportunidad para que se produzca el derrame de la sangre fetal en la circulación materna durante el embarazo, pero esto sucede principalmente en el parto, debido a las perturbaciones que se producen en la zona de implantación de la placenta, durante

el trabajo y el alumbramiento. Confirma esta idea el hecho de que el título de anti-Rh raramente cambia durante el embarazo, observándose frecuentemente un aumento entre los siete y diez días después del parto.

Las oportunidades para la sensibilización por Rh, A y B son mucho más frecuentes que el número de casos de enfermedad, lo que sugiere que además de la exposición al antígeno específico se requiere un factor constitucional, que puede ser designado con el símbolo K, y que confiere al paciente la capacidad de reaccionar a dicha exposición con la producción de glutininas específicas y-u otros anticuerpos sensibilizados. Dicho factor K parece ser determinado genéticamente, por lo que una mujer Rh negativa hermana de una madre que ha tenido niños con enfermedad hemolítica es mucho más apta para sensibilizarse al factor Rh en condiciones adecuadas de exposición que otra mujer Rh negativa sin historia familiar de ese tipo.

Aparte de dicha capacidad de sensibilización existen también diferencias entre los factores sanguíneos en lo que respecta a su acción antigénica. Así, A y B son los mejores antígenos para el hombre mientras que el Rh₀ es más débil, aún más lo son los factores Hr, Rh', Rh'', y aquellos como el P, M, y O, mientras que el factor N nunca ha demostrado estimular la producción de isoanticuerpos en el hombre. Estas diferencias en el poder antigénico explican algunas de las aparentes paradojas de la enfermedad hemolítica congénita; de acuerdo al principio de competencia de antígenos, cuando un animal recibe inyecciones simultáneas de dos antígenos el más potente tiende a suprimir el poder antigénico del menos activo. Por lo tanto, desde que las aglutininas anti-A y anti-B parecen ser menos perjudiciales para el feto que las glutininas anti-Rh, una mujer Rh negativa estará discretamente en mejores condiciones con un marido de grupo incompatible y Rh positivo que con uno con grupo sanguíneo compatible y Rh positivo.

Las múltiples manifestaciones clínicas de la enfermedad hemolítica congénita deben ser relacionadas con las variaciones en calidad y cantidad de los anticuerpos del suero materno. Cuando una buena cantidad de anticuerpos pasan a la circulación fetal durante el embarazo es fácil que el niño nazca muerto; por otra parte, si los anticuerpos del suero materno son débiles y aparecen tarde en el embarazo, el niño generalmente nacerá vivo. En este último caso, cuando el suero materno contiene anticuerpos univalentes (glutininas), el niño será pálido debido al desarrollo de una anemia hemolítica que responderá, como es regla, a la terapéutica adecuada. Por otra parte, si el suero materno contiene anticuerpos bivalentes (aglutininas), el niño estará a menudo "tóxico" debido a la formación de trombos de aglutinación con el consiguiente daño hepático y kernicterus; afortunadamente, estos niños rara vez viven. Incidentalmente, la sugestión de que la transfusión terapéutica sólo sirve para salvar niños para peor (deficiencia mental) es por eso engañoso; dice el autor, que en su experiencia, cada uno de los aproximadamente veinte niños curados con dicho tratamiento se ha desarrollado en forma perfectamente normal.

Las observaciones consideradas en este artículo demuestran que la patogénesis de la enfermedad hemolítica depende de un complejo de factores que pueden ser resumidos así: 1º Factores maternos: a) capacidad para sensibilizarse y b) grupo sanguíneo y tipo; 2º Factores fetales: a) grupo sanguíneo y tipo y b) desarrollo de proteínas del suero; 3º Factores paternos: determinando el grupo sanguíneo y el tipo Rh del padre es posible deducir cuál va a ser el grupo sanguíneo y el tipo del niño; 4º Factores de ambiente

y-o accidentales: transfusiones de sangre Rh positiva a una mujer Rh negativa, las oportunidades para sensibilizarse a los factores A y B pueden surgir no sólo de transfusiones de plasma humano, sino también de las inyecciones terapéuticas de antitoxina tetánica o la inoculación con mezclas de toxina-antitoxina diftérica, ya que el suero de caballo frecuentemente contiene factores A y B; por último, no debemos olvidar que el estado de nutrición de la madre puede influir sobre su capacidad de sensibilización y que otros factores desconocidos, por ejemplo, estrogénico, infecciones intercurrentes, probablemente también modifican el desarrollo de la sensibilización.—*M. Ramos Mejía.*

Nota.—En beneficio de la claridad y por razones de su importancia algunos de los párrafos del artículo original han sido traducidos textualmente.

DANIS, P. G.; ETO, J. K. y SENNOTT, J. S.—*Preparación y uso de transfusiones de glóbulos rojos concentrados, en primera infancia.* "J. Pediat.", 1946: 28:449.

En los últimos años las transfusiones de sangre total fresca han sido substituídas por otras de sangre conservada.

Los niños, dado su tamaño, limitan la cantidad de líquido que pueden ser transfundidos por vez. En los casos en los que las punciones venosas son difíciles, las ventajas de la sangre concentrada son obvias.

Los autores han usado sangre conservada por el método de Muether y Andrews que usa la solución de dextrosa-citrato. Este permite concentrar la sangre por la simple separación de la capa superior. En estas circunstancias la capa de "gel" que se forma no necesita ser retirada y el resto concentrado ha sido administrado sin ninguna dificultad con las técnicas comunes de transfusión.

Para la extracción de la capa sobrenadante basta utilizar una aguja larga y extraer por medio de un sifón. El resto que queda en el frasco contiene entre siete y ocho millones de glóbulos por milímetro cúbico.

Esta sangre así preparada ha sido administrada sin ningún inconveniente en diez casos de eritroblastosis fetal, en forma repetida en dos de anemia de Cooley y en otros dos de nefritis hemorrágica aguda, en anemias de los prematuros y en un caso de hemorragia del cordón y otros de hemorragia del pene en recién nacido.

Las ventajas del procedimiento son las siguientes:

1º Eficacia.

2º Métodos de preparación asociados con un riesgo mínimo de contaminación.

3º Equipo necesario mínimo.

4º Gran volumen de células, en el caso en que se requieren en especial éstas, en especial en el recién nacido.—*R. Sampayo.*

DANIS, P. G.; ETO, J. K. y SENNOTT, J. S.—*El uso de eritrocitos Rh-positivos en el tratamiento de la eritroblastosis fetal.* "J. Pediat.", 1946:28:457.

Actualmente se pueden distinguir dos fases en la eritroblastosis fetal: una primera de anemia hemolítica aguda y otra secundaria de disfunción hepática.

Al reconocer la necesidad de transfundir en la primera etapa se señala la dificultad que representa, a veces, el obtener sangre Rh negativa.

Los autores han estudiado la posibilidad de usar sangre Rh positiva para tratar a estos enfermos. Llegan a las siguientes conclusiones:

La sangre Rh positiva puede ser usada con éxito en el tratamiento de la eritroblastosis fetal.

La concentración de los eritrocitos reduce el volumen y la frecuencia de las transfusiones.

Esta concentración puede obtenerse fácilmente efectuando un "sifonado" del plasma que sobrenada los eritrocitos, hasta 1 cm del nivel de éstos.

Estas concentraciones no requieren técnicas distintas para su transfusión y su uso no provoca ningún inconveniente.

Como casi todos estos niños tienen, al decir de los autores, una disfunción hepática, primaria o secundaria, se recomienda el uso de glucosa en el tratamiento. El cloruro de colina que suministra el radical metilo para la movilización grasa, es de valor especial para prevenir la degeneración grasa que con tanta frecuencia se encuentra en las autopsias de estos enfermos. Los autores creen que se le debería usar constantemente en el transcurso de la enfermedad.—*R. Sampayo.*

STRANSKY, E. y REGALA, A. C.—*Nuevo tipo de anemia hemolítica congénita crónica familiar.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:492.

Se presenta un tipo definido y aún no descrito de anemia hemolítica crónica familiar. Este está caracterizado por la aparición precoz y la gravedad de los síntomas. Existe una eritroblastosis constante en la sangre periférica. La médula ósea muestra una eritroblastosis extrema con predominio de eritroblastos inmaduros. No existe esferocitosis y la fragilidad de los glóbulos rojos es invariablemente normal. La anemia es de tipo microcítico e hipocrómica. No se observa mejoría de la anemia y la ictericia después de la esplenectomía, no obstante aquella cambia su carácter y se convierte en macrocítica e hiperocrómica. Después de dicha intervención se observa la producción de una eritroblastosis extrema, por encima de los 200.000 eritroblastos por milímetro cúbico de sangre. La enfermedad sólo se ha observado, hasta ahora, en los filipinos.

Se discuten las observaciones hematológicas, los síntomas clínicos y el diagnóstico diferencial de este proceso.—*Sumario de los autores.*

YOUNG, L. E. y LAWRENCE, J. S.—*Anemia hemolítica atípica. Observaciones con particular referencia al uso de las transfusiones en el estudio de los mecanismos hemolíticos.* "Arch. of Int. Med.", 1946:77:151.

Se presentan en forma detallada dos casos de anemia hemolítica crónica. Los datos más interesantes del primer caso son:

1º La rápida destrucción de todos los glóbulos rojos transfundidos, recibidos de 30 dadores.

2º Presencia de hemoaglutininas en frío, que se vuelven un poco más activas a la temperatura corporal.

3º Desarrollo de aglutininas a_1 luego de 21 transfusiones de sangre A_1 .

4º Cura aparente después de la esplenectomía, a pesar de la persistencia de las hemoaglutininas en frío.

En el segundo caso se efectuó por dos veces la flebotomía seguida inmediatamente (cada vez), por transfusiones de eritrocitos normales.

Los glóbulos rojos del paciente fueron rápidamente destruidos luego de una transfusión a un niño pequeño, en cambio su plasma no tuvo efecto

hemolítico sobre la célula del receptor normal. Las células transfundidas sobrevivieron normalmente en la circulación del enfermo.

Se señala la utilidad de los experimentos de transfusión para el estudio de las anemias hemolíticas. De acuerdo con ellos pueden dividirse los desórdenes hemolíticos intrínsecos en dos grupos: A) en el cual el defecto primario reside en la misma célula roja; B) en el que la anomalía primitiva se encuentra en el mecanismo hemolítico.

Se discute también el significado que pueda tener una sustancia inhibitoria (en el caso 1) y en el plasma o suero normal, para relacionarla con la plasmoterapia en la anemia hemolítica.—E. Rosemberg.

SENNOTT, J. S.—*Eritrofagocitosis en la anemia hemolítica aguda del recién nacido*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:269.

Desde que Abt, que fué el primero que describió la eritrofagocitosis en la anemia del recién nacido, presentó un caso, sólo seis más han sido publicados; el propósito del autor es agregar otros tres a dicho grupo de siete enfermos.

Los procesos en los cuales ha sido encontrado el fenómeno de la eritrofagocitosis son los siguientes: hemoglobinuria paroxística, paludismo, anemia del recién nacido, anemia perniciosa grave y anemia secundaria grave a continuación de esplenectomías, envenenamiento por clorato de potasio, leucemia mieloblástica y monocítica, fiebre recurrente, sepsis estreptocócica o neumocócica y endocarditis lenta.

En los tres casos que presenta el autor la célula responsable de la fagocitosis fué una del tipo monocítico pero de mayor tamaño que el monocito normal; Sabin y otros autores la han llamado fagocito mononuclear, leucocito endotelial o clasmatocito. Se la halla usualmente, en los tejidos y sólo aparece en la circulación en las condiciones patológicas arriba mencionadas. Se cree que dichas células aparecen en la sangre circulante cuando es necesario desembarazarla de algún agente nocivo que podría ser las mismas células rojas, se podría pensar entonces que ese sería el mecanismo que pondría en marcha el organismo cuando trata de eliminar células rojas enfermas. No existe una base definida que sostenga esta idea desde que los fagocitos desaparecen cuando la anemia se corrige y todos los casos en que se observó este fenómeno lo fueron de diversas entidades patológicas, lo que induciría a creer que él es debido a la enfermedad más que la causa de ella.

Es interesante hacer notar que el mayor número de fagocitos fueron observados cuando el recuento de eritrocitos fué menor y el de células rojas nucleadas mayor; el número de fagocitos aumentó o disminuyó en proporción directa con el aumento o disminución de las células rojas inmaduras. Cuando la anemia fué mejorada por las transfusiones y el número de células nucleadas disminuyó, los fagocitos también disminuyeron en número.—M. Ramos Mejía.

ZUELZER, W. W. y OGDEN, F. N.—*Anemia megaloblástica en la infancia. Un síndrome común que responde específicamente a la terapéutica con ácido fólico*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:211.

Este síndrome, común en la infancia, es el resultado de una displasia específica y disfunción de la médula ósea que se desarrolla en ausencia de un principio hemopoyético esencial y da lugar a una anemia grave. Puede

ser reconocido por cambios morfológicos característicos de la médula y responde específicamente tanto al ácido fólico como al extracto hepático.

El material de estudio está compuesto de 25 casos menores de 18 meses de edad en los que se efectuaron todos los estudios que requiere una investigación completa de casos de anemia.

Además de un corto comentario general del examen clínico, datos de laboratorio, curso, resultados terapéuticos y datos de autopsia, en el texto se presentan tres cuadros en los que se resumen los principales datos de cada caso particular: 1º Resumen de los datos clínicos en el momento de su ingreso; 2º resumen de los datos de laboratorio, también en el momento de su ingreso, y 3º resumen de la terapéutica efectuada en cada caso con investigación periódica de la hemoglobina y de los reticulocitos con cortos comentarios generales. Dicen los autores que se presentan así datos suficientes para que esa displasia característica de la médula ósea con su específica respuesta a un factor hemopoyético contenido en el extracto hepático, ácido fólico concentrado y ácido fólico puro sea considerada un síndrome distinto y de común incidencia en niños blancos.

El cuadro sanguíneo de esta enfermedad tiene una llamativa similitud con el de la anemia perniciosa, pero los resultados de los exámenes sanguíneos rara vez son suficientes para hacer diagnóstico aunque la combinación de macrocitosis, leucopenia, trombopenia y la aparición de leucocitos neutrófilos generalmente sugiere la naturaleza del proceso. El examen de la sangre sólo establece el diagnóstico si se encuentran verdaderos megaloblastos suficientemente inmaduros para su identificación, esto sucede rara vez por lo que el único criterio digno de confianza para el diagnóstico es la demostración de una médula ósea de tipo megaloblástica que constituye un signo constante.

Se interpreta a la anemia, la leucopenia y la trombopenia como el resultado de una perturbación de la regeneración que afecta las células de la médula ósea e idéntica en su mecanismo a la perturbación de la función medular que se produce en la anemia perniciosa.

El ácido fólico es idéntico a-o contiene un factor hemopoyético que tiene un efecto específico sobre la anemia megaloblástica; dicho efecto es idéntico al producido por el extracto hepático purificado comercial.

En contraste con la anemia perniciosa, la anemia megaloblástica no es una deficiencia permanente. En lo que se refiere a las condiciones etiológicas parecen de importancia tanto las infecciones como las deficiencias nutritivas, mientras que son factores predisponentes la edad, raza, posiblemente la prematuridad y la anemia materna.—*M. Ramos Mejía.*

PATERSON, J. C. y DUNN, S. CH.—*Anemia perniciosa en la infancia.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:252.

La anemia perniciosa se caracteriza por anemia macrocítica, una degeneración conexa de las mucosas de partes del tracto gastrointestinal con el resultado de una aclorhidria total y, frecuentemente, una degeneración conexa del sistema nervioso central; primordialmente es una enfermedad por déficit, el tracto gastrointestinal fracasa en el suministro del factor intrínseco el que unido al extrínseco, proveniente de los alimentos, dará lugar a la formación del factor de maduración de los eritrocitos; dicha falla produce un defecto en la eritropoyesis la que se detiene a la altura de los megaloblastos.

El propósito de este artículo es presentar un estudio efectuado durante

cuatro años en un niño con anemia perniciosa y compararlo con la información existente sobre dicha enfermedad en la infancia.

El uso del término anemia perniciosa debe restringirse a aquellos casos que cumplen con el criterio que se ha establecido para hacer el diagnóstico de dicha enfermedad en los adultos, es decir: 1º anemia macrocítica; 2º aclorhidria gástrica resistente al estímulo de la histamina; 3º detención de la maduración en la médula ósea al nivel megaloblástico; 4º respuesta específica, por ejemplo reticulocitosis, a la terapéutica hepática, y 5º necesidad de una terapéutica continuada para mantener una remisión también continuada.

Han sido presentados casos de anemia infantil en los que la terapéutica hepática ha sido efectiva; muchos investigadores han presentado sus casos como de anemia perniciosa de la infancia, pero muchos otros lo han hecho, simplemente, como casos de deficiencia del factor de maduración.

Antes de presentar el caso por ellos estudiado, los autores pasan revista a la literatura referente a las anemias infantiles de carácter macrocítico; los casos hallados son analizados y separados en dos grupos según presenten un cuadro completo de anemia perniciosa o sólo un cuadro hematológico de ella sin requerir un tratamiento continuo para mantener un estado de remisión y presumiblemente no debidos a una deficiencia de factor intrínseco.

El paciente tratado por los autores presentó un cuadro complejo de un estado anémico; la aclorhidria continuada, la detención de la eritropoyesis al estado megaloblástico, la asociación con granulocitopenia, trombopenia y por momentos el carácter macrocítico de la anemia, la respuesta específica al factor de maduración eritrocítica en forma de extracto hepático, la ausencia de una lesión llamativa gastrointestinal o parásitos, la aparente ausencia de enfermedad hepática y, finalmente, la demostración de repetidas recaídas y remisiones inducidas lo hace aparecer como un caso de anemia perniciosa addisoniana; en otras palabras, presentó una anemia que si se hubiera observado en una mujer de 50 años hubiera sido indudablemente diagnosticada como anemia perniciosa.

La literatura pediátrica pretérita sobre la anemia perniciosa en la infancia ha sido confusa debido a la ausencia de un criterio adecuado para establecer el diagnóstico y por la subsecuente inclusión de varios cuadros patológicos de diversa frecuencia como anemias perniciosas; dicha inclusión ha comprendido casos de anemias secundarias a infecciones, parasitosis con helmintos y a la enfermedad celíaca.—*M. Ramos Mejía.*