

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría**Ministerio de Salud Pública y Trabajo. Santa Fe*

## LOS PROBLEMAS ESTADISTICOS DE LA MORTINATALIDAD

POR EL

DR. FRANCISCO J. MENCHACA

Director de la Escuela de Servicio Social  
Médico-Jefe de la Clínica del Niño

SUMARIO.—I. *Consideraciones generales.*—II. *Nuestras estadísticas.*—III. *Objeciones a nuestras estadísticas.*—IV. *Necesidad de un correcto registro.*—V. *Ordenación estadística de los nacidos muertos.*—VI. *Nomenclatura internacional actual de causas de mortinatalidad.*—VII. *Crítica a esta nomenclatura.*—VIII. *Sugestiones nuestras para una mejor estadística de mortinatalidad.*—IX. *Bibliografía.*

## I. CONSIDERACIONES GENERALES

Es evidente el prestigio alcanzado por la puericultura entre las ciencias que procuran defender al hombre de la agresión del medio donde debe desenvolver sus vivencias. Es posible que alguna parte de su meritoria campaña no haya terminado aún, pero los éxitos conseguidos, indican que se va por buen camino y que, tiempo mediante, se alcanzarán los objetivos deseados. Este alivio en algunos aspectos de su gestión le permite en la hora presente, orientar sus efectivos hacia el período perinatal (difícil de influenciar talvez por la presencia de otro medio además del externo, "el medio materno", de extrema complejidad por actuar a través de él, además de factores actuales de la madre todo un proteiforme conjunto de factores positivos y negativos que traen de arrastre los ascendientes del nuevo ser en formación.

La puericultura prenatal, la natal y la postnatal inmediata, son los sectores donde la lucha habrá de librarse con más intensidad y donde el éxito será más difícil de alcanzar. Esta seria perspectiva nos obliga a perfeccionar nuestros medios de acción, a mejorar los métodos de ataque, a trazar hábilmente nuestros planes. Hay que dar por superada la etapa en que el orden era hacer algo por la maternidad y por el recién nacido.

Ahora las líneas deben ser inteligentemente coordinadas para obtener el máximo de rendimiento por el camino más corto.

Dentro de esta planificación de la puericultura perinatal, corresponde un puesto destacado a la depuración estadística de las cifras de mortinatalidad. Muchas son las circunstancias que conspiran contra la correcta información demográfica del momento más crítico de la vida del hombre: el nacimiento. Y urge resolver este problema por estar el interés médico-económico-social de los tiempos presentes, polarizado sobre la asistencia de la madre y del niño.

Sería largo considerar en este trabajo todos los factores predisponentes y determinantes de la mortinatalidad, así como la proporción de su incidencia, sus características principales, las medidas curativas y preventivas que requiere, etc. Sólo queremos destacar un hecho que nos parece suficientemente demostrativo de la importancia del problema: aún en los mejores servicios obstétricos, cerca del 30 % de los mortinatos no tiene causa conocida. Y este desconocimiento resulta mayor aún, si se piensa que buena parte de los casos (Lascano<sup>1</sup> cree que 1 de cada 2), de prematuridad, causa muy frecuente de mortinatalidad, tampoco ofrece conocimiento exacto de sus factores causales.

El maestro Aráoz Alfaro<sup>2</sup>, coincidiendo con Rudder, ha destacado lo dificultosa que es la lucha contra la mortinatalidad, aún en aquellos países donde se han alcanzado resultados altamente satisfactorios en la campaña contra la mortalidad infantil. En los Estados Unidos, según lo Comunicado por la Dra. E. Blanche Sterling<sup>3</sup> al IV Congreso Panamericano del Niño, cerca del 30 % de los mortinatos no ofrecían etiología conocida, y agregaba: "el problema de la mortinatalidad es el más descuidado en todo el campo de la mortalidad infantil". Gabaustou<sup>4</sup> ha dicho entre nosotros: "Ocurre para la mortinatalidad idéntica cosa que lo que se observa en el aborto, respecto al cual, malgrado conocerse una espesa fronda etiológica, un buen porcentaje (20 %) escapa a nuestro conocimiento". Ocampo Gori<sup>5</sup> ha destacado que de 1939 a 1940, los mortinatos habían aumentado en un 4.6 %. Vaccaro<sup>6</sup> mostró que las tasas brutas de natimortalidad de 1882 a 1939 no tenían tendencia a disminuir, sino a estabilizarse. Según Bortagaray<sup>7</sup> el ritmo del descenso de la mortalidad infantil en Buenos Aires es mucho más rápido que el de la mortinatalidad. Igual observación han hecho Carreño, Yanzón y Seoane<sup>8</sup>.

Perondi<sup>9</sup>, en Italia, mostró cómo de 1865 a 1923 la mortinatalidad aumentó en ese país de 1,65 a 4,38 por cien nacimientos.

El conocimiento lo más exacto posible de la cantidad de nacidos muertos, es de imprescindible necesidad para la estimación del crecimiento vegetativo de una colectividad. Así lo considera Eugenio D'Elia<sup>10</sup>, quien sostiene que ello permitirá también, entre otros estudios, hacer cálculos de posibilidad de vida, de 0 a 14 días y de 0 a 1 año de edad. Demás está destacar la importancia que tiene la apreciación del creci-

miento vegetativo; muchas son las fórmulas matemáticas que se han propuesto para su estimación: Malthus, interés compuesto, Wappaus, Raymond Pearl, logística de Yule, Pritchett, etc (Vaccaro<sup>11</sup>).

Diversas e interesantes son las investigaciones que se podrían seguir adelante sobre la base de una buena estadística de mortinatalidad. Por ejemplo, comprobar el predominio de nartimortos ilegítimos sobre los legítimos, que aunque no se desprende de las cifras que nos da Berutti<sup>12</sup>, es señalado por observaciones citadas por el Prof. Pérez y la Dra. M. Rodríguez de Ginocchio<sup>13</sup>. En "Estadística Chilena"<sup>14</sup> correspondiente al mes de mayo de 1938, hallamos resultados que muestran el franco predominio de la ilegitimidad, ya que el 47,6 % de los nacidos muertos eran ilegítimos, mientras que de los nacidos vivos sólo el 27,7 % lo era.

También podían estudiarse la diferencia que puede haber entre la raza blanca y la negra, de lo cual ya hay algunas observaciones<sup>15</sup> o la relación entre mortinatalidad y mortalidad materna, como asimismo con respecto al sitio de procedencia de la grávida como lo sugiere Aguilar Giraldes<sup>16</sup>. El predominio del sexo masculino sobre el femenino es sostenido por varios autores, entre ellos Schuefer<sup>17</sup>, León<sup>18</sup>, Berutti<sup>19</sup>, Forster<sup>20</sup>, Ugarte<sup>21</sup>.

De notable valor también podrán ser estudios como los de E. Dunham y E. Tandy<sup>22</sup> sobre el momento de la interrupción del embarazo. Estas investigadoras en una encuesta realizada en 216 hospitales, encontraron que el 18 % de fetos estaba en período previsible (20 a 27 semanas), 46 % cerca de término (30 a 40 semanas), 6 % postérmino (41 semanas o más) y 30 % entre 28 y 35 semanas. Demostrativas también serán observaciones relacionadas con la atención de los partos de nartimotos como la realizada en Estados Unidos en 1941<sup>23</sup>, donde se vió que el 60 % de tales partos había estado a cargo de médicos en hospitales, el 28,8 % había sido atendido por médicos, fuera de hospitales y el 9,6 % por comadronas.

## II. NUESTRAS ESTADISTICAS DE MORTINATALIDAD

De las publicaciones del Consejo Nacional de Estadística y Censos<sup>24</sup> y del trabajo de Roust<sup>25</sup>, extractamos los siguientes índices de mortinatalidad correspondientes a las provincias argentinas desde 1933 a 1943:

### INDICES DE MORTINATALIDAD

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943
Capital Federal	38	41	39	37	36	38	35	36	35	35	34
Buenos Aires .	35	36	32	35	35	32	27	32	35	34	32
Santa Fe ...	29	32	31	34	32	28	31	28	29	31	30
Entre Ríos ...	30	35	35	37	36	37	33	39	35	34	31
Corrientes ....	3	5	6	5	5	?	5	?	?	4	13
Córdoba .....	38	30	36	37	27	26	23	21	22	25	23

	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1945
San Luis . . . .	23	24	20	25	25	24	27	27	26	29	20
S. del Estero .	12	20	21	14	19	19	15	?	16	17	15
Tucumán . . . .	34	36	41	43	39	47	47	47	42	42	36
Mendoza . . . .	43	43	45	39	42	37	37	34	34	34	36
San Juan . . .	37	25	21	17	20	19	18	18	16	18	28
La Rioja . . . .	12	18	16	16	20	17	23	20	18	25	23
Catamarca . . .	9	5	8	9	8	8	7	7	10	7	9
Salta . . . . .	28	29	32	34	27	29	29	30	25	25	29
Jujuy . . . . .	41	40	49	42	47	36	41	39	36	39	43

### III. OBJECIONES A NUESTRAS ESTADISTICAS

El malogrado Pilades Dezeo<sup>26</sup>, decía que nuestros índices de mortalidad "eran arbitrarios, irregulares e inciertos". La observación del cuadro anterior parece dar pábulo a tal manera de pensar. Puede apreciarse que hay mejores índices en provincias como Corrientes y Catamarca que en la Capital Federal, donde la asistencia a la maternidad se cumple, indiscutiblemente, en mejor forma.

También el Dr. C. Bernaldo de Quirós<sup>27</sup>, en su "Eugenesia Jurídica y Social" muestra sus dudas sobre la veracidad de las cifras nacionales de mortalidad.

El mismo Pilades Dezeo<sup>28</sup>, en sus importantes estudios demográficos con que contribuyera al VI Congreso Nacional realizado en Córdoba en 1938, ratificó su creencia en la poca fidelidad de las cifras nacionales. El Prof. Aráoz Alfaro<sup>29</sup>, ocupándose de la recolección de datos sobre mortalidad en el medio rural de nuestro país, ha señalado la posibilidad que muchos nacidos muertos sean declarados.

Es muy posible que por comodidad o por falta de concepto de la estadística, algunos médicos y parteras extiendan certificados de nacidos muertos a recién nacidos que fallecen en los primeros días de vida o dentro de las primeras horas (Rodríguez<sup>30</sup>). De Bernardinis ya había señalado este inconveniente en la XII sesión del Instituto Internacional de Estadísticas<sup>31</sup>.

Según Berutti<sup>32</sup>, en la ciudad de Buenos Aires sucede algo parecido. Como el articulado del Registro Civil admite la declaración del nacimiento hasta el tercer día inclusive, si el niño nace vivo y muere dentro de ese plazo sin haber sido hecha aquella declaración, se lo anota indebidamente como nacido muerto. El Prof. Argonz<sup>33</sup>, en Rosario, opina asimismo que tal manera de proceder hace anotar indebidamente muchos natimortos. Cree también que así como todos los años, por desidia o por pobreza, no se anotan cierto número de nacidos vivos, así también debe haber respetable cantidad de nacidos muertos que puedan no haber sido declarados.

Al hacer constar estas críticas recordamos la frase aquella de Forest

Linder<sup>34</sup>: “La clasificación bioestadística más difícil es la de defunciones por causas de muerte”.

Palacios Costa ha destacado la dificultad en la homologación de las cifras estadísticas de las diversas maternidades, por la diversidad de los criterios sustentados para elaborarlas.

De todo lo anterior se desprende que no faltan motivos para procurar la obtención de un material estadístico de mortinatalidad suficientemente correcto como para dar base sólida y segura a la lucha contra este factor negativo, de la demografía nacional. Ya Rawson en 1875, se interesaba en la estadística de mortinatos<sup>35</sup>.

#### IV. NECESIDAD DE UN CORRECTO REGISTRO DE NACIMIENTOS

Una cuestión que se encuentra íntimamente vinculada con la depuración estadística de la mortinatalidad es la consecución de un buen registro de nacimientos.

Naciones muy evolucionadas como los Estados Unidos de Norte América, tienen aún sus dificultades en ese sentido, como lo acaba de destacar Gillespie<sup>36</sup>. En latinoamérica no son pocas las naciones donde este problema ha sido demostrado. Chile, como lo han evidenciado Juan Moroder<sup>37</sup>, Jorge Neff<sup>38</sup> y otros, tiene inconvenientes en la compilación de la natalidad. Alvaro Da Franco Rocha y Dionysio Pereyra<sup>39</sup>, han señalado dificultades similares en Brasil. En el Uruguay lo mismo sucede, según Bauzá<sup>40</sup> y Lorenzo y Deal<sup>41</sup>. En nuestro país en repetidas oportunidades se ha demostrado lo difícil que resulta en ciertas regiones corregir las deficiencias del registro de nacimientos. Acontece a veces que la partera deja el certificado de nacimiento en blanco para que los padres lo llenen y lo entreguen al Registro Civil. Muchas veces los padres no cumplen este requisito y el nacimiento queda sin registrar. No sucedería esto si se tuviera siempre presente lo que al respecto dijera Carlos Bambarén<sup>42</sup>: “Comprobar un nacimiento no es, como creen muchos, afirmar la efectividad de un nacimiento sino llevar a cabo labor trascendente iniciando una investigación biológica del más subido valor. No basta comprobar que el recién nacido existe, se necesita conocer las condiciones en que ha venido al mundo, analizando su estado biológico, sorprendiendo sus posibles anomalías y procurar desde ese instante que la madre lo cuide y alimente en la forma más segura y eficaz, de modo que se salvaguarde su salud, precioso tesoro que todos los países tratan de mantener en las mejores condiciones posible, ya que en la tierna infancia es donde se desarrollan las energías insospechadas que todo ser trae a la vida”.

Cuestión básica para la buena estimación de nacidos muertos es tener establecido lo más claramente posible qué debe entenderse por “mortinato” o “nacido muerto”. Lejos se está de haber un criterio unánime acerca de este punto. La misma definición del Instituto Internacional de Estadística y del Comité de Expertos de la Organización de

Higiene de la Sociedad de las Naciones, de Ginebra, es considerada incorrecta por numerosos autores.

Hay algunos como Gaifami<sup>43</sup>, que creen que entre los mortinatos deben ser incluidos aquellos recién nacidos que mueren en los días inmediatos al nacimiento. Y este período de días es generalmente aquel durante el cual la madre permanece en la maternidad. Pero como tal período varía en los diferentes servicios, pues en unos es de 7 días, en otros de 8 a 10 días, resulta que no hay uniformidad de criterio. Creemos que esta manera de pensar se basa en la común etiología que generalmente tiene la mortinatalidad y la mortalidad neonatal precoz. Castro Leitao<sup>44</sup>, entre otros, lo ha destacado: "La mortinatalidad, la mortalidad infantil precoz, la mortalidad de los recién nacidos, mortalidad neonatal o mortalidad primohebdomadaria están íntimamente ligadas a las mismas causas; de ahí el motivo de que alguien las considere en conjunto".

Para Ardoin<sup>45</sup> sería "mortinato" toda criatura fallecida dentro de un período indeterminado, siempre que su muerte sea debida al parto o a enfermedad de la madre.

Es muy diversa la manera como se emplea la terminología que se utiliza al considerar estos problemas. Así se habla de "mortalidad feto-infantil" para referirse al conjunto formado por la mortinatalidad más los recién nacidos muertos en la primera semana o en los primeros 10 días. Martini y Pardo<sup>46</sup>, con esa denominación engloban mortinatos y recién nacidos que fallecen "en el período nosocomial". El Prof. León<sup>47</sup>, emplea el término "perinatal" para referirse a la mortalidad que actúa en los 2 1/2 últimos meses de vida intrauterina y en el 1º de vida extrauterina. En el trabajo del Prof. León donde encontramos esta definición hallamos dos especificaciones. En una parte habla de "índice conjunto de mortalidad feto-infantil (niños hasta 12 meses)" y un poco más adelante leemos "índice conjunto de mortalidad feto-infantil (niños hasta 5 años)".

Por su parte Dezeo<sup>48</sup>, formaba el índice "feto-infantil" sumando al de mortinatalidad el de los niños muertos de 0 a 1 año de edad. Carreño<sup>49</sup> estima en igual forma la mortalidad feto-infantil. Algunos autores hablan de "mortalidad fetal", como Díaz<sup>50</sup>: incluyen en ella prematuros, macerados y muertos dentro de los primeros diez días de vida. Esta mortalidad, la que se refiere a los nacidos vivos que fallecen dentro de los primeros diez días, puede ser denominada "mortalidad neonatal precoz primodecadaria", mientras que si sólo abarca la primera semana sería "mortalidad neonatal precoz primohebdomaria". Existe otro término que suele emplear: "mortalidad perinatal" para hacer referencia de los factores letales que actúan sobre el niño en los 3 últimos meses de gestación, en el parto y en los primeros días de vida<sup>51</sup>.

De todo lo que acabamos de detallar nos parece que surge con evidencia la necesidad de simplificar y unificar esta confusa terminología técnica, ya que de lo contrario será siempre difícil la comparación de los

trabajos de los distintos investigadores. Y esto no hará más que redundar en contra del éxito de la lucha empeñada para reducir la mortinatalidad.

Aprovechamos la oportunidad para, de paso, señalar lo equivocado del trabajo del Dr. Roberto Bilella<sup>52</sup>, presentado al Primer Congreso Nacional de Puericultura, en lo que se refiere a su título: "La mortinatalidad infantil y su organismo de protección en la provincia de San Juan", pues en el texto sólo se refiere a la mortalidad infantil.

Guido Golleotti<sup>53</sup>, sostiene que si el feto ha salido del antro materno sin vida no debe ser denominado "nacido" muerto, sino "parido" ("partoriti", en italiano) muerto.

Calvo Mackenna<sup>54</sup>, con motivo de la encuesta que sobre mortalidad infantil en Chile le encargara la Sociedad de las Naciones, señaló que una de las grandes dificultades para una correcta estadística de mortinatalidad la constituirían los abortos. Esta dificultad se agudiza en aquellas naciones en cuyas provincias y estados no hay uniformidad de criterio en la discriminación entre "aborto" y "mortinato". Así por ejemplo en Estados Unidos, donde según el "Bureau of the Census" no hay ninguna unanimidad al respecto: en Idaho consideran nacido muerto a todo fruto de concepción interrumpido que haya tenido, por lo menos, 4 meses de vida intrauterina; En California este período es de 5 meses; en Nevada de 6; en Indiana de 7; en Nueva York, North Dakota y Connecticut este plazo llega a 38 semanas. En Missouri y Maryland es considerado como mortinato todo producto de concepción que no llega a término con vida, sin especificar tiempo de gestación alguno. Un embarazo ectópico es considerado como un nacido muerto.

Para la Asociación Americana de Salud Pública, nacido muerto es el niño "que no revela signo de vida después del nacimiento completo (sin respirar, ni palpitar, ni mover los músculos voluntarios). El nacimiento se considera completo cuando el feto se encuentra por completo (cabeza, tronco y miembros) fuera del tronco de la madre, aunque aún no se haya cortado el cordón, y la placenta esté todavía unida".

Otra distinción se plantea al estimar cuando es "viable" el fruto de la concepción. Unos autores dicen que tal denominación corresponde al feto que ha cumplido 28 semanas de gestación, otros sostienen que basta con 20 semanas. Algunos investigadores no se guían por la edad sino por la talla del feto: si mide 35 centímetros de largo no sería viable, pasando a la categoría de aborto. Otros reducen esa cifra a 30 centímetros.

Galleotti<sup>55</sup> cree que al estudiar la mortinatalidad deben ser incluídos los abortos, pero consignándolos como "partoriti morti abortivi" los cuales conjuntamente con los "partoriti morti prematuri" y los "partoriti morti a termine" constituirán la mortinatalidad total. Nos parece que la manera de pensar de Galleotti es digna de ser tenida en consideración en la futura ordenación del problema.

En 1929, el Comité de Expertos en Estadísticas de la Sociedad de las

Naciones hizo suya una definición que en la Organización de Higiene de esa misma Sociedad había sido elaborada por una comisión especial constituida por Dudfield, Holland, Hedren, Huber y Ney. Esta definición, aceptada también por el Instituto Internacional de Estadísticas, dice así: "El producto es nacido muerto cuando se produce el nacimiento de un feto viable en el cual la respiración pulmonar no se establece, pudiendo su muerte producirse: a) antes; b) durante o después del parto, pero, en todo caso, antes que haya respirado".

Resulta algo difícil aceptar que sea sólo la falta de respiración el punto de referencia que debe tenerse. Como dice Beruti<sup>56</sup> un recién nacido sin respiración, con asfixia, en el cual funciona el corazón no puede ser considerado como muerto. Ya hemos dicho anteriormente que la Asociación Americana de Salud Pública exige, además, falta de contracción cardíaca y de la musculatura voluntaria.

#### V. ORDENACION ESTADISTICA DE LOS NACIDOS MUERTOS

Acercas de la ordenación estadística de los nacidos muertos existen diversos puntos de vista.

Hay una corriente de opinión que sostiene que en vez de ser anotados en un rubro aparte, de mortinatalidad, deben consignarse como un nacimiento, y también como una defunción. Esta disensión es destacada por Rodríguez<sup>57</sup>.

Se ha pensado en crear en el Registro Civil una sección especial en la que obligatoriamente se debería declarar todo producto embrionario o fetal, sin discriminación de edad, incluyendo el feto viable y aquel en el cual no se ha podido establecer la respiración pulmonar, ni el latido pulmonar. En tal sentido sancionó una declaración el Primer Congreso Argentino de la Población reunido en Buenos Aires en octubre de 1940<sup>58</sup>. Se conceptúa que ese registro podría constituir una medida eficaz contra el aborto y el feticidio.

También en materia de ordenación de la mortinatalidad destacaremos la diversidad en la forma en que ella es consignada en las diferentes publicaciones estadísticas. En la Revista de Estadística de la Municipalidad de Buenos Aires se detallan los nacidos muertos por meses de gestación: de 5 meses, de 6, de 7, de 8 y de 9, sin especificar sexo. En el Boletín de Estadísticas de Rosario se hace constar en un mismo cuadro prematuros, nacidos muertos y abortos. El Boletín de Estadística Municipal de Santa Fe divide los nacimientos en animados e inanimados, consignando el sexo.

En buena parte de las publicaciones se relacionan los nacidos muertos con 100 o con 1000 nacidos vivos, mientras que en otras como las de Ortega<sup>59</sup>, la relación se hace con los nacimientos totales (vivos y muertos); igual criterio encontramos en la elaboración de las cifras que corresponden a la mortinatalidad de Río de Janeiro en 1943<sup>60</sup>.

Se ha observado asimismo que buen número de autores al comunicar estadísticas de mortinatalidad dejan de lado la nomenclatura internacional de causas de muerte (1938), actualmente en vigencia, y lo hacen de acuerdo a clasificaciones personales por considerarlas más adaptadas a la realidad. Tal manera de proceder talvez cree dificultades, pues si las cifras no se encuadran dentro de un patrón uniforme no será fácil hacer comparaciones y obtener resultados fidedignos.

Conviene por lo tanto adaptarse a la nomenclatura internacional, pudiéndose, si se lo considera necesario, hacerse subdivisiones facultativas, tal como se encuentra especificado en el texto de ese código de causas letales.

Paralelamente a esa ordenación ortodoxa, los obstetras, si lo desean, pueden llevar sus cifras elaboradas en la forma que su criterio estime conveniente, para que sobre esta base discutan en Jornadas y Congresos el que han de sustentar en la próxima renovación de la nomenclatura de causas de muerte.

## VI. NOMENCLATURA INTERNACIONAL ACTUAL DE CAUSAS DE MORTINATALIDAD

Consideramos de interés la transcripción de la nomenclatura actual de causas de muerte en lo que a mortinatalidad se refiere.

### I. *Mortinatalidad causada por una enfermedad o un accidente sobrevenido a la madre*

- 1.—Enfermedad crónica de la madre:
  - a) Sífilis;
  - b) Otras: (tuberculosis, paludismo crónico, nefritis crónica, cardiopatía crónica, diabetes sacarina, alcoholismo crónico, intoxicaciones crónicas profesionales, etc.).
- 2.—Enfermedad aguda o accidente de la madre:
  - a) Toxemias del embarazo (albuminuria, eclampsia);
  - b) Otras: (hemorragia retroplacentaria, desprendimiento de la placenta normalmente insertada, etc.).
- 3.—Surmenage:
  - a) Por exceso de trabajo;
  - b) Otra causa.
- 4.—Violencia de origen exterior: traumatismo abdominal, traumatismo de otros órganos.
- 5.—Otras.

### II. *Anomalías del feto, de la placenta y del cordón*

- 6.—Malformaciones congénitas incompatibles con la vida.
- 7.—Inersión viciosa de la placenta.
- 8.—Otras anomalías de la placenta y del cordón.

III. *Muerte del feto por lesión y otras causas*

- 9.—Presentación anormal del feto.
- 10.—Vicios de conformación de la pelvis (pelvis estrecha).
- 11.—Procidencia del cordón.
- 12.—Parto prolongado o inercia uterina.
- 13.—Operaciones obstétricas (sin indicación de motivo):
  - a) Mutilaciones operatorias;
  - b) Otras operaciones obstétricas.
- 14.—Otras causas (vicios de conformación de los órganos genitales, tumores pelvianos, ruptura del útero, etc.).

IV. *Mortinatalidad debida a otras causas*

- 15.—Causas otras o no especificadas.

## VII. CRITICA A ESTA NOMENCLATURA

Lo nomenclatura internacional ofrece, sin duda alguna, ciertas dificultades para un correcto registro de los certificados de mortinatalidad. En oportunidad nosotros hemos destacado las que también se aprecian para una buena discriminación de las causas de mortalidad infantil<sup>61</sup>.

Si se observa el rubro II "Anomalías del feto, de la placenta y del cordón", se ve que no existe la especificación: "Prematurez" que es, precisamente, un diagnóstico que con frecuencia traen los certificados de mortinatos. Y no es fácil la ubicación en el rubro pues no puede ir ni en "Malformaciones congénitas incompatibles con la vida", ni en "Inerción viciosa de la placenta", ni en la última discriminación "otras anomalías de la placenta y el cordón". Y sospechamos que por esta dificultad habrá disenso en las oficinas demográficas en lo que a ubicación de "prematurez" como causa de mortinatalidad se refiere.

Una causa de mortalidad que creemos de dudosa identidad es "surmenage" número 3 del rubro I.

Falta hace una especificación de "feto gigante" cuya frecuencia no es despreciable. Carreño, Yanzón y Seoane<sup>62</sup> encontraron que había constituido el 16.38 % de los mortinatos por ellos constatados. Asimismo, estudiando la incidencia de fetos gigantes (mayores de 5.000 gramos de peso) en la mortinatalidad del Hospital Rivadavia, Guiroy, Dubrusky y Tersoglio<sup>63</sup>, encuentran una proporción del 3.86 %. No todos conceptúan a 5.000 gramos como requisito para ser "feto gigante". Winkler rebaja esta cifra a 4.000 gramos<sup>64</sup>.

Los problemas vinculados con el factor Rh habrán de merecer también consideración como causa de mortinatalidad a medida que se avance en su conocimiento y determinación.

Una discriminación de las diversas causas de mortinatalidad habrá de ser de inapreciable valor para guiar con eficacia toda campaña de Puericultura prenatal. Así por ejemplo, si la estadística muestra cifras elevadas de mortinatos por accidentes o intervenciones durante el parto,

se deducirá la necesidad de perfeccionar los métodos, el personal y el instrumental obstétricos, como también aumentar las consultas prenatales. Estas también habrían de ser estimuladas si fueran numerosos los casos producidos por toxemia gravídica, gestosis, eclampsia y otros trastornos propios del embarazo. Una buena especificación por sífilis permitiría tener una segura medida del grado de infestación de tal o cual sector de la población.

Es de lamentar que la encuesta propuesta en 1932 por Carreño<sup>65</sup> para estudiar y valorar las diversas causas de mortalidad en la ciudad de Buenos Aires, no se haya llevado a cabo. Esta encuesta agrupaba las causas en 5 grupos: a) natales; b) intranatales; c) suma de las dos anteriores; d) postnatales; e) mal determinadas.

Es menester destacar que para un mejor conocimiento de las verdaderas causas de mortinatalidad, un buen Servicio de autopsias y anatomía patológica, es indispensable. La Dra. Sterling<sup>66</sup> y Cáceres<sup>67</sup>, lo han demostrado en sus trabajos, al igual que otros autores.

Unanimidad rotunda existe acerca del valor de la consulta prenatal en la estimación y lucha contra la mortinatalidad. Clovis de Correa<sup>68</sup> halla que de 200 casos de fetos nacidos muertos, sólo en 29 se habían realizado consultas prenatales.

#### VIII. SUGESTIONES NUESTRAS PARA UNA MEJOR ESTADISTICA DE MORTINATALIDAD

No creemos que debamos entrar en mayores abundamientos para demostrar la necesidad de perfeccionar este aspecto de la estadística vital, especialmente en el momento actual de la medicina en que se da a estos métodos toda la importancia que les corresponde. Schellenberg Orloff<sup>69</sup>, ha dicho: "Para la debida orientación y desarrollo de la medicina social, es indispensable contar con estadísticas homogéneas y rigurosamente compiladas y elaboradas".

En materia de mortinatalidad la recolección del material no es cosa fácil. Se presentan múltiples y complejos inconvenientes. Hay una frase de Dezeo<sup>70</sup>, muy demostrativa: "La mortinatalidad es uno de los datos demográficos que revela mejor el estado o la organización estadística de una localidad".

Los puericultores que estamos tan cerca del problema, queremos contribuir con nuestro criterio de prácticos a allanar las dificultades. Queremos que nuestros puntos de vista sean juzgados por los estadígrafos, para que, de esta acción conjunta, salga una orientación segura que dé base firme a la lucha contra la mortinatalidad. Tales son los propósitos que nos guían a formular las presentes sugerencias para la mejor estadística de este factor de mortalidad de tanta trascendencia social.

Consideramos fundamental la necesidad de respetar la nomenclatura de causas de muerte en actual vigencia. Conviene ordenar el material

de acuerdo a los diferentes rubros de tal nomenclatura, pudiéndose como está autorizado, agregarse facultativamente las subdivisiones que se consideren convenientes. Aunque ese código de causas letales sea objetable, no se restarán dificultades, sino que por el contrario se agregarán más, si cada autor comunica sus resultados en una forma particular.

Conceptuamos también que habrá que ajustarse a la definición de mortinato establecida por la Organización de Higiene de la Sociedad de las Naciones y el Instituto Internacional de Estadísticas.

La próxima renovación de la nomenclatura de causas de defunción dará oportunidad para corregir todo lo que se considere equivocado y que sea factible de perfeccionar.

Es de indiscutible necesidad unificar criterio acerca de los términos "mortalidad feto-infantil" y "mortalidad neonatal". No es posible que haya tanta diversidad en este aspecto de la terminología médica. Conviene llegar a un acuerdo al respecto, tal como ha sucedido en otros problemas médicos, luego de pasar por análogas etapas de anarquía y confusión.

Creemos que dada la igual etiología que tiene la mortinatalidad y la mortalidad neonatal y precoz, o sea de los primeros días de vida, podría denominarse a ese conjunto "mortalidad feto-neonatal precoz", pudiéndose agregar, aún a costa de la sencillez de la denominación, "primohedomadaria" para establecer que la mortalidad del recién nacido se refiere a la de la primera semana de existencia. Es este el período que transcurre, generalmente, en el Servicio donde el niño nació. Esta manera de proceder permitiría unificar la conducta estadística en las maternidades y demás establecimientos donde se atienden partos, lo cual permitirá a su vez proporcionar cifras susceptibles de comparación.

Una vez que se haya llegado a un acuerdo en la terminología a emplearse, habrá que hacer amplia divulgación de ella, no sólo entre los obstetras y parteras sino también entre el personal de todas aquellas oficinas públicas o privadas que están vinculadas a la asistencia a la maternidad.

Sobre la base de las reuniones y acuerdos efectuados para obtener esta unificación de conceptos, se elaborará el criterio que se sostendrá en la renovación de la nomenclatura a efectuarse en 1948. Es de desear que llegada la circunstancia, la cuestión esté suficientemente discutida en los círculos especializados, y se vaya a esa reunión con la opinión definida y, si es posible, unánime. "Prematurez", "feto gigante" y otras causas, servirán para enriquecer la futura nomenclatura.

Creemos también en la necesidad de incluir los abortos, mediante consignación especial, en las estadísticas. El problema de la denatalidad requiere el conocimiento lo más aproximado posible de las vidas que se pierden y de las causas que lo determinan.

Un correcto registro de nacimientos es fundamental para la buena estimación de la mortinatalidad. Son problemas íntimamente conexos;

todo cuanto favorezca la solución de uno, redundará en beneficio del otro. Hay que divulgar la importancia de declarar las nacimientos oportunamente. También habrá que poner énfasis en recomendar que cuando muere un niño al poco tiempo de haber nacido, no se dé un certificado de "nacido muerto", sino que, como corresponde, se haga llegar a la oficina demográfica, un certificado de nacimiento y otro de defunción con la correspondiente causa letal que se considere responsable.

Siempre en el deseo de aclarar las causas de mortalidad, queremos destacar la necesidad de poner al alcance de las maternidades y todo aquel que atienda labor obstétrica, servicios de autopsia competentes, que puedan dilucidar los factores que determinaron la muerte del feto.

Pero el elemento de acción que ayudará más eficazmente, no sólo en el conocimiento de la etiología de la mortinatalidad, sino en la campaña preventiva de ésta, ha de ser el Servicio Social. Todas las organizaciones sanitarias vinculadas a la maternidad deberían tener un Servicio Social dotado de personal idóneo y provisto de todos los medios de acción necesarios.

El Prof. Manuel Pérez <sup>71</sup>, al igual que E. Twaites Lastra <sup>72</sup>, destacaron en el V Congreso Argentino de Obstetricia y Ginecología el valor inestimable de la Asistencia Social por el contacto directo o por correspondencia que tiene con las futuras madres. En ese mismo certamen, el Prof. Palacios Costa <sup>73</sup>, manifestó que en la profilaxis de una de las enfermedades íntimamente vinculadas con la mortinatalidad; la sífilis, el Servicio Social puede realizar la labor más efectiva. Carlos Roust <sup>74</sup>, también ha ponderado la acción de tal Servicio.

El Dr. J. C. Llamas Masini <sup>75</sup>, al considerar el problema de mortinatalidad y de los prematuros, destacó la eficacia de la Asistencia Social. Ya Debré, Joanon y Cremieu <sup>76</sup> habían hecho análoga ponderación. Somogyi <sup>77</sup>, estudiando los nacimientos, ha demostrado que los llamados factores económicos-profesionales ejercen mayor influencia que los factores que él engloba con el término de "biológicos".

El Servicio Social puede participar en forma múltiple en la lucha contra la mortinatalidad. Veámos algo de lo mucho que puede hacer:

Instruir a las futuras madres acerca de los principios eugenésicos fundamentales.

Vigilar el trabajo de la mujer desde el punto de vista higiénico velando por el cuidado de su funciones procreativas.

Conseguir ayuda material a la grávida indigente.

Procurar apoyo moral a la embarazada que tiene un problema que requiere tal tipo de ayuda.

Informar sobre las ventajas de los seguros de maternidad, mutualidades maternas, etc.

Facilitar los trámites para la consecución de subsidios, premios o primas a que la grávida tiene derecho.

Orientar a las futuras madres hacia los consultorios prenatales.

Vigilar el régimen alimenticio, dando las indicaciones necesarias para evitar las carencias.

Procurar, si es necesario, ayuda alimentaria, privada u oficial.

Promover la organización de cantinas maternas para las embarazadas menesterosas.

Observar los medios y posibilidades para que el parto se realice en el domicilio.

Pesquisar la presencia de sífilis entre los antecedentes personales, familiares o hereditarios. En caso positivo o sospechoso orientará la enferma hacia donde corresponde.

Visitar a las madres que no concurren a las citaciones del consultorio prenatal.

Explicar la importancia de esta concurrencia, del análisis de orina, de la toma de la presión arterial, etc.

Velar por la higiene del ambiente en que vive la embarazada.

Controlar la necesidad de orientación hacia los refugios u hogares para grávidas.

Promover la formación de Costureros, Sociedades Cooperadoras y de toda clase de instituciones de ayuda social.

Gestionar la regularización legal de las parejas en concubinato.

Luchar por todos los medios a su alcance contra las enfermedades sociales.

Trabajar en íntima conexión con las maternidades y demás instituciones vinculadas a la asistencia de embarazadas.

¿Quién pues podrá colaborar más eficazmente en las estadísticas de mortalidad que el Servicio Social, el cual puede seguir un embarazo desde antes de su iniciación hasta después del parto?

Ese 30 % de mortinatos de causa desconocida ¿no disminuirá cuando no haya gravidez de la que no pueda tenerse toda la información que es capaz de obtener un Servicio Social bien organizado?

Los tocólogos veteranos creen que han avanzado tanto en su arte que es imposible esperar mucho de un mayor perfeccionamiento. Por eso vuelven sus ojos esperanzados hacia las medidas higiénico-económico-educativas que sólo serán hábilmente realizadas y coordinadas por un Servicio Social que, a su técnica prolija y eficiente, sepa agregar ese tono cordial y humano que no puede estar ausente de toda obra en pro de la maternidad.

#### RESUMEN

Ante la necesidad de organizar la lucha contra la mortalidad sobre una base racional y científica, urge tener cifras estadísticas fidedignas. Por elementales razones metodológicas hay que respetar la actual Nomenclatura Internacional de Causas de Muerte, así como la definición de "Nacido-muerto" dada por el Instituto Internacional de Estadísticas. Es necesario unificar conceptos acerca de la "mortalidad feto-infantil" y "mortalidad

perinatal". Conviene hacer amplia divulgación de la terminología aceptada entre médicos y parteras, así como también entre todo el personal que maneja estadísticas de mortinatalidad. Debe prepararse con suficiente anterioridad el criterio que sostendrá la Obstetricia en la próxima renovación de la Nomenclatura de Causas de Muerte, en lo que se refiere a las enfermedades que le corresponden. Hay que bregar por perfeccionar el correcto registro de nacimientos, así como procurar la autopsia de los nacidos muertos para aclarar la verdadera causa de su defunción. Es imprescindible el Servicio Social no sólo para establecer la etiología de muchos nacidos muertos, sino para hacer una profilaxis eficaz de la mortinatalidad.

#### SUMMARY

Before the necessity of organizing the fight against stillbirth on a rational and scientific basis, we need creditable statistic ciphers. Elemental methodologic reasons induce us to respect the actual International Nomenclature of Death Causes, as much as the definition of "stillbirth" given by the "Foetus infantilis-mortality" and "peri-natal mortality". A board divulgation of accepted terminology must be made, not only among doctors and obstetricians, but also among all people that handles statistics of stillbirth. The criterion that Obstetrics will maintain in next renewal of Nomenclature of Death Causes must be prepared with sufficient anteriority in which belongs to diseases corresponding to it. We must fight for improving the correct record of births, and procure the autopsy of stillbirths to clear the real cause of their defunction. Social Service cannot be put aside not to establish the etiology of stillbirth, but to make and efficient profilaxis of it.

#### RESUMÉ

Devant la nécessité d'organiser la lutte contre la mortalité sur une base rationnelle et scientifique, il faut avoir des chiffres statistiques croyables. Par d'élémentaires raisons méthodologiques il faut respecter l'actuelle Nomenclature Internationale de Causes de Mort, ainsi que la définition donnée par l'Institut International de Statistiques. Il faut unifier les concepts sur "mortalité foetus infantine" et "mortalité perinatale". Il est convenable de faire une ample divulgation de la terminologie acceptée, ne pas seulement parmi les médecins et les obstétriciens, mais aussi parmi tout le monde qui manie des statistiques de mortalité. Il doit être préparé avec suffisante anteriorité le criterium qui maintiendra l'Obstetricie dans le proche renouvellement de la Nomenclature de Causes de Mort, en ce qui concerne aux maladies qui le correspondent. Il faut lutter pour perfectionner le correct inscription des naissances ainsi que procurer l'autopsie des nés-morts pour éclairer la vraie cause de leur décès. Il est indispensable le Service Social, ne pas seulement pour établir l'etiologie de beaucoup de né-morts, mais pour faire une prophylaxis efficace de la mortinatalité.

#### ZUSAMMENFASSUNG

Der Notwendigkeit gegenüber, den Kampf gegen die Totgeburt auf einer rationellen und wissenschaftlichen Grundlage zu organisieren, ist es dringend angebracht, glaubwürdige statistische Ziffern zu besitzen. Aus elementaren, methodologischen Gründen, muss die gegenwärtige internationale Benennungsform der Todesursachen respektiert werden, sowie auch die durch das internationale statistische Institut gegebene Definition des "Totgeborenen". Die Auffassungen über die "Sterblichkeit des ungeborenen Kin-

des", so auch über die "Sterblichkeit um die Zeit der Geburt herum" (perinatal) müssen vereinheitlicht werden. Es ist zweckmässig, eine weitgehende Verbreitung der übereingekommenen Terminologie zu bewirken, und zwar nicht allein unter Aerzten und Geburtshelferinnen, sondern auch unter dem gesamten Personal, welches Statistiken über Totgeburten führt. Es muss vorzeitig genug der Gesichtspunkt, den die Greburstshilfe in der nächsten Erneuerung der Ausdrucksform für die Todesursachen vorbereitet werden in Bezug auf die entsprechenden Krankheiten. Man muss auf eine Vervollkommung der korrekten Eintragung der Geburten, sodann auch auf eine Sezierung der Totgeborenen hinarbeiten, damit die wirklichen Ursachen ihres Todes bestimmt werden können. Der Soziale Dienst ist eine unbedingte Notwendigkeit, nicht nur, um die Aetiologie vieler Totgeborenen festzustellen, sondern auch, um eine wirksame Prophylaxis der Totgeburt zu erreichen.

## IX. BIBLIOGRAFIA

1. *Lascano C.* "Actas del VI Congreso Nacional de Med.", Córdoba, 1938, pág. 528.—2. *Aráoz Alfaro G.* "Bol. del Inst. Am. de Prot. a la Inf.", 1931; 4, 373.—3. *Sterling B.* "Bol. del Inst. Am. de Prot. a la Inf.", 1931; 4, 675.—4. *Gabastou J. A.* "Actas y trab. del IV Cong. Arg. de Obst. y Ginec.", 1940, pág. 749.—5. *Ocampo Gori E.* "Del Estado, del niño, del médico" G. Kraft, Bs. Aires, 1942.—6. *Vaccaro J. M.* "Cursos y conferencias", 1941; 19, 485.—7. *Bortagaray M.* "Memoria anual Prot. Primera Inf.", Bs. Aires, 1932.—8. *Carreño, Yanzón y Seoane.* Primera Conf. Nac. de Asistencia social, 1934; 3, 237.—9. *Perondi C.* "Difesa Sociale", set. 1939; pág. 907.—10. *D'Elia E.* "Difesa Sociale", feb. 1939, pág. 106.—11. *Vaccaro J. M.* loc. cit.—12. *Beruti J. A.* "Actas del IV Cong. Arg. de Obst. y Ginec.", 1940; pág. 176.—14. "Estadística Chilena", mayo 1938, pág. 191.—15. "Vit. Stat. Spec. Rep.", 1944; 19, 11.—16. *Aguilar Giraldes J.* "Arch. Arg. de Ped.", 1944; 21, 438.—17. *Schuefer P.* "Informaciones Sociales", set. 1935, pág. 381.—18. *León J.* Comunic. a la Soc. de Obst. y Ginec. de Bs. Aires, nov. 1944.—19. *Beruti J. A.*, loc. cit.—20. *Forster E.* Tesis de doctorado, 1929.—21. *Ugarte M.* "Rev. Soc. de Pueric. de Bs. Aires", 1943; 9, 250.—22. *Dunham E. y Tandy E.* "Bol. de la Of. Sanit. Panam.", enero 1938, pág. 45.—23. "Vit. Stat. Spec. Rep.", 17 mayo 1943.—24. "La Población y el Movimiento Demográfico", publicación del Cons. Nac. de Estadíst. y Censos, Ministerio del Interior, Bs. Aires.—25. *Roust C.* "Actas del IV Cong. de Obst. y Ginec.", 1940, pág. 843.—26. *Dezeo P.* "Semana Méd.", 1940; 47, 1555.—27. *Bernaldo de Quirós C.* "Eugenesia Jurídica y Social", 1943; t. I, pág. 129.—28. *Dezeo P.* "Actas del VI Cong. Nac. de Med.", Córdoba, 1938; t. III, pág. 738.—29. *Aráoz Alfaro C.* loc. cit.—30. *Rodríguez O.* "La protección social del recién nacido", 1936; pág. 32.—31. *De Bernardinis L.* XXII Sesión del Inst. Internac. de Estadíst., México, 1933.—32. *Beruti J. A.*, loc. cit.—33. *Argonz E.* "Actas del IV Cong. Arg. de Obst. y Ginec.", 1940; pág. 762.—34. *Linder Forrest.* "Bol. de la Of. Sanit. Panam.", 1944; 23, 224.—35. *Rawson C.* "Estadística vital", obras completas.—36. *Gillespié J.* "J. of Ped.", 1945; 20, 120.—37. *Moroder J.* "Rev. Chilena de Hig. y Med. Prev.", 1943; 5, 279.—38. *Neff.* "Rev. Chilena de Hig. y Med. Prev.", 1942; 5, 185.—39. *Franco Rocha A. y Pereyra D.* "Bol. del Inst. Inter. Am. de Prot. a la Inf.", 1937; 5, 85.—40. *Bauzá J.* "Actas 2º Conv. Méd. Nac.", Montevideo, 1943, pág. 297.—41. *Lorenzo y Deal J.* "Arch. Arg. de Ped.", 1940; 14, 90.—42. *Bambarén C.* "Crón. Méd.", set. 1942, pág. 293.—43. *Gaifami G.* IV Cong. Nac. Italiano de Nipiol., set. 1935.—44. *Castro Iteitão L.* "Higiene e Protecção da Maternidade", Río de Janeiro, 1944, pág. 12.—45. *Ardoin*, cit. por *Beruti*.—46. *Martini J. L. y Pardo E.* "Obst. y Ginec. Latino-Amer.", 1945; 3, 32.—47. *León J.* Comunic. a la Soc. de Obst. y Ginec. de Bs. Aires", nov. 1944.—48. *Dezeo P.* "Actas del VI Cong. Nac. de Med.", Córdoba, 1938; 3, 724.—49. *Carreño C.* "Bol. del Museo Social Arg.", 1932, pág. 297.—50. *Díaz M.* "Rev. Cubana de Obst. y Ginec.", 1942; 173. Comentado en el "Bol. de la Of. Sanit. Namam.", 1943; 22, 49.—51. *Palacios Costa y Minujin.* "An. del At. del Inst. Dr. Samuel Gache", Bs. Aires, 1944, pág. 53.—52. *Bilella R.* "Actas del 1er. Cong. Nac. de Pueric.", Bs. Aires, 1941.—53. *Galleotti G.* "Difesa Sociale", Nov.-Dic. 1937, pág. 1151.—54. *Calvo Mackenna L.* "Bolet. del Inst. Amer. de Prot. a la Inf.", 1931; 4, 426.—55. *Galleotti G.*, loc. cit.—56. *Beruti J. A.* loc. cit.—57. *Rodríguez O.* loc. cit.—58. Congreso Arg. de la Población, oct. 1940, Bs. Aires.—59. *Ortega R., Aveldaño O. y Araya P.* "Bol. Méd. Social", Santiago

- 1944, N° 111.—60. Noticiario del "Bol. del Inst. Int. Am. de Prot. a la Inf.", julio 1945, pág. 68.—61. *Menchaca F. J.* "Arch. Arg. de Ped.", 1944; 21, 3.—62. *Carreño Yanzón y Seoane*, loc. cit.—63. *Guiroy, Dubrosky y Tersaglio*. "Actas del IV Cong. Arg. de Obst. y Ginec.", 1940; pág. 779.—64. *Winkler H.* Semiología obstétrica y ginecológica, 1943.—65. *Carreño C.*, ver 49.—66. *Sterling B.* "Public. Health Rep.", marzo 18, 1937.—67. *Cáceres Bustamante R.* "Bol. Of. Sanit. Panam. 1943; 22, 49.—68. *Clovis de Correa Da Costa*. "Puericultura e Maternidade", Río de Janeiro 1943, pág. 30.—69. *Schellenberg Orloff M.* "Actas de la 2ª Conv. Méd del Urug.", 1943; pág. 233.—70. *Dezeo P.* "Sem. Méd.", 1940; 27, 1555.—71. *Pérez M.* loc. cit.—72. *Twaites Lastra E. y Garat E.* "Actas del IV Cong. Arg. de Obst. y Ginec.", 1940; pág. 755.—73. *Palacios Costa N.* "Actas del IV Cong. Arg. de Obst. y Ginec.", 1940; pág. 735.—74. *Roust C.* "Actas y trabajos del 1er. Cong. Nac. de Pueric.", Bs. Aires, 1941, pág. 893.—75. *Llames Masini.* "Sem. Méd.", 1935; 12, 1757.—76. *Debré, Joannon y Cremieu.* "La Mortalité infantile et le mortinatalité".—77. *Somogyi I.* "Economía", 1933; 11, 259.

## TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS PURULENTAS DEL LACTANTE

POR EL

PROF. MARIO J. DEL CARRIL  
Y LOS DRES. GUILLERMO FOLEY Y BENJAMIN PAZ

La meningitis purulenta en el lactante, ha sido siempre una verdadera bête-noir para el pediatra, siendo sin duda las de etiología neumocócica las que han dado la cifra más alta de mortalidad, siguiendo en orden decreciente las originadas por el meningococo y por el neumobacilo de Friedlander, de observación poco frecuente estas últimas.

Con esta comunicación, sólo nos guía el propósito de dar a conocer el resultado obtenido durante el corriente año, con el empleo de la penicilina y con la asociación de ésta con las sulfamidas, terapéutica que adelantémosnos a decirlo, nos ha dado resultados halagüeños, que abren una esperanza en el campo terapéutico contra estos flagelos de la primera infancia.

Es bien conocida nuestra impotencia ante las meningitis a neumococos, hasta el descubrimiento de las sulfamidas, la mortalidad era de 100 %, con su empleo estas cifras se redujeron en muy pequeña proporción; con los Dres. A. Larguía y E. T. Sojo en una revista de conjunto, comunicamos al Congreso del Niño en Santiago de Chile <sup>1</sup> nuestras observaciones, posteriormente F. de Elizalde y colaboradores en un bien documentado trabajo, comunican a la Sociedad Argentina de Pediatría <sup>2</sup> sus observaciones, obteniendo cifras de mortalidad análogas a las nuestras.

Con el advenimiento de la penicilina y basados en publicaciones norteamericanas A. M. Litvak, E. Appelbaum y M. Green <sup>3</sup>, y las de Hagerman, P. O. Martin S. P. <sup>4</sup>, tratamos tres casos que comunicamos en unión del Dr. E. T. Sojo <sup>5</sup>, utilizando penicilina nacional; los resultados fueron malos. Posteriormente cuando fué fácil la provisión de penicilina norteamericana, iniciamos un nuevo ciclo, diremos así, en el tratamiento; utilizamos penicilina sódica, diluyendo la ampolla en 100.000 unidades Oxford en 20 c.c. de suero fisiológico, de esta solución tomamos 4 c.c. que a su vez diluimos en 4 c.c. de suero, de modo que cada centímetro cúbico contiene 2.500 unidades Oxford, solución considerada no injuriosa para las meninges; inyectamos diariamente estos ocho centímetros cúbicos (20.000 unidades), por vía intrarraquídea, previa extracción de más o menos igual cantidad de líquido céfalorraquídeo, y además, inyecta-

mos de 15.000 a 20.000 unidades por vía intramuscular cada cuatro horas, durante el día y la noche, a fin de mantener un nivel de penicilina constante en el organismo, ya que según las experiencias, el medicamento es eliminado casi totalmente a las 4 horas de inyectado por vía intramuscular.

La primera impresión fué francamente alentadora; lo primero que se observaba era la disminución de la cantidad de neumococos y su desaparición total del campo microscópico a los 2 ó 3 días, paralelamente, la fórmula leucocitaria mejoraba, de un término medio del 98 % de polinucleares, viraba hacia la linfocitosis, pero si bien el cuadro humoral pintaba color rosa, el cuadro clínico seguía sombrío, el peso descendía vertiginosamente, la alimentación era difícilísima, el enfermito se emaciaba, en varios casos de una día a otro no se conseguía extraer líquido céfalorraquídeo, el tabicamiento del canal raquídeo era una triste realidad, debíamos recurrir a la punción ventricular, en algunos casos se produjeron hidrocefalias con síndrome de Froin (Historia N° 45-5-24); otros enfermitos se consumían lentamente falleciendo en caquexia. Tratamos así 10 casos, con mortalidad de 100 %.

Inspirados en lecturas de observaciones americanas<sup>6</sup>, iniciamos en nuevos casos el tratamiento anterior, agregando sulfamidas, en especial sulfamerazina, inyectando diariamente 1 c.c. de solución de sulfamerazina sódica al 5 %, por kilo de peso por vía endovenosa y administrando cuando los vómitos propios del cuadro meníngeo no lo impedían, sulfamerazina "per os" cada seis horas, a razón de 0,10 a 0,15 g. por kilo de peso, obteniendo concentraciones de 8 a 10 miligramos término medio, por ciento; el primer caso que así tratamos fué dado de alta curado, sin secuela alguna; alentados por el resultado obtenido, repetimos este tratamiento en siete casos más, de ellos curaron cuatro totalmente, uno tuvo como secuela neuritis óptica y atrofia simple de papilas, lo que hizo temer por su visión, pero dos meses después estas lesiones han retrogradado, sólo dos casos que ingresaron en estado de suma gravedad fallecieron.

En las meningitis a meningococos, menos graves sin duda que las neumocócicas, se dió un gran paso con el tratamiento con las sulfamidas, pero desde que empleamos la misma terapéutica que en las originadas por neumococos, es decir, la asociación penicilina-sulfamida, avanzamos aún más, confirmando los resultados obtenidos por Ch. W. Cory y colaboradores<sup>7</sup>, así como los de Rosemberg y Arling<sup>8</sup>. Hemos aplicado el tratamiento descrito, en tres casos, los que curaron sin secuela alguna.

Basados en los resultados que exponemos y sin pretender sacar conclusiones definitivas, nos creemos autorizados a afirmar que la terapéutica descrita constituye la mejor arma de que disponemos actualmente contra la meningitis neumocócica, más aún si se tiene en cuenta que los enfermitos son hospitalizados en general, después de varios días de enfermedad.

## RESUMEN DE ALGUNAS HISTORIAS

Historia N° 45-5-24. M. P., edad 9 meses.

Convulsiones desde hace dos días; cuadro meníngeo franco; líquido céfalorraquídeo purulento; 2.800 elementos por mm., 93 % de polinucleares; 7 % de linfocitos. Pandy ++++. Prótidos 1,20 g. ‰. Abundantes neumococos.

*Tratamiento:* En total 120.000 unid. Oxford intrarraquídeas. 600.000 unid. I. M. A los 7 días de tabicamiento líquido céfalorraquídeo extraído dificultosamente que coagula casi instantáneamente. Días después se produce hidrocefalia. Fallece.

Historia N° 45-8-30. B. B., edad 5 meses.

Coriza y otorrea derecha, signos meníngeos francos, líquido céfalorraquídeo purulento. 2.600 elementos por mm. 98 % polinucleares. 2 % linfocitos. Pandy ++++. Abundantes neumococos.

*Tratamiento:* Penicilina 200.000 unidades I. R. 800.000 unid. I. M. Sulfamerazina 2,50 endovenosa, 10 g. "per os". Concentración: 950 mg. ‰, alta curado.

Historia N° 45-9-75. J. C. R., edad 1 mes.

Coriza y otorrea bilateral, cuadro meníngeo franco, líquido céfalorraquídeo purulento. 2.100 elementos por mm. 97 % polinucleares. 3 % linfocitos. Prótidos 1,80 g. ‰. Pandy ++++. Abundantes neumococos.

*Tratamiento:* Penicilina 300.000 unid. I. R. 1.900.000 unid. I. M. Sulfamerazina 2,50 g. endovenosa. 7,50 g. "per os". Concentración: 8 miligramos ‰. Alta curado.

Historia N° 45-10-76. Edad, 6 meses.

Angina, bronquitis, cuadro meníngeo franco, líquido céfalorraquídeo. 2.800 elementos. 96 % polinucleares. 4 % linfocitos. Pandy ++++. Abundantes neumococos.

*Tratamiento:* Penicilina 120.000 unid. I. R. 1.800.000 unid. I. M. Sulfamerazina 6,15 g. endovenosa. 10 g. "per os". Concentración en sangre 12 mg. ‰.

Historia N° 45-9-86. M. R., edad 14 meses.

Coriza, bronquitis, convulsiones, cuadro meníngeo franco. Líquido céfalorraquídeo purulento. Pandy ++++. 2.900 elementos por mm. 95 polinucleares. 5 % de linfocitos. Abundantes meningococos.

*Tratamiento:* Penicilina 100.000 unid. I. R. 1.200.000 unid. I. M. Sulfamerazina 5 g. endovenosa, 12 g. "per os". Concentración: 7,50 mg. ‰. Alta curado.

Historia N° 45-9-80. C. A. M., edad 3 meses.

Disnea, convulsiones, cuadro meníngeo franco. Líquido céfalorraquídeo purulento. 3.000 elementos. 94 % polinucleares. 6 % linfocitos. Pandy ++++. Abundantes meningococos.

*Tratamiento:* Penicilina 300.000 unid. I. R. 1.200.000 unid. I. M. Sulfamerazina endovenosa 1,50 g. "per os" 3 g. Concentración: 720 mg. ‰.

## BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Del Carril M. J., Foley G., Largata A. y Sojo E. T. La sulfamidoterapia en el lactante. "Rev. Chilena de Ped.", 1942; 13, 701.—2. Elizalde F. de, Turró O. y Giussani T. Meningitis purulenta del lactante. Seis años de experiencia con sulfamido-

terapia. "Arch. Arg. de Ped.", t. 22, N° 6.—3. Litvak A. M., Appelbaum E. y Greene M. Meningitis neumocócica tratada con penicilina. "Amer. Jour. Dis. of Child.", 1944; 67, 485.—4. Hagerman P. O., Martin S. P. y Wood W. B. Jr. Estudio clínico de la eficacia terapéutica de la penicilina. "J. A. M. A.", 1944; 124, 798.—5. Del Carril M. J., Foley G. y Sojo E. T. La penicilina en el tratamiento de las meningitis neumocócicas del lactante. "La Sem. Méd.", 1945; 52, 372.—6. Waring A. J. Jr. y Smith M. H. D. Terapia mixta, penicilínica y sulfamídica en el tratamiento de las meningitis neumocócicas. "J. A. M. A.", 1944; 126, 418.—7. Cory Ch. W., Abbott Ch. E. y Truszkowsky E. G. Tratamiento de las meningitis y septicemias por meningococo. "J. Pediat.", 1944; 25, 35.—8. Rosemberg D. H. y Arling P. A. Penicilina en el tratamiento de las meningitis. "J. A. M. A.", 1944; 125, 1011.

## ESTUDIO BACTERIOLOGICO DE LA GARGANTA NORMAL Y PATOLOGICA DEL NIÑO CON ESPECIAL INVESTIGACION DEL BACILO DE LOEFFLER \*

POR LOS

DRES. E. SUJOY y N. KLURFAN

El estudio bacteriológico de la garganta normal y patológica ha sido abordado con muy poca frecuencia en nuestro país, siendo rica la bibliografía en estudios sobre portadores de bacilo de Loeffler, haciendo abstracción de su asociación con otros gérmenes.

En el extranjero las publicaciones son más numerosas, siendo varios los autores que se han ocupado del estudio bacteriológico de la garganta enferma.

A pesar de sus esfuerzos, Monti<sup>1</sup>, dice no poder establecer una clasificación etiológica de las anginas, utilizable en la práctica, si bien las debidas a estreptococos son más graves que las que originan los estafilococos y neumococos.

Waldapfel<sup>2</sup>, se ocupa del estudio del estreptococo en las anginas y sigue su evolución a medida que estas van mejorando. Sobre el mismo tópicó investiga Kumel y Hajek<sup>3</sup>, Blomfield y Felty<sup>4</sup>.

Rupprecht hace el estudio bacteriológico comparando los gérmenes de la garganta normal y patológica.

Olitzky y Mc. Cartney, aceptan las conclusiones de Kruse y Foster, de que sea un virus filtrable el productor del proceso inflamatorio agudo de la garganta.

Schmitz, hace el estudio de la flora bacteriana de 200 amígdalas operadas, mientras que Anthon y Kunynsky se ocupan del estudio bacteriológico de la cavidad bucal en su relación con la alimentación e higiene bucal.

Aráuz<sup>6</sup>, en su tesis, cita los trabajos de Furbringer-Hanot-Rendu y Jacco y hace algunas apreciaciones personales sobre el rol del estreptococo.

Juan Cuatrecasas<sup>15</sup>, se refiere a la flora bacteriana de la garganta pero en su relación con el reumatismo.

Nosotros quisimos aclarar dentro de nuestros alcances este problema de la bacteriología de las fauces normales y patológicas del niño, que

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 28 de agosto de 1945.

como veremos más adelante a pesar de su aparente sencillez constituye aún en la fecha tema de discusión entre todos los autores que se han ocupado del mismo, discusiones debidas en especial a la disparidad de resultados obtenidos por los diversos autores.

Nosotros hemos utilizado un medio de cultivo compuesto de los siguientes elementos:

Caldo peptonado y glucosado al 1 % ..... 1 parte  
 Sangre desfibrinada de buey ..... 3 partes

Repartida en tubos a razón de 3 a 4 c.c. por tubo y esterilizado a 75° durante una hora, 3 días consecutivos y luego verificada su esterilidad por incubación durante 48 horas en estufa a 37°.

Efectuamos el estudio bacteriológico de 100 niños concurrentes a nuestro Servicio, de los cuales 50 con garganta normal y 50 con anginas rojas.

La frecuencia con que hallamos los diversos gérmenes fué la que se observa en el cuadro N° 1, que va a continuación.

CUADRO N° 1

	Garganta normal		Garganta patológica	
Estafilococos ..	48 casos	96 %	47 casos	94 %
Neumococos ..	34 casos	64 %	25 casos	50 %
Estreptococos .	11 casos	22 %	9 casos	18 %
B. de Loeffler	12 casos	24 %	8 casos	16 %
B. de Hoffmann	12 casos	24 %	4 casos	8 %
Leptotrix ....	6 casos	12 %	—	—
Proteus .....	1 caso	2 %	1 caso	2 %
B. Gram postí.	1 caso	2 %	1 caso	2 %
B. de Pfeiffer	1 caso	2 %	—	—

Haciendo el examen comparativo de ambos cuadros, observamos que las cifras porcentuales son sensiblemente iguales, si bien en la garganta patológica observamos un descenso poco pronunciado en la cantidad de neumocos, estreptococos y bacilos de Loeffler.

Schmitz <sup>5</sup>, estudia la flora bacteriana de 200 amígdalas operadas y encuentra:

109 veces estafilococos y estreptococos.  
 28 „ estreptococos.  
 23 „ bacilos fusiformes.  
 16 „ flora mixta.  
 11 „ estafilococos.  
 8 „ neumococos.  
 3 „ micrococcus catarralis.  
 2 „ estériles.

Pilot <sup>7</sup>, publica el resultado de cultivos de fragmentos de vegetaciones adenoides después de la extirpación, habiendo observado:

Estreptococo hemolítico .....	61	%
Estreptococo viridans .....	89	%
Neumococo .....	65	%
Neumococo tipo 2 .....	2	%
Neumococo tipo 3 .....	10,3	%
Neumococo tipo 4 .....	52,7	%
Estafilococo .....	60	%
Cocos Gram negativos .....	79	%
Bacilos de Pfeiffer .....	40,9	%
Bacilos de Loeffler .....	12	%
Bacilos difteroides .....	30	%
Bacilos capsulatus .....	16	%
Bacilos fusiformes .....	29	%

De la observación de las asociaciones microbianas más frecuentes hemos sacado las siguientes conclusiones, en los casos de angina roja:

CUADRO N° 2

Estafilococo .....	20	veces o sea	40	%
Estafilococo y neumococo .....	10	„ „ „	20	%
Estafilococo, neumococo y estreptococo .....	5	„ „ „	10	%
Estafilococo, neumococo,, estreptococo y Loeffler	1	„ „ „	2	%
Estafilococo, neumococo, estreptococo y Pfeiffer	1	„ „ „	2	%
Estafilococo, neumococo y Loeffler .....	4	„ „ „	8	%
Estafilococo, estreptococo y bacilo Hofmann ...	1	„ „ „	2	%
Estafilococo y estreptococo .....	1	„ „ „	2	%
Estafilococo, B. Hofmann, neumoc. y B. Loeffler	1	„ „ „	2	%
Neumococo .....	2	„ „ „	4	%
Neumococo y Loeffler .....	1	„ „ „	2	%
Estafilococo y bacilo Hofmann .....	2	„ „ „	4	%
Estafilococo y Proteus .....	1	„ „ „	2	%

Para R. Waldapfel, uno de los puntos más importantes en el estudio de las anginas fué el significado de los estreptococos encontrados en las amígdalas y que según sus estadísticas figuran en el 90 % de todas las anginas, pero agrega, que el hecho de que se encuentra en casi todas las gargantas normales demuestra que no tiene mayor trascendencia en la producción de la enfermedad.

En nuestras observaciones el estreptococo aparece en:

22 % en gargantas normales, y

18 % en las anginas.

El Prof. Kummel citado por Waldapfel dice: "sobre la presencia constante de los estreptococos están de acuerdo todos los autores, queda suspenso la pregunta hasta dónde llegan sus propiedades patógenas. Algunos consideran a los estreptococos como los causantes, mientras otros consideran a la angina como una enfermedad infecciosa de origen desconocido, considerando a los estreptococos como de hallazgo casual; mientras que un tercer grupo considera que la angina no es más que

una manifestación de una enfermedad infecciosa, una aparición parcial de una enfermedad de alcance más general”.

Hajek <sup>8</sup>, ha efectuado investigaciones para establecer la relación que había entre el estreptococo y la producción de la angina, y en este sentido además de inoculaciones en animales, métodos de cultivo y exámenes morfológicos, el autor ha hecho dos pruebas distintas:

En la primera: se inyectan 20 c.c. de sangre desfibrinada de un anginoso con fiebre alta, por vía endovenosa. Y en la segunda se friccionó al día siguiente sus amígdalas con un isopo de algodón que previamente había frotado en las amígdalas enfermas del anginoso.

Ambos experimentos resultaron como él lo había esperado, completamente negativos. La única observación que pudo hacer es que sus leucocitos mostraron una mayor actividad en el día del experimento, frente al estreptococo aislado de la garganta del enfermo.

Si se trata de una coincidencia o de un proceso de activación de su inmunidad es lo que no puede pronunciarse, y concluye: en todo caso pude determinar por estos experimentos que la fagocitosis representa sólo una pequeña fracción del mecanismo de defensa del organismo, pero que sirve como índice del estado de defensa del cuerpo humano.

W. Anthon y M. Kucynak <sup>2</sup>, en sus investigaciones en personas sanas, encontraron en la superficie como en las criptas de las amígdalas casi constantemente estreptococos y generalmente de cadena larga, hallaron también neumobacilos y *micrococcus catarralis*. En sanos que cuidan su higiene bucal, no encontraron neumococos patógenos, en cambio en los fumadores, los encuentran con frecuencia.

Para Blomfield y Felty (citados por Nobecourt y Babonneix) el estreptococo es constante en el curso de las anginas agudas, pudiendo determinar todas las variedades de ella, desde la eritematosa simple hasta la periamigdalitis flegmonosa y la septicemia mortal.

Para H. Finkelstein hay a veces una predisposición hereditaria y familiar a adquirir anginas y que desaparecen en la pubertad. Hay que admitir la existencia de una diatesis exudativa, la que con o sin hiperplasia del aparato linfático, traería aparejada una disminución de la resistencia respecto a las invasiones bacterianas. Se propagan como las enfermedades infecciosas infantiles y se establecen epidemias de familias y establecimientos. Al lado de esta transmisión de persona a persona, hay observaciones que parecen demostrar la existencia de un veneno anginoso que en determinados lugares o parajes se encontraría adherido como los miasmas. En algunos asilos, pensionados, etc., casi todos los nuevos ingresados son atacados de una angina que ofrece ciertas particularidades y que una vez padecida, confiere una inmunidad duradera.

Collet, citado por Aráuz <sup>6</sup>, dice que es necesario un estado de receptividad como en todas las demás enfermedades infecciosas, de ahí los sujetos ‘anginosos’ de Aráuz, que son aquellos individuos que a cortos

intervalos, son invadidos de anginas sin otra causa que justifique la infección; siendo todos ellos diatésicos, artríticos, en los cuales la herencia mórbida suele ser bien manifiesta.

Ruprecht<sup>3</sup>, ha determinado por sus investigaciones que las bacterias más importantes en la provocación de la angina: estrepto, estálifo y neumococo son al mismo tiempo habitantes constantes de la mucosa faríngea normal, y en ocasiones en que las fuerzas defensivas del organismo disminuyen bajo diversas circunstancias, se produce una infección autógena, siendo para Denker y Kahler<sup>2</sup>, la causa favorecedora ocasional el enfriamiento que produce una alteración del estado coloidal de las células, de su composición química y del estado de inmunidad.

Para Brunier<sup>9</sup>, la mucosa faríngea en general y la superficie de las amígdalas en particular, por sus repliegues numerosos, por sus anfractuosidades y sus criptas múltiples, se prestan admirablemente para la retención de los microorganismos que son los huéspedes ordinarios de la cavidad bucal. Al estado normal estos microorganismos gracias al poder de defensa de la mucosa (tejido linfoideo abundante, diapedesis activa, etc.) son inofensivos, pero bajo la influencia de causas mórbidas, este poder es aniquilado, su virulencia aumenta, proliferan y se multiplican determinando sobre la mucosa faríngea y amigdalina lesiones más o menos profundas, que constituyen la angina con sus diferentes variedades clínicas.

Schmitz como conclusión definitiva de sus trabajos, pudo comprobar que las amígdalas presentan gérmenes patógenos no solamente en la superficie, sino en su profundidad, donde pudo encontrar los piógenos comunes, entre más frecuentemente hallados lo fueron los estreptococos. De esta manera, las amígdalas representan para él, un foco infeccioso constante, que pueden provocar en cualquier momento un proceso infeccioso general o localizarse en un órgano determinado y agrega: un depósito de bacterias de este tipo, debe ser extirpado en su totalidad y así piensa, se solucionaría un sinnúmero de procesos infecciosos de etiología desconocida.

En cuanto al bacilo de Loeffler, muy variadas son las cifras halladas por los diversos autores: S. Costa, J. Troisier y J. Dauvergne, citados por Luis Martin<sup>10</sup>, creen que son escasos los portadores del bacilo diftérico (del 2 al 3 %), y estiman necesario el aislamiento de los portadores hasta después de haberse practicado 3 exámenes, separados por períodos de 6 días.

Garrahan, Rodríguez y Loizaga<sup>11</sup>, en 1935 y '36 examinan 188 niños y encuentran 22 casos de hallazgo positivo para el bacilo de Loeffler y 49 con bacilos que tenían los caracteres morfológicos, tintoriales y de agrupación de los bacilos de Loeffler.

En una segunda serie de investigaciones se estudian 268 niños y encuentran:

- 8 con bacilos de Loeffler diferenciados.
- 68 con gérmenes que presentan caracteres morfológicos, tintoriales y de agrupación del bacilo de Loeffler.
- 44 con bacilos difteromorfos.

Elizalde y Huergo <sup>12</sup>, en lactantes concurrentes al consultorio externo de la Casa de Expósitos, sobre 112 niños, encuentran 24 portadores, lo que significa el 21,4 %.

Entre niños concurrentes a un dispensario, proveniente de un barrio pobre y de pésimas viviendas obtienen un 53,3 % de portadores. Designan como portadores a aquellos que tienen una absoluta tolerancia para el bacilo de Loeffler y a los que su presencia no les significa motivo alguno de perturbación. Prueba de esto es la gran cantidad de niños que prosperan y se desarrollan en forma completamente normal a pesar de llevar bacilos en las fosas nasales, faringe o las conjuntivas.

Jean Caussade <sup>13</sup>, sobre 50 casos examinados encuentra 19 portadores o sea 38 %. En todos los exámenes se halló el estafilococo. Agrega que no es posible prácticamente ver la virulencia de todos los gérmenes, de manera que todo sujeto en aquel examen bacteriológico muestre la presencia de bacilos diftéricos debe ser considerado como portador de gérmenes virulentos y tratado como tal.

En lo referente a que ciertos autores preconizan no tener en cuenta como portadores más que a los que tienen formas largas y medianas, opina que también el corto puede ser plenamente virulento y determinar accidentes como el largo y el mediano. En su apoyo mencionan las observaciones de Debré, Ramón y Thiroloix. Que no encontraron ninguna relación entre la longitud y el poder patógeno del germen.

En su brillante tesis, Saussade cita las siguientes cifras de otros investigadores:

Graham Smith .....	10	%	
Lesné .....	5	%	
Saquepée .....	12	%	de portadores en los Hospitales de niños
Ribadeau-Dumas et Chabrun ....	12,8	%	
Marfan et Chevalley en Enfants Assistés .....	5 a 12	%	según las épocas
Maillet .....	9	%	
Vinante, en Italia, encuentra ....	10	%	de lactantes normales portadores de gérmenes.
Letondal .....	1	%	

Enrique L. Schiavone <sup>14</sup>, en su interesante trabajo efectuado en las diferentes unidades con asiento en la guarnición de Campo de Mayo, obtiene en los examinados faríngeos exclusivamente, un 4,78 %.

En las tomas faríngeas y nasales de otras unidades, obtiene del 13,60 al 45,15 %. Menciona en su trabajo las cifras de Suzanne Dreyfus, quien en sus diversas estadísticas encuentra cifras que van del 31,09 al

43,65 % examinando la nariz y garganta. Cita en su trabajo a U. Friedemann, de Berlín, quien sostiene que un portador sano, es menos infectante que un enfermo de difteria, basado en los estudios epidemiológicos efectuados por Doull e Hilario Lara, sobre familias de 758 diftéricos y 1.044 portadores de gérmenes diftéricos, demostrando que el enfermo de difteria es 13 veces más peligroso que el portador sano, pero como hay un número más elevado de portadores sanos con respecto a los casos de difteria, concluye que por cada 100 casos 2 son debidos a enfermos y 98 a portadores sanos.

Gorter considera que la enfermedad se propaga por un sujeto sano, que ha estado recientemente en contacto con un enfermo y que el intermediario ha tenido una ligera angina no tratada.

De la observación de nuestro cuadro N° 1 vemos que el Loeffler aparece en el 24 % en gargantas normales y en 16 % en las anginas rojas.

De donde podemos sacar en conclusión que en las anginas rojas el Loeffler no tiene ninguna participación específica.

CUADRO N° 3.—Frecuencia del bacilo de Loeffler según edad

Edad	Garganta sana			Garganta enferma		
	Casos estud.	Portad.	o/σ	Casos estud.	Portad.	o/o
0 a 12 meses ...	6	2	33 %	5	1	20 %
1 a 3 años ....	9	2	22 %	13	4	20 %
3 a 6 años ....	15	3	20 %	21	3	14 %
6 a 12 años ....	20	5	25 %	15	—	—

Se observa claramente por este cuadro que a partir de los 3 años de edad el hallazgo de los portadores de Loeffler se hace menos frecuente.

CUADRO N° 4.—Asociación del bacilo de Loeffler con otros gérmenes

Con estafilococo .....	17 veces o sea en el	85 %
Con neumococo .....	15 " " " " " "	75 %
Con B. de Hofmann .....	5 " " " " " "	25 %
Con estreptococos .....	3 " " " " " "	15 %
Con leptotrix .....	1 " " " " " "	5 %

Caussade, como ya hemos dicho más arriba, encuentra el estafilococo en todos los portadores de Loeffler. En nuestra estadística aparece como puede observarse en el 85 % de los enfermos con Loeffler.

Añade el mismo Caussade, que es posible que la virulencia de los diversos estreptococos saprófitos de la boca, sean reforzados por la presencia del bacilo de Loeffler o que el estreptococo exalte la virulencia del bacilo de Loeffler, como sucede en las experiencias de Roux y Yersin aumentando indirectamente la intoxicación.

Grant y Glass, sostienen que los portadores faríngeos comúnmente tienen la garganta en condiciones normales y que la duración de la infección varía directamente con el estado del tejido amigdalino, en cuanto a los portadores nasales, siempre presentan pequeños defectos y escoriaciones de las narinas. Añade Schiavone, “parece ser que el estado de la garganta tiene su importancia en la conducta de las personas para ser portadoras o no”, menciona en su apoyo a De Sheldon Dudley que estudió en el “Greenwich Hospital School” los portadores en sujetos operados de amígdalas y adenoiditis y en sujetos no operados, encontrando que en los primeros, el número alcanza solamente a la mitad comparativamente a los sujetos no operados.

A las mismas conclusiones se puede arribar más o menos al observar nuestro

CUADRO N° 7

De los 20 portadores de Loeffler:

14 tenían sus amígdalas o sea el .....	70 %
6 eran amigdalectomizados o sea el .....	30 %

Otro tópico importante en el estudio de los portadores es el de la frecuencia del hallazgo del Loeffler en los vacunados, como se puede observar en nuestro

CUADRO N° 8

De los 20 portadores de Loeffler:

10 habían sido vacunados anteriormente o sea el	50 %
10 sin antecedentes de vacunación o sea el ...	50 %

Se puede sacar de su observación, que la vacunación parece no haber influido mayormente, no estando exento de ser portador el vacunado.

Otro dato que pudimos extraer del estudio de nuestros enfermos es el referente al de las anginas a repetición en los portadores de Loeffler:

CUADRO N° 9

De los 20 portadores estudiados: 11 tenían antecedentes de angina a repetición o sea el 55 %.

Por lo que creemos que las anginas a repetición no son influenciadas por el Loeffler.

En cuanto al porcentaje de portadores con antecedentes de difteria se puede observar nuestro

CUADRO N° 10

De los 80 no portadores hemos tenido 7 con antecedentes de difteria o sea el 11,72 %.

De los 20 portadores hemos tenido 1 con antecedentes de difteria o sea en 5 %.

Por lo que creemos que los portadores no lo son por haber padecido una difteria anterior.

#### CONCLUSIONES

1º El estudio detenido de la garganta normal y enferma del niño, demuestra que no existe una flora microbiana determinada en la garganta enferma que explique la aparición de la angina.

2º El germen más frecuentemente hallado en la garganta normal y enferma, es el estafilococo.

3º El bacilo de Loeffler se encontró en el 20 % del total de los niños estudiados.

4º De este número de portadores sólo 1 tenía antecedentes de difteria.

5º Los resultados obtenidos en nuestros 100 niños nos hacen pensar que los gérmenes hallados no son los únicos causales de la angina del niño.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Pfaudler y Schlosman. Tratado de Pediatría. Tomo 2º.—2. Denker y Kahler. Handbuch Der Hals, Nasen, Chren Heilkundes. Tomo 3º.—3. Ruprecht M. Zur Kenntnis der Laryngitis submucosa acuta. "Monaschr. f. Ohren heilk u Laringo Rhinol", 1905.—4. Nobécourt et Baboneix. Traité de Medecine des Enfants. Paris, 1934.—5. Schmitz H. Zentralblat. f. Bakteriöl —Parasitenk u Infektionskrank— Bakteriologische untersuchung von operativ et fermenten tonsillen. 6. Aráuz Santiago Luis. Anginas agudas. Tesis, 1916.—7. Pilot. In "Arch. Internat. Laring. et Otol.", 1923.—8. Waldapfel Richard. Zeitsch. f. Hals Nasen u Ohrenheilk —Zur Atiologie der Angina.—9. Angines Aígues simple (enfants), 1905.—10. Martín Luis. Portadores de gérmenes diftéricos. "Sem. Méd.", 1919.—11. Garrahan, Rodríguez y Loizaga. "Arch. Arg. de Ped.", 1940, t. 13.—12. Elizalde Pedro de y Huergo Carlos A. Portadores de bacilos diftéricos en las Instituciones de Asistencia a la Primera Infancia. "Bol. de Acad. Nac. de Med. de Bs. Aires", 1940.—13. Caussade Jean. Les nourissons porteurs germes diphteriques. These, París, 1936.—14. Schiavone Enrique L. Búsqueda de portadores sanos de Corynebacterium Diphteriae "Sem. Méd.", 1943.—15. Cuatrecasas Juan. Reumatismo cardioarticular.

## LA PIRIDOXINA EN NEUROLOGIA INFANTIL

POR LOS

DRES. D. V. OROZCO ACUÑA y HECTOR J. VAZQUEZ

La creciente literatura sobre el empleo de la vitamina B<sup>6</sup> (clorhidrato de piridoxina), nos ha movido a cumplir este resumen sobre lo más notorio de las publicaciones en lo que respecta a la neuropediatría, añadiendo las más salientes observaciones de nuestra personal experiencia.

La vitamina B<sup>6</sup> es uno de los últimos elementos aislados del complejo B, habiendo sido descubierta por Gyrgogy en 1935. Tres años después Kerestsesy y Stevens lograron aislar la vitamina cristalizada partiendo del salvado de arroz. Su fórmula química es 2 metil, 3 hidroxil 4 dihidroximetil-piridina (C<sup>8</sup> H<sup>12</sup> N<sup>3</sup> Cl):

Fué preparada en forma sintética por Harris y Folkes y simultáneamente por Kulm y colaboradores en 1939.

Los primeros en utilizarla clínicamente fueron Spies, Bean y Ashe, quienes la aplicaron en cuatro enfermos de pelagra, en los cuales los síntomas de debilidad, rigidez muscular, torpeza al caminar, insomnio, etc., no habían mejorado con una dieta adecuada de tiamina, rivoftavina y ácido nicotínico, pero que se aliviaron rápidamente al recibir 50 mg. de piridoxina.

En 1940, Klaus Umna, estableció que la dosis tóxica era muy superior a la terapéutica, basando estas deducciones en trabajos experimentales realizados en ratas, conejos y perros, llegando a la conclusión que recién dosis que sobrepasan al gramo por kilo de peso producen en estos animales las manifestaciones tóxicas, consistentes en temblores, trastornos de la coordinación y convulsiones tónicas. Al mismo tiempo determinó que la administración constante de la droga en dosis adecuadas no trae aparejado trastorno alguno. El mismo autor, prosiguiendo sus investigaciones en animales, observó que la carencia de vitamina B<sup>6</sup> les desencadenaba crisis convulsivas de variable intensidad. Wintrobe confirmó más tarde estos descubrimientos.

Antopol y Schotland, en vista de los efectos que la droga produce en el músculo de la rata, la aplican al hombre, iniciando su aplicación en enfermos portadores de distrofias musculares progresivas y obteniendo al parecer resultados sumamente alentadores. Pero más tarde, en 1940, Ferreevee, Klijman y Frantz manifiestan no haber obtenido resultados favorables en casos de esclerosis lateral amiotrófica y distrofia muscular con la administración de grandes dosis de vitamina B<sup>6</sup>.

A partir de esas publicaciones se comienza a utilizar la piridoxina en cierta cantidad de enfermos neurológicos con distrofia muscular seudo hipertrófica, esclerosis lateral amiotrófica, miastenia grave y Corea de Sydenham, comunicándose resultados dispares, ya que si bien la mayoría de los autores se muestran satisfechos de los efectos de la vitamina, otros no lograron mayores beneficios.

En pediatría, la bibliografía es aún escasa, salvo algunos casos de corea de Sydenham tratados por Shwartzman; y otros de parálisis juvenil, distrofia muscular progresiva y corea de Sydenham, tratados por Simon Stene no nos ha sido posible hallar otras referencias en la bibliografía a nuestro alcance.

En los casos descriptos por Shwartzman, fueron tres los enfermos que recibieron la droga, ya sea por vía bucal o endovenosa o por ambas a la vez. La cantidad de droga utilizada fué variable, puesto que la evolución de la enfermedad era el índice que condicionaba la dosificación del medicamento, requiriéndose en algunos casos 180 mg. para lograr mejorías, mientras que en otros los efectos sólo se manifestaron al utilizar 840 mg. del producto. Concluye dicho autor señalando que la curación se logró en un término que oscilaba entre una semana y 28 días.

Stone, por su parte administró la vitamina en forma intrarraquídea, inyectando 30 mg. semanalmente hasta obtener la mejoría.

#### VIAS DE ADMINISTRACION

La vía bucal es utilizable, pero lógicamente no es la de elección si se tienen en cuenta los conocimientos generales sobre absorción y utilización de la droga. Sin embargo, algunos autores, entre ellos Meyer, dicen haber logrado resultados positivos.

La vía inyectable puede ser intramuscular, endovenosa o intrarraquídea. Las dos primeras carecen de contraindicaciones, sin embargo, si se utiliza la intramuscular es menester recordar que la inyección puede resultar más o menos dolorosa por lo que se recomienda efectuar la inyección profundamente en el músculo. Actualmente existen soluciones de la droga, acompañadas de un anestésico con el objeto de disminuir la dolorosidad de la inyección.

La vía intrarraquídea aventaja a las dos anteriores puesto que garantiza la concentración de la droga y el contacto directo de la misma con el sistema nervioso central. Es conocida la alta especificidad de la barrera meníngea en cuanto al pasaje de sustancias extrañas. Parece ser que la vitamina B no es tan estrictamente controlada en su pasaje a través de dicha barrera, pero las cantidades que llegan a ponerse en contacto con las células nerviosas no alcanzan ciertamente el nivel necesario para que actúen en forma satisfactoria. La dosificación de la vitamina B en el líquido céfalorraquídeo introducida por otras vías es todavía incierta, pues los métodos actualmente conocidos para dicha dosificación de la vita-

mina B y sus fracciones en el líquido céfalorraquídeo no son lo suficientemente exactos como para permitir siquiera un cálculo aproximado. Los métodos biológicos, basados en el desarrollo de ciertos hongos por el estímulo de la vitamina B adolecen del inconveniente propio de su misma naturaleza y los métodos químicos aún están lejos de poseer la exactitud indispensable. Esta imprecisión hace que deba preferirse la vía directa. Sin embargo, como veremos más adelante, es necesario que se adopten ciertas precauciones para administrar una inyección intrarraquídea de vitamina B<sup>6</sup>.

#### PEDIATRIA

A principios del corriente año hemos comenzado a utilizar la droga basados en los datos de la literatura, escogiendo con predilección pacientes con síndromes extrapiramidales.

El primer enfermito que recibió la vitamina nos reveló una sorpresa. Era portador de una encefalopatía compleja con síndrome extrapiramidal, quien en años anteriores había tenido convulsiones, las que no se repetían desde hacía un largo tiempo. Recibió como primera dosis  $\frac{1}{2}$  c.c. de la solución de 25 mg. por centímetro cúbico, previamente diluída en cuádruple volumen de líquido céfalorraquídeo.

La inyección se llevó a cabo muy lentamente, estando el enfermo en ayunas y permaneciendo en reposo una hora después de aquélla.

Tres horas más tarde, aparecieron convulsiones subintrantes, generalizadas, de gran intensidad. La fiebre se elevó rápidamente y el estado general declinó en forma alarmante. De inmediato procedimos a efectuarle al enfermito una punción lumbar, extrayendo alrededor de 10 c.c. de líquido céfalorraquídeo sin resultado alguno. La gravedad del caso exigió la internación en el hospital, donde se le aplicó un baño tibio, un enema de cloral e inyecciones de sulfato de magnesio, con lo que tampoco se logró atenuar el cuadro, pues las convulsiones continuaron en forma intensa y constante. Se debió recurrir finalmente a la inyección endovenosa de Somnifene, obteniéndose de esta manera la sedación de las convulsiones dentro del sueño profundo que siempre determina esta droga y duró 24 horas, al cabo de las cuales la recuperación se inició lentamente. Este caso pertenece a la historia clínica N<sup>o</sup> 149, y es el más grave que hemos tenido oportunidad de observar con el uso de la vitamina B<sup>6</sup>.

Aleccionados por este suceso aplicamos las inyecciones con mayores precauciones, comenzando con dosis más pequeñas a fin de investigar la susceptibilidad a la droga, y al mismo tiempo diluyendo la misma en mayores cantidades de líquido céfalorraquídeo, como lo aconseja la mayoría de los autores. A pesar de ello no se evitaron trastornos, aunque los que sobrevinieron fueron en general más discretos, consistentes en fiebre de variable intensidad, vómitos, cefaleas, malestar general, raquialgias o ligeras contracturas musculares.

Stone atribuye las complicaciones a la acidez de la droga —tanto en la forma cristalizada como en las soluciones del comercio— inculcando a la misma las sensaciones de ardor en el área sacra y las cefaleas consecutivas a la introducción de la vitamina. Cabe preguntar si estos trastornos se deben imputar exclusivamente a la acidez, si son consecuencia de la constitución química de la droga o corresponden a los dos factores sobreagregados.

Estos hechos nos indujeron a estudiar el pH de las soluciones presentadas en el comercio, así como las reacciones o complicaciones que pudieran presentarse a consecuencia de la inyección intrarraquídea del producto, teniendo en cuenta además la técnica de la inyección, dilución de la droga en el líquido céfalorraquídeo y estado anterior del enfermo.

El estudio del pH reveló las siguientes cifras:

Piridoxina Squibb .....	pH 3,8
Bexavit .....	pH 3,9
Piridoxina Lilly .....	pH 4
Piridoxina Abbot .....	pH 4,6
Beseis .....	pH 6

Este último producto se presenta con el agregado de uretano, con el objeto de reducir la dolorosidad de la inyección intramuscular. No ejerce al parecer acción nociva sobre el sistema nervioso central cuando es introducido por vía intrarraquídea, sino que, por el contrario su efecto sería el de un débil anestésico.

La piridoxina Abbott cuyo pH es un tanto mayor que el de los anteriores productos, debe esta condición al hecho de estar preparada en suero fisiológico, mientras los restantes lo están en agua destilada.

Todos los enfermitos que recibieron inyecciones intrarraquídeas de los tres primeros productos, sea cual fuere su estado anterior, presentaron accidentes, notándose un predominio casi exclusivo de la forma febril dolorosa. La fiebre ascendió entre los 39° y 40°, permaneciendo en ocasiones hasta más de 24 horas. Los dolores fueron evidentes, a veces acentuados, quedando el enfermito en un estado de depresión general de grado variable que duraba varios días.

Con el cuarto producto los accidentes también sobrevinieron, aunque fueron de menor grado y de más corta duración.

El Beseis fué la droga de mejor tolerancia, los accidentes fueron escasos y de grado débil.

Estos hechos nos permitieron suponer que, si no todos, la mayor parte de las complicaciones se deben en efecto a la acidez de la substancia inyectada, la que no puede contrarrestarse con la sola dilución en líquido céfalorraquídeo.

Dado que el pH puede modificarse con el agregado de sustancias alcalinizadas hemos recurrido a la mezcla del producto con suero fisio-

lógico o con cantidades bien determinadas de suero bicarbonatado, antes de agregarle el líquido céfalorraquídeo, obteniendo de esta manera una disminución y atenuación de las complicaciones, con lo que los riesgos se anulan casi por completo, lo que facilita la aplicación del tratamiento en una forma más intensa.

Actualmente se hallan bajo la aplicación de la vitamina B<sup>6</sup> por vía intrarraquídea enfermitos portadores de corea de Sydenham y variados síndromes extrapiramidales con una tolerancia muy satisfactoria, ya que los posibles inconvenientes son bien soportables y pasajeros.

Podemos adelantar que, si bien los éxitos logrados hasta ahora no son iguales a los descritos por otros autores, son un tanto promisorios, puesto que en algunos casos la sintomatología subjetiva mejora visiblemente, la contractura muscular cede y los movimientos involuntarios se atenúan, siendo estos resultados como era de esperarse más notorios en la corea de Sydenham que en las encefalopatías extrapiramidales.

De cualquier manera pensamos que se trata de un recurso que merece ser ensayado en amplia escala.

#### BIBLIOGRAFIA

- Stone S. "J. of Nervous and Mental Diseases", agosto 1944.—*Antopol y Schotland*. "J. A. M. A.", mayo 31 de 1941; 116, 2489.—*Schwartzman J., Dragulsky D. y Rook G.* "The J. of Ped.", 1941; 19, 201.—*Spies T., Bean W. y Ashe W.* "J. A. M. A.", junio 10 de 1939; 112, 2414.—*Sandria A. y Muro R.* "Rev. del Pol. de Caracas", 1944; 13, 125.—*Umna K.* "J. of. F. and Exp. Th.", 1940; 70, 400.—*Spies Ladisch and Bean.* "J. A. M. A.", 1940; 115, 839.—*Joliffe.* "Minnesota Med.", 1940; 23, 542.—*Zeligos.* "J. A. M. A.", 1941; 116, 2148.—*Barker, Stein, Miller y Wintrobe.* "Bull. of John. Hosp.", 1941; 69, 266.—*Huff J. y Perlzweig W. A.* "The J. of Biol y Ch.", 1944; 155, 345.—*Antopol W. y Tarlow I.* "J. Newport" etc., julio 1942, 1, 33,-336.—*Fonts-Hebner y Lepkowsky.* "Proc. Soc. Esp. Biol. y Med.", 1939; 40, 4.—*Meller L. C.* "Minn. Med.", enero 1942; 25, 22.

## Actualidades

*Fac. de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Inst. de Pediatría y Puericultura*  
*Profesor: Dr. J. P. Garrahan*

### INSUFICIENCIA CORTICOSUPRARRENAL AGUDA Y SHOCK

POR EL

DR. ALFREDO E. LARGUIA

Entre los capítulos más interesantes de la patología suprarrenal se encuentra el análisis de las relaciones existentes entre el estado de shock y la falla de la función córticosuprarrenal, por las proyecciones patogénicas y terapéuticas que se le atribuyen. La semejanza clínica y humoral que se comprueba entre ambos estados atrajo siempre la atención de los investigadores y provocó numerosas discusiones y estudios emprendidos con el propósito de establecer debidamente la importancia patogénica del déficit córticosuprarrenal en el desencadenamiento de dicho síndrome.

Desde los primeros trabajos preconizando el empleo de la adrenalina para combatir el shock quirúrgico, cuando todavía no se conocía la función vital de la corteza, ha transcurrido largo tiempo. El descubrimiento del rol preponderante de las hormonas corticales en la insuficiencia suprarrenal y posteriormente su aislamiento y preparación sintética, ampliaron considerablemente las bases para la discusión. En otra oportunidad, fué detenidamente analizada la función reguladora de la corteza sobre el metabolismo del agua y equilibrio electrolítico, así como también los principales factores que condicionan el desarrollo de la insuficiencia circulatoria propia de las crisis agudas y que tanta semejanza tiene con los estados de shock. Sin embargo, la complejidad del problema es grande por la diversidad de los factores a considerar y por su falta de especificidad. Así por ejemplo se ha demostrado que en última instancia ninguno de los síntomas de insuficiencia circulatoria es patognomónico de la falla cortical. Por otra parte, los resultados de la experimentación terapéutica son igualmente contradictorios, pues si bien para algunos investigadores la administración de extracto cortical a sujetos o animales normales en shock tiene casi la misma eficacia que en el tratamiento de la insuficiencia cortical, en cambio otros trabajos con resultados reiteradamente negativos han difundido la impresión razonable de su fracaso en la profilaxis y terapéutica del shock.

Ante las dificultades enumeradas es conveniente reunir el mayor número de elementos de juicio para llegar a una apreciación exacta del problema acerca de cuya importancia práctica no es preciso insistir. La experimentación animal, importante fuente de información casi siempre ha fracasado parcialmente en este caso ante la imposibilidad de trasladar los resultados obtenidos al organismo humano. Es evidente que las condiciones experimentales no crean los elementos de agresión psicofisiológica que favorecen el desarrollo del shock en el hombre, ni es posible emplear los distintos recursos terapéuticos en forma aislada para comparar su eficacia

relativa. Por lo tanto, a continuación se estudiarán el concepto patogénico actual del shock, las actividades fisiológicas de la corteza que permiten suponer una participación en su desarrollo, y los resultados de la experimentación clínica y terapéutica.

## I. CONCEPTO PATOGENICO DEL SHOCK

En los últimos años, el estudio de la fisiopatología del shock y la discusión de los factores patogénicos que lo desencadenan, constituye un tema de palpitante actualidad. Afortunadamente los considerables progresos alcanzados desde el siglo pasado, han despojado al "problema del shock" de las numerosas sombras que lo oscurecían, acumuladas por la imprecisión de los conceptos patogénicos y por el desconocimiento de su verdadero mecanismo fisiopatológico. Es cierto, que aún en los tiempos presentes es todavía difícil condensar en los términos escuetos de una definición todos los conocimientos reunidos en sinnúmero de trabajos e investigaciones de toda índole.

De acuerdo a ellos, el estado de shock es un síndrome desencadenado en las circunstancias etiológicas más variadas y sin aparente interdependencia. Constituye una respuesta común a agentes irritativos de origen físico, químico, mecánico, térmico o bacteriano. Su cuadro clínico es perfectamente definido y se manifiesta por los síntomas y signos de la insuficiencia circulatoria periférica, esencialmente caracterizada por la existencia de un volumen sanguíneo inadecuado para las necesidades de la dinámica circulatoria en presencia de un corazón capaz de funcionar normalmente. Por lo tanto, aparecerá siempre que haya una desproporción entre el volumen de sangre circulante y el tamaño del espacio intravascular que lo contiene. De mayor importancia es el shock que responde a la primera condición —shock hematogénico o secundario— por cuanto obedece a una disminución real del volumen sanguíneo, mientras que el segundo —neurogénico y vasogénico— tiene por sustratum un aumento de la capacidad volumen del lecho circulatorio que sobrepasa el volumen de sangre disponible.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la disminución del volumen sanguíneo y las perturbaciones en la distribución del agua, proteínas y electrolitos de los espacios intra y extracelular, determinan una reducción rápida y progresiva del volumen líquido circulante, retardo de la velocidad sanguínea e insuficiente oxigenación de los tejidos. Las consecuencias de esta situación son de tal magnitud que a poco que se prolongue aparecen lesiones irreparables de las células que disminuyen el ya insuficiente aporte de sangre a los tejidos, originándose de esta suerte un círculo vicioso que lleva fatalmente a la muerte.

En el mecanismo del shock, la integridad del sistema capilar tiene un valor capital al extremo que el éxito terapéutico depende en último término de la extensión y gravedad de la lesión capilar. Ello se debe a que el shock es esencialmente un trastorno del balance hidrosalino caracterizado por una alteración en la distribución normal de los líquidos, proteínas y electrolitos en el organismo, y como es bien sabido son las membranas capilares y celulares quienes controlan activamente dicho balance y distribución. De ahí la importancia patogénica que se ha dado en los últimos tiempos a la lesión capilar provocada por la acción nociva de variados agentes tales como los productos metabólicos engendrados por la destrucción de tejidos e inflamación, por la deficiente oxigenación, por la toxoinfección o por las sustancias citoplasmáticas derivadas de la actividad fisiológica. La triple reacción de Lewis, constituye el síndrome mínimo de la respuesta capilar a

dichos agentes y su generalización a todo el organismo representa el substratum anatómico del "círculo de la muerte" del shock.

Sobre el sistema capilar actuarían en consecuencia, ya sea en forma primaria o secundaria según la naturaleza de la agresión, los diferentes factores etiológicos capaces de desencadenar el síndrome del shock.

## II. FISIOLÓGIA CORTICAL Y SHOCK

Hemos resumido los principales conceptos fisiopatológicos sobre el mecanismo del shock, con el objeto de facilitar el análisis de la participación que en su desarrollo pueda tener la existencia de una falla córticosuprarrenal.

A continuación es conveniente recordar algunas de las actividades fisiológicas de la corteza que pudieran estar relacionadas con dicho mecanismo.

En efecto, como ya se ha visto en el capítulo primero, ejerce por intermedio de la función hidrosalina: 1º una importante acción reguladora sobre el balance del sodio, cloro y potasio; 2º interviene en la absorción y diuresis del agua; 3º gobierna en determinadas ocasiones la distribución del agua entre los espacios intracelulares y extracelulares; 4º controla parcialmente la eliminación urinaria de los electrolitos; y 5º se le atribuye una activa intervención en la permeabilidad de las membranas y en la fisiología del sistema capilar.

## III. ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE EL SHOCK Y LA INSUFICIENCIA CORTICOSUPRARRENAL

El análisis comparativo del shock y de la insuficiencia córticosuprarrenal aguda, pone de manifiesto el gran número de síntomas que son comunes a ambos estados. Entre ellos se destacan: 1º la disminución del volumen sanguíneo y la caída brusca de la presión arterial; 2º la incapacidad para gobernar la distribución de los líquidos y electrolitos; 3º las alteraciones en la concentración de los electrolitos plasmáticos; 4º la falla de la función renal con elevación del nivel en sangre del nitrógeno no proteico; y 5º la congestión de las vísceras abdominales.

A primera vista la semejanza es sin duda grande y no debe por lo tanto sorprender el importante papel asignado teóricamente a la falla cortical. Sin embargo, cuando se profundiza el análisis y se examinan de cerca los síntomas expuestos, aparecen las dudas y contradicciones. Uno de los más importantes obstáculos es la falta de un cuadro típico de insuficiencia circulatoria por déficit córticosuprarrenal, pues ninguno de los síntomas observados en el shock traumático de los animales adrenalectomizados puede ser considerado como esencial o patognomónico<sup>2-3</sup>.

PRUEBA CLÍNICA.—La primera objeción que se plantea en el terreno de la clínica a la hipótesis de una relación de causa o efecto entre ambos procesos es la iniciación más precoz y la evolución más rápida del shock. En la insuficiencia córticosuprarrenal, el proceso tiene un ritmo más lento y por lo general —sobre todo después de la adrenalectomía— los síntomas agudos aparecen sólo después de dos o tres días. El examen de las modificaciones de la presión arterial, proporciona datos de interés al respecto, pues mientras en el primer caso el descenso prácticamente coincide con la iniciación del cuadro, en cambio en la adrenalectomía recién se observa mucho más tarde. En efecto, desde las primeras experiencias de Swingle y sus colaboradores<sup>4-5</sup> se sabe que la caída de la presión arterial en el perro

suprarrenoprivo se instala en forma lenta, aunque progresiva después de un período de latencia de varios días o bien coincidiendo con la brusca supresión del extracto cortical necesario para la sobrevida. También se ha demostrado en ambos estados la imposibilidad de elevar espontáneamente la presión arterial una vez iniciado su descenso.

A pesar de todo, las diferencias anotadas no son suficientes para negar la identidad de ambos procesos, desde el momento que la supresión brusca de la función suprarrenal en el organismo humano por hemorragia, infarto o extirpación de un tumor cortical asociado a atrofia de la otra glándula, es seguido de una insuficiencia fulminante sin el período de latencia observado después de la adrenalectomía. Además, es preciso tener en cuenta que la insuficiencia de una glándula endocrina puede deberse no sólo a un déficit de la producción hormonal, sino también a una sobredemanda a la que no es capaz de responder. Así por ejemplo, después de la adrenalectomía el consumo o la necesidad de hormona cortical no será tan intensa como en la lesión hemorrágica o infecciosa de la glándula suprarrenal.

**PRUEBA HUMORAL.**—La determinación de las modificaciones humorales durante el estado de shock proporciona datos muy semejantes a aquellos característicos de la insuficiencia, aunque no siempre han sido interpretados de igual manera. Tanto en uno como en el otro existe una franca hemoconcentración con pérdida de plasma y electrolitos. Pero mientras en la insuficiencia se debe en gran parte a la deshidratación ocasionada por el trastorno de la función renal de eliminación de electrolitos y consiguiente alteración en la distribución de los líquidos, en el shock existe sobre todo una alteración de la permeabilidad capilar con pérdida de proteínas. Las discusiones recientes sobre la existencia de una función de la corteza sobre el tono capilar y control de la permeabilidad constituyen un nuevo y valioso argumento a favor de quienes sostienen la identidad de ambos procesos, pero se trata de problemas aún no resueltos.

Los resultados de la determinación de los electrolitos es similar en gran número de casos: hiponatremia, hipocloremia e hiperpotasemia. Este tipo de desequilibrio electrolítico es propio de la insuficiencia suprarrenal, pero no es patognomónico, pues se repite en numerosas afecciones. Por otra parte, la inconstancia de dichas modificaciones le quita gran parte de su valor diagnóstico en los procesos de estudio. Con todo, no deja de ser sugestivo el elevado porcentaje de la hiperpotasemia en todos aquellos casos de shock en que la observación clínica sugiere la existencia de un déficit cortical, como lo demuestran las investigaciones personales que veremos más adelante.

Un comentario aparte merece el estado de la glucemia por ser uno de los pocos elementos sanguíneos cuyas concentraciones divergen. Franca tendencia hipoglucémica en la insuficiencia cortical; hiperglucemia moderada en el shock. No vamos a insistir sobre las causas de la primera, pero conviene recordar que la segunda es la respuesta a la mayor actividad del sistema simpático adrenal y a la deficiente oxigenación tisular.

Entre las investigaciones de laboratorio más recientemente empleadas para el diagnóstico de la enfermedad de Addison se encuentra la determinación colorimétrica de la eliminación urinaria de los 17 cetoesteroides. El hallazgo de valores bajos constituye según importantes trabajos (Galli Mainini<sup>6</sup>), un índice de la actividad deficiente de la corteza en su función sexual. En el shock quirúrgico y traumático la experiencia recogida es aún escasa, y por esta causa no es posible explicar satisfactoriamente los resultados contradictorios que han sido publicados. En efecto, según Fraser y

CUADRO N° 1

<i>Autor</i>	<i>Tipo de shock Agente shockante</i>	<i>Tratamiento Extracto cortical</i>	<i>Otros medicamentos</i>	<i>Resultados</i>	<i>Control</i>
Allister y horn <sup>9</sup>	Shock en perros.	Extracto cortical en- doven. profiláctico.		Retarda la disminución del volumen plasmático durante el shock.	Volumen plasma.
y colab. <sup>10</sup>	Shock por distensión del intestino.	Desoxicorticosterona.		Disminución de la hipovolemia.	La sobrevida no se modifica.
agan y olab. <sup>11</sup>	Shock quirúrgico.	Desoxicorticosterona profiláctico.		Evita el descenso de la volemia.	Volumen plasma.
erla <sup>12</sup>	Shock histamínico en ratas.	Extracto cortical, 24 hs. antes del shock.	Solución parenteral salina . . . . . Solución parenteral salina . . . . .	Acción profiláctica favorable. Acción profiláctica muy favorable.	
olfram y vemer <sup>13</sup>	Shock anafiláctico en co- bayos.	Extracto cortical.		Acción favorable.	
igstedt y olab. <sup>14</sup>	Shock por obstrucción in- testinal en perros.	Extracto cortical.		Acción favorable.	
fine <sup>15</sup>	Shock por hemorragia en perros sanos.	Extracto total. Desoxicorticosterona.	Soluciones salinas	Acción favorable sobre la pér- dida de plasma. Ineficaz.	Mayor capacidad de recuperación, inefi- caz.
elye y olab. <sup>16</sup>	Shock por hepatectomía parcial.	Extracto total. Corticosterona.		Acción benéfica en dosis peque- ñas repetidas.	Volumen plasma. Presión arterial. Duración, sobrevida.
reed <sup>17</sup>	Shock por traumatismo, in- toxicación, inyección de glucosa intraperitoneal. Shock por manipulación intestinal.	Desoxicorticosterona. Corticosterona.		Acción favorable por tratarse de trastornos de la distribución de líquido. El fracaso de la desoxi- corticosterona se debe a que en este caso hay lesión capilar, está indicada la corticosterona.	

CUADRO N° 2

Kaster y Kasman <sup>18</sup>	100 intervención quirúrgica. 100 intervención quirúrgica. Control.	Desoxicorticosterona. Extracto cortical.	Agua, ClNa, glucosa. Transfusión. Agua, ClNa, glucosa. Transfusión.	La mortalidad asciende al 11 %. La mortalidad asciende al 9 %.	Acción indiferente.	Porcentaje de mortalidad.
Reed <sup>19</sup>	50 intervención quirúrgica.	Extracto cortical, profilácticamente.			Acción indiferente.	Control clínico
Brown y Dennison <sup>20</sup>	20 shock traumático y quemaduras.	Desoxicorticosterona.	Habitual.	25 % de mortalidad.	Favorable.	Clínico
Wilson y Mac Gregor <sup>21</sup>	6 shock, quemaduras.	Extracto cortical.		50 % de mortalidad. 1 éxito, 2 fracasos.		Clínico
Rhoads y colab. <sup>22</sup>	7 shock, quemaduras.	Extracto cortical, 5-10 c.c. endoven.	Plasma a repetición.	Observan la reducción de la permeabilidad vascular en 18 horas.	Favorable sobre la permeabilidad y distribución líquida.	Determinación volumen plasma.
erla y colab. <sup>23</sup>	Intervenciones quirúrgicas mayores.	Desoxicorticosterona, 5 a 10 mg. por día, profiláctica.	Solución salina. Cloruro de sodio.	En la prevención del shock los resultados fueron muy buenos.	Buenos.	Presión arterial. Clínico. Hematocrito.
Scudder <sup>24</sup>	27 shock traumáticos y quemaduras.	Extracto cortical.	Solución salina.	14 curaciones.	Favorable.	Control humoral y clínico. Hematocrito-Potasio.
Katz <sup>25</sup>						
Besser <sup>26</sup>	72 casos de cirugía general.	Desoxicorticosterona, preoperatoria, 5 a 10 mg. por día.	Soluciones salinas.	En los casos fatales: 31 % shock. En el grupo de control: 39 % shock.	Acción indiferente.	Presión arterial. Hematocrito.

sus colaboradores<sup>7</sup> existe una franca disminución durante el shock como ocurre en el addisonismo. En cambio Weil y Browne<sup>8</sup>, encuentran excreción masiva de sustancias semejantes a la cortina después del traumatismo como si correspondieran a un esfuerzo para compensar el shock postoperatorio. La aparición de los 17-cetoesteroides en la orina puede ser interpretada de distinta manera: aumento de la producción cortical: descenso del umbral renal de excreción, incapacidad de los tejidos para utilizar dichas sustancias. La falta de suficientes conocimientos hace que por el momento sólo podamos suponer que el descenso de su excreción renal exterioriza el agotamiento glandular.

**PRUEBA TERAPÉUTICA.**—Quedan finalmente por considerar los resultados de la prueba terapéutica. Como es sabido el extracto cortical total y los diversos preparados esteroidales se encuentran entre los principales recursos terapéuticos aconsejados por algunos autores en el tratamiento del shock. Teóricamente es razonable su empleo afirmándose con fundamento que eleva la capacidad de resistencia contra el daño en los estados de insuficiencia cortical. Por lo tanto de existir un déficit córtico suprarrenal en el mecanismo patogénico del shock, el suministro de extractos corticales debería ser seguido de excelentes resultados. Además, se atribuye a la corteza una influencia protectora sobre el organismo normal frente a los traumatismos, infecciones y otros agentes nocivos, exteriorizada por la reacción de alarma de Selye y la hipertrofia cortical. Pero en realidad ninguna prueba sobre la validez de los conceptos teóricos sería más concluyente que la clara demostración de una acción profiláctica o terapéutica de las hormonas corticales en el shock desencadenado en un organismo normal.

Las investigaciones realizadas con dicho fin se pueden dividir en dos grupos, según se trate de trabajos clínicos o en animales. Como su número es demasiado considerable, para ser comentados individualmente hemos juzgado útil resumir aquellos más importantes en los cuadros N° 1 y N° 2, donde se puntualiza el objeto de cada experiencia y el resultado obtenido. La gran variedad de las condiciones de investigación, la diversidad de la técnica experimental y la disparidad de los resultados logrados, hacen difícil "a prima facie", extraer un juicio exacto. Sin embargo, el examen sereno del problema, sobre la base de los conocimientos que se tienen de la fisiopatología, permite anotar algunos hechos primordiales bien demostrados que expondremos a continuación en forma de premisa:

1º El tratamiento actual del shock, cualquiera que sea el factor desencadenante consiste en restaurar el volumen sanguíneo.

Los recursos terapéuticos empleados para el logro de tales objetivos son las transfusiones de plasma, las soluciones salino-glucosadas, la medicación estimulante del sistema circulatorio periférico y calmante del sistema nervioso, etc.

2º En la enfermedad de Addison y en el animal adrenalectomizado, el suministro abundante de agua, cloruro de sodio y glucosa, prolonga el tiempo de vida, pero ante la amenaza de una crisis aguda de insuficiencia o cuando ya ha sobrevenido, son incapaces por sí solas de dominarla. En estos casos, *es indispensable* la administración precoz y abundante de extracto cortical y sobre todo desoxicorticosterona.

3º El estado de shock, también en humanos o animales, *no puede ser prevenido o curado* exclusivamente con el extracto cortical o cualquiera de sus derivados. Sin embargo, algunas experiencias en animales revelan que el extracto total y las corticosteronas (Remington, Selye y Perla<sup>15, 12, 16</sup>)

tienen una acción profiláctica evidente y constituyen una medicación auxiliar eficaz en la terapéutica. En el hombre (Rhoades, Perla, Scudder<sup>22 a 24</sup>) los resultados son menos satisfactorios, pero de trabajos bien controlados se desprende la existencia de una acción terapéutica complementaria del plasma y demás medicamentos. Sobre su acción profiláctica no podemos decir lo mismo, pues sus resultados son más contradictorios.

Es evidente, por lo tanto, que de acuerdo a la prueba terapéutica los productos corticales —y sobre todo la desoxicorticosterona— no tiene en el shock la misma eficacia que en la insuficiencia suprarrenal. Desde este punto de vista, puede afirmarse que los resultados de la prueba terapéutica constituyen un importante argumento en contra de la identidad patogénica de ambos estados. Quedan sin embargo, algunas cuestiones por resolver vinculadas con el significado de la acción terapéutica complementaria que serán discutidas más adelante.

#### IV. DISCUSION

Entre las principales cuestiones planteadas al iniciar el capítulo se dejó establecido que el problema fundamental era el análisis de las relaciones existentes entre la insuficiencia córtico suprarrenal aguda y el estado de shock, desde el punto de vista patogénico y terapéutico. El examen crítico de conjunto de los numerosos elementos de juicio acumulados en las páginas anteriores nos servirá a continuación de base para la discusión del problema. El primer hecho fundamental que surge de los trabajos e investigaciones realizados es la imposibilidad de aceptar la identidad patogénica de ambos procesos, a pesar de la aparente semejanza clínica y humoral. Los argumentos primordiales que se le oponen son de índole humoral y terapéutica, pues la prueba clínica es contradictoria e insuficiente. La falta de un cuadro sintomático bien definido, el fracaso de los test en las crisis agudas y la ausencia de un síntoma o índice patognomónico, disminuye considerablemente el valor de los trabajos basados exclusivamente en la clínica. Las diferencias en las cifras de mortalidad durante el shock postoperatorio según que se administren o no extractos corticales adoptado por Koster y Kasman como criterio uniforme para comprobar resultados, tampoco ha sido válido en la práctica.

De igual manera se ha visto que el mayor tiempo transcurrido desde la iniciación del síndrome hasta el colapso no es prueba suficiente para descartar la insuficiencia adrenal desde el momento que la destrucción patológica de la corteza por infarto bilateral determina una evolución sobreaguda similar al shock. En cambio las investigaciones humorales ofrecen las primeras sospechas de la independencia de ambos procesos en los datos divergentes de la glucemia y las alternativas de la potasemia, natremia y demás determinaciones. Sin embargo, la inconstancia de los resultados no permite en última instancia ser categórico en las conclusiones.

Afortunadamente el análisis de la prueba terapéutica proporciona la primera respuesta al problema en estudio. En efecto, si se recuerda lo expresado anteriormente al tratar la bibliografía sobre el shock, es evidente que su tratamiento moderno reposa en el empleo de las transfusiones de plasma, rehidratación con suero salino glucosado, etc., sin que la adición de extractos corticales modifique sustancialmente los resultados. Apenas se observa una acción restrictiva sobre la pérdida aguda de plasma y una evolución de más corta duración. Por el contrario, en la insuficiencia cortical aguda también se obtiene una mejoría con el suministro de agua, glucosa y

cloruro de sodio, pero para lograr la aparente normalidad es imprescindible la hormona cortical.

Es lógico, pues, establecer como primera conclusión que la *insuficiencia córtico suprarrenal aguda no es factor patogenético del estado de shock*. La similitud existente entre ambos síndromes es más aparente que real, porque de las pruebas reunidas no aparece de ninguna manera probada su identidad patológica, ni el esquema de tratamiento es el mismo. Sin embargo, a nuestro juicio *no puede descartarse totalmente la existencia de un déficit cortical* —de importancia probablemente secundaria— formando parte del mecanismo patogénico del shock.

Entre los antecedentes que apoyan esta manera de ver se encuentran en primer término el conjunto de síntomas y modificaciones anatómohistológicas descritas por Selye, como respuesta no específica del organismo frente a cualquier agente capaz de inflingirle un daño. De acuerdo a las experiencias realizadas la actividad de la glándula suprarrenal desempeña un importante papel en la reacción de alarma de Selye, sobre todo en la fase de defensa contra el shock (counter-shock). Durante ella hacen su aparición los signos reveladores de un aumento de la secreción hormonal y se observa hipertrofia de la zona córticosuprarrenal e involución del sistema tímico-linfático. El suministro de extractos corticales totales o derivados esteroideos pertenecientes al grupo de la corticosterona modifica el cuadro descrito en los animales adrenalectomizados y aumenta la resistencia a la agresión de agentes nocivos en organismos normales. Estos diversos hechos y sobre todo el carácter inespecífico de la respuesta, dan base a Selye para argumentar en favor de la existencia de una insuficiencia suprarrenal relativa como mecanismo patogénico de la reacción de alarma.

El aumento de tamaño de la corteza se repite en diferentes situaciones, todas ellas caracterizadas por representar un esfuerzo para el organismo como por ejemplo el shock, con aumento de catabolismo proteico o variaciones de la actividad de las demás glándulas endocrinas. El mecanismo fisiopatológico de naturaleza neurohormonal por el cual se llega a la hipertrofia no sería otro que la insuficiencia adrenotrópica de la hipófisis. Pero la tendencia actual insinúa cada vez con mayor fundamento que el estímulo primario de la actividad de la hipófisis sea siempre humoral, representado por un descenso de la concentración de la hormona cortical en los tejidos, ya sea por neutralización de la misma o mayor consumo.

Como se comprende, el problema de la participación de una insuficiencia córticosuprarrenal en el desencadenamiento de los estados de shock, es sumamente complejo, porque no reside solamente en un déficit de la producción normal de la hormona, sino que es posible en determinadas condiciones que el organismo necesite cantidades de hormonas muy por encima de sus posibilidades fisiológicas. En el animal suprarrenoprivo y en el enfermo addisoniano está perfectamente demostrado que la dosis de extracto cortical o de desoxicorticosterona suficiente para sobreponerse a las crisis agudas de insuficiencia provocada por agentes nocivos, es varias veces superior a la necesaria para mantener la sobrevida en condiciones normales. Como bien dice Golzihier es claro que la causa de la insuficiencia en estos casos no es la falta de hormona, sino algo en la periferia que interfiere la utilización de la misma. La influencia del tipo de lesión sobre el tiempo de aparición de los síntomas, se explicaría también por carácter periférico del déficit cortical agudo. Así después de la adrenalectomía el período de sobrevida es más prolongado que en la destrucción patológica de las suprarrenales, pues

en el último caso el consumo de hormonas sería mucho mayor y su utilización inmediata.

En los estados de shock en el hombre donde intervienen factores etiológicos muy diversos: tóxicos, traumáticos, quemaduras, infecciones, etc., no puede descartarse la posible existencia de una *insuficiencia cortical relativa*, determinada por un mayor consumo de hormona cortical o por una mala utilización periférica, y favorecida algunas veces por una insuficiencia latente de la corteza.

Otro aspecto del problema es la *insuficiencia secundaria de la corteza* provocada por lesiones anatómicas consecutivas al mismo estado de shock. En efecto, el shock por su naturaleza fisiopatológica, o por los factores desencadenantes etiológicos pueden secundariamente ocasionar un déficit acentuado de la función cortical. Es lo ocurrido de acuerdo a nuestras investigaciones en algunos casos de trastornos nutritivos agudos, donde después de un primer episodio de toxicosis de evolución favorable, no se observa una curación completa y días más tarde se produce una grave recaída, esta vez mortal. El examen humoral y el control anatómopatológico comprueban la degeneración grasa de la corteza suprarrenal. Lo mismo ocurre en el shock traumático o quirúrgico cuando coexiste un proceso infeccioso o de naturaleza tóxica. En todos estos casos la participación patogénica de la falla cortical es secundaria pero real, y aunque prácticamente es imposible evaluar el grado de alteración, no por ello deja de ser necesario tenerle en cuenta desde el punto de vista terapéutico.

Investigaciones relativamente recientes han destacado la importancia de la función cortical sobre el tono capilar y permeabilidad de las membranas. De acuerdo a ellas en la insuficiencia circulatoria, desempeñaría un papel primordial, además del trastorno del metabolismo hidrosalino la pérdida del control de la permeabilidad y del tono capilar debido a la falla de dicha función. En otra parte nos hemos ocupado detenidamente sobre esta cuestión todavía en estudio y donde por la inconstancia de los resultados obtenidos decíamos que es aún prematuro llegar a una conclusión sobre la influencia patogénica y terapéutica que pudiera tener en el shock.

El otro aspecto del problema es el valor terapéutico del empleo de extractos corticales para el tratamiento del shock. Entre el farrago de trabajos publicados es escaso el número de observaciones en que la protección conferida por preparados corticales haya sido tan evidente como para aceptar que la insuficiencia circulatoria obedeciera a una falla cortical primaria. En cambio el fracaso o la duda sobre su eficacia es mucho más frecuente. Esta variedad de resultados contradictorios se explica desde el momento que la corteza sólo desempeña un papel secundario en el desarrollo del shock. Por lo tanto no puede esperarse nunca resultados semejantes a los obtenidos en las crisis agudas del adisoniano, sino una acción complementaria como aquella observada por Rhoades en el hombre o Fine, Fischmann y Frank en los animales. En el primer caso se pudo comprobar que la cantidad de plasma necesaria para normalizar el volumen circulatorio y el tiempo transcurrido hasta detener la pérdida de proteínas plasmáticas en las quemaduras graves, fué mucho menor cuando se agregaba extracto cortical al esquema terapéutico, debido a su acción sobre la permeabilidad capilar. Las experiencias de Fine y colaboradores en perros con shock por hemorragia, también coinciden en que el agregado de cortina a las soluciones salinas y plasma, acortan el tiempo de restablecimiento de la presión arterial, al combatir eficazmente la pérdida de plasma.

De los diversos preparados corticales, la mayor parte de los autores coinciden en aceptar el extracto cortical total y los derivados esteroidales pertenecientes al grupo de los corticosteronas, de eficacia considerablemente mayor que la desoxicorticosterona para el tratamiento de los estados de shock. Se ha dicho que la desoxicorticosterona tendría influencia sobre todo en las transferencias de agua de los espacios extravasales hacia la sangre en el curso de hemorragias, traumatismos musculares, etc. (Swingle). Pero la medición de las variaciones del volumen circulatorio revela que mientras la cortina favorece ligeramente la movilización de los líquidos, la desoxicorticosterona es absolutamente ineficaz.

La diferente acción terapéutica de los distintos preparados corticales puede ser útil según algunos autores para aclarar algunos aspectos del metabolismo de su acción. En términos generales se acepta que el extracto cortical total y los derivados esteroidales pertenecientes al grupo de la corticosterona son de eficacia considerablemente mayor que la desoxicorticosterona.

Sobre esta diferencia han insistido Swingle y sus colaboradores quienes en experiencias con perros adrenalectomizados han encontrado una relación entre la capacidad para prevenir el colapso circulatorio y la influencia ejercida sobre el metabolismo hidrocarbonado. Para explicar esta aparente correlación atribuyen la falla del sistema vascular periférico a un trastorno del metabolismo intermediario, que lo hace incapaz de resistir el esfuerzo. Sin embargo, como en el shock sobrevenido en un organismo normal no se ha demostrado ninguna falla primaria del metabolismo tisular, no debe sorprender el fracaso de la acción protectora de las hormonas corticales de cualquier naturaleza que sean.

Selye insiste en que la influencia favorable del extracto total sobre el shock está relacionado con perturbaciones del metabolismo hidrocarbonado, por lo cual deduce que la corticosterona puede ser el principio activo favorable en esta afección. También Eversole, Gaunt y Kendall atribuyen la acción periférica del extracto total a una acción directamente ejercida a través de las hormonas carboactivas.

Queda finalmente por resolver, sobre todo desde el punto de vista práctico, si el empleo de los preparados corticales es útil en el shock aún en el caso de que la corteza no estuviera afectada. La respuesta se halla directamente relacionada a si su participación en la regulación fisiológica de funciones tales como el metabolismo hidrosalino, etc., profundamente alterados en el shock, justificaría su administración con el objeto de ayudar a la normalización de dichas funciones. Teórica y prácticamente el suministro profiláctico de los extractos ha fracasado en la prevención del shock operatorio y experimental, por cuyo motivo creemos inútil su empleo cuando la corteza está funcionalmente intacta.

*Uso terapéutico y profiláctico.*—A la manera de resumen práctico exponremos a continuación cuáles son las indicaciones o circunstancias en que los preparados corticales son útiles, los elementos de juicio a tener en cuenta para resolver su empleo y el tipo de extracto que conviene administrar. Repetimos una vez más que su acción es complementaria en el esquema del tratamiento del shock.

Ante todo es menester establecer: 1º el mayor o menor grado de déficit cortical; 2º la existencia de un proceso capaz de afectar la función cortical y 3º si cabe esperar una acción protectora.

Sobre los dos primeros puntos, el empleo de los preparados corticales será útil, en los estados de shock en cuya etiopatogenia intervengan procesos infecciosos, tóxicos, quemaduras, obstrucciones intestinales y en general

profundas alteraciones de la permeabilidad capilar. Así por ejemplo, en las intervenciones quirúrgicas aún de grave pronóstico, pero en las que no hay precisamente algunos de los procesos enumerados, los extractos corticales no tendrán mayor eficacia como profilaxis del shock y aún sobrevenido éste, como coadyuvante de la terapia contra la hipovolemia, movilización de líquidos o deshidratación. En cambio si hay previamente procesos toxiinfecciosos (pancreatitis, obstrucciones prolongadas) o si el shock se prolonga su eficacia puede resultar grande.

En el tratamiento de las quemaduras estaría indicado por su acción preventiva sobre la pérdida de proteínas plasmáticas. Ha sido recomendado por Scudder y por Rhoades y sus colaboradores en los casos graves; de acuerdo a su experiencia acertaría el período de extravasación de plasma a menos de treinta horas y por consiguiente se obtendría la normalización de la volemia y presión arterial con cantidades más reducidas de plasma endovenoso.

En los trastornos nutritivos agudos ha sido utilizado por nosotros en numerosos casos con resultados poco satisfactorios. La intensa deshidratación, la natropenia e hiperpotasemia que presentaban gran número de toxicosis, nos llevó a emplear los preparados corticales con el objeto de tratar de obtener algún efecto sobre las alteraciones electrolíticas y de la distribución del agua. En un trabajo reciente hemos analizado los resultados obtenidos sobre la base de variaciones de la concentración de electrolitos y eliminación urinaria, llegando a la conclusión de que puede obtenerse algún beneficio terapéutico en la insuficiencia córticosuprarrenal secundaria. Es decir, su uso estaría aconsejado en los cuadros graves de evolución prolongada o en las recaídas sobrevenidas a corto plazo del episodio inicial, con más razón cuando coexiste un proceso infeccioso paraenteral.

De los diversos preparados corticales empleados es indudable que debe ser preferido el extracto total. La opinión es unánime sobre su mayor eficacia en los estados de shock, por lo menos hasta tanto el progreso en la fabricación de las corticosteronas faciliten su mayor difusión y experimentación.

Finalmente los preparados corticales no tienen ninguna acción protectora, salvo los estados de insuficiencia aguda cortical. De ahí el fracaso de las indicaciones profilácticas para prevenir el shock cuando no existe previamente un proceso capaz de afectar la función cortical.

La forma de administración es importante y gran parte de su eficacia depende de que se observen estrictamente las siguientes indicaciones: 1º, debe ser administrada en dosis repetidas periódicamente; 2º, oportunidad de indicación; 3º, debe darse conjuntamente con la demás medicación. En efecto, se ha comprobado que los resultados son superiores cuando la dosis total diaria se fracciona y se administra periódicamente con intervalos de seis horas. La dosis total sería de 15 a 20 c.c. intramusculares en las primeras 24 horas, para luego continuar con 10 a 15 c.c. en los días siguientes, vía intramuscular.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Moon V. H. Shock. Ed. Thomas.—2. Remington J. W., Drill V. A., Kleniberg W. y Swingle W. W. "Endocrinology", 1942; 30, 692.—3. Swingle W. W., Parkins W. M., Taylor A. R. y Hays H. W. "Am. J. Physiol.", 1938; 124, 22.—4. Swingle W. W., Pffiffner J. J., Vars H. M., Bott P. A. y Parkins W. M. "Science", 1933; 77, 58.—5. Swingle W. W., Pffiffner J. J., Vars H. M. y Parkins W. M. "Am. J. Physiol.", 1934; 108, 428.—6. Galli Mainini C. "Medicina", 1944; 4, 391.—7. Fraser R. W., Forbes A. P., Albright F., Salkowitch H. y Reijenstein F. C. "J. Clin. Endocr.",

- 1941; 1, 234.—8. *Weil P. G. y Browne J. S. L.* "Am. J. Physiol.", 1939; 126, 652.  
—9. *Mc Allister F. F. y Thorn G. W.* "Proc. Soc. Exp. Biol. y Med.", 1937; 36, 736.—10. *Fine J., Fuchs F. y Mark J.* "Proc. Soc. Exp. Biol. y Med.", 1940; 43, 514.  
—11. *Ragan C., Ferrebee J. W. y Fish G. W.* "Proc. Soc. Exp. Biol. y Med.", 1939; 42, 712.—12. *Perla D.* "Proc. Soc. Exp. Biol. y Med.", 1939; 41, 234.—  
12 bis. *Perla D., Freiman D. G., Sandberg M. y Greenberg S. S.* "Proc. Soc. Exp. Biol. y Med.", 1940; 43, 397.—13. *Wolfman J. y Zwemer R. L.* "Jour. Exp. Med.", 1935; 61, 9.—14. *Dragstedt C. A., Mills M. A. y Mead F. B.* "Jour. Pharm. y Exp. Therap." 1937; 59, 354.—15. *Fine J., Fischmann J. y Frank H. A.* "Surgery", 1942; 12, 1.—*Selye.*—17. *Freed S. C., Schlessler I y Lindner E.* "J. A. M. A.", 1942; 18, 1403.—18. *Koster H. y Kasman L. P.* "Arch. Surg.", 1942; 45, 272.—  
19. *Reed F. R.* "Am. J. Surg.", 1938; 40, 514.—20. *Brown J. J. M., Dennisson W. M., Ross J. A. y Divine D.* "Lancet", 1940; 2, 443.—21. *Wilson W. C., Mac Gregor A. R. y Stewart C. P.* "Brit. J. Surg.", 1938; 25, 826.—22. *Rhoades J. E., Wolf W. A. y Lee W. E.* "Ann. Surg.", 1941; 113, 955.—23. *Perla D. y Mamorston J.* "Endocrin.", 1940; 27, 367.—24. *Scudder J. Shock*, Ed. Lippincott, 1940.—25. *Katz L. N., Kilian S. T., Asher R. y Perlow S.* "Am. J. Physiol.", 1942; 137, 79.—  
26. *Besser E. L.* "Arch. Surg.", 1941; 43, 249.—27. *Keating R. F., Rynearson E. H. y Power M. H.* "J. Clin. Endocrin.", 1942; 2, 53.

# Congresos y Sociedades Científicas

## SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 16 de marzo de 1945

Preside el Vicepresidente: Prof. J. Bonaba

El Presidente saluda al pediatra argentino Dr. León Liscovich, de Córdoba, que encontrándose accidentalmente en Montevideo, ha sido invitado a concurrir a la sesión. Recuerda a su maestro, Soria, ha poco fallecido y que tan vinculado se hallaba con los pediatras uruguayos.

El Dr. Liscovich agradece la invitación de que ha sido objeto y las palabras del Sr. Presidente, renovando su admiración por la figura de Morquio. Transmite el saludo de los miembros de la Sociedad de Pediatría de Córdoba.

### CONTESTACION A LA ENCUESTA SOBRE LA ENFERMEDAD REUMATICA REALIZADA POR EL INSTITUTO I. A. DE PROTECCION A LA INFANCIA

*Dr. D. Barbato.*—Expresa que habiendo sido solicitada la opinión de la Sociedad, sobre este punto, debe resolverse la forma en que ha de darse esta respuesta. Esboza las condiciones que podrían fundamentarla.

**DISCUSIÓN:** Después de un breve debate en el que intervienen los Dres. Leúnda, Pelfort, Bonaba y Barbato, se resuelve designar a los Dres. Delgado Correa y Barbato, para que redacten un proyecto de contestación, el que será sometido a consideración de la Sociedad, en la próxima reunión.

### PENICILINA Y PORTADORES DE BACILOS LOEFFLER

*Nota previa*

*Dres. R. Magnol y M. E. Iglesias.* (Contribución bacteriológica de *N. L. Surraco* y *A. Prunell*).—Figurando el bacilo de Loeffler entre los gérmenes sensibles a la penicilina, han empleado ésta, en solución, en pulverizaciones nasales y faríngeas, contra 7 enfermos portadores de aquel germen, usando un pulverizador del tipo De Vilbris y una concentración del remedio, a razón de 1.0000 unidades por centímetro cúbico. El número de pulverizaciones que se hizo a cada enfermo, fué de 3, en vista de las dificultades para disponer del medicamento. Dos se realizaron el primer día y otra el segundo, repitiendo la serie en uno de los casos, en que fracasó el método. Incitan a los pediatras a ensayar el procedimiento.

### MENINGITIS LINFOCITARIA PROLONGADA DE ETIOLOGIA INDETERMINADA

*Dr. H. Fossatti.*—Niña de 23 meses de edad, que enferma con fiebre alta (40°), desasosiego, insomnio, estomatitis eritematosa, enrojecimiento faríngeo, siendo tratada con tópicos sulfonamidados y nicotinamina, que resultan inoperantes. Recibe sulfatiazol "per os", irregularmente, a causa de

mala tolerancia, durante 15 días (12 gr.), sin modificarse el cuadro general y la temperatura. El proceso se prolonga, con persistencia del estado febril, siendo negativa la investigación de las afecciones presumibles (fiebre tifoidea, tuberculosis, etc.). Al 20º se aprecian discretos síntomas meníngeos y se hace la primera punción lumbar, obteniéndose líquido claro, con hiperalbuminosis (1.20 gr.), leucocitosis (165), con linfocitosis (90 %), cloruros normales; glucosa, 0.10 gr.; investigación bacteriológica negativa; Wassermann y Kahn negativas. Seis días después, nueva punción, que revela aumento de la albúmina (1.92 gr.) y de los leucocitos (550); ausencia de microbios. Examen de sangre: glóbulos blancos, 6.700; polinucleares neutrófilos, 75 %; monocitos, 5 %; linfocitos, 25 %. Continúa el cuadro febril (39º-40º); en la faringe y nariz, los cultivos desarrollan gérmenes habituales. A un mes del comienzo, nueva punción lumbar, persistiendo la albuminorraquia, aumentando los elementos (780), con linfocitosis (75 %), glucosa, 0.14 gr.; asepsia del líquido. Estado genetal bueno, lucidez mental, hiperpirexia. Se trata con cianuro de mercurio, sulfonamidados inyectables, hemoterapia, hepatoterapia, vitaminas. Comienza a descender la temperatura. mes y medio de enfermedad, la niña se levanta, camina y juega, pero tiene cada 2 ó 3 días ascensos térmicos a 39º, fugaces, apesar de lo cual aún persisten las alteraciones del líquido céfalloarraquídeo: albuminorraquia (1.50 gr.), elementos (540), linfocitosis (70 %). Todos los exámenes realizados, de laboratorio y radiográficos, resultan negativos. A los 2 meses y 10 días del comienzo de la enfermedad, aún persisten en el líquido céfalloarraquídeo, albúmina (1.25 gr.), elementos (110), linfocitos (98 %). Se había intensificado el tratamiento sulfonamídico por vía intramuscular, suspendiéndose luego. Clínicamente la curación parecía existir y persistía al año del comienzo de la enfermedad. Destaca la prolongación de esta afección meníngea, plantea diversas hipótesis: ¿meningitis piógena atenuada o modificada por terapia sulfonamídica inicial, insuficiente? Señala las dudas que se produjeron sobre la posible etiología tuberculosa, en vista de existir una intradermorreacción tuberculínica al 1 %, positiva débil, pero la niña había sido sometida a la calmiettización por el procedimiento de Rosenthal y no existían antecedentes de tuberculosis familiar.



#### Sesión del 6 de abril de 1945

*Preside el Vicepresidente: Prof. J. Bonaba*

#### NUEVO CASO DE MENINGITIS POR "HAEMOPHILUS INFLUENZAE" CURADO POR LA ASOCIACION MEDICAMENTOSA SULFADIAZINA- PENICILINA

*Dres. J. Bonaba, J. Giampietro y K. Vidal.*—Niña de 4 años de edad, ingresada el 4 de diciembre de 1944, con un cuadro meníngeo de suma gravedad clínica y humoral (inconciencia, rigidez intensa de nuca, signos de Kernig y Brudzinski, vómitos, hipertermia, alta albuminorraquia, pleiocitosis, baja glucorragia, examen bacteriológico positivo; en las culturas, bacilos Pfeiffer. Durante este empuje se administraron por vía intrarraquídea, diariamente, 40.000 u. de penicilina y 20.000 u. por la intramuscular; sulfatiazol, entre 4 y 6 gr. diarios, "per os"; luego, sulfadiazina. Mejorías clínica y humoral; apirexia; albúmina, 0.82 gr. ‰; glucosa, 0.62 gr. ‰; 18 elementos

por  $\text{mm}^3$ ; linfocitos, 63 %; examen bacteriológico negativo. Se produce, luego, un segundo empuje de la enfermedad, con hipertermia y reagravaciones clínica y humoral. Entre ambos empujes del mal, la penicilina había sido suspendida durante 5 días, por la vía raquídea, continuándose 2 días más con 20.000 u. por vía intramuscular. El líquido se esteriliza nuevamente, disminuyen la albúmina y los leucocitos, sube la glucosa. Se había continuado sin interrupción, con la sulfadiazina y se reinició la penicilina por la vía raquídea. Nuevamente apirexia y mejorías clínica y humoral. Luego, nueva recaída, en pleno tratamiento con penicilina; los leucocitos suben de 50 hasta 9.500 por  $\text{mm}^3$ ; desciende la glucorraquia (0.16 gr. ‰), gran albuminorraquia (4.30 gr. ‰); examen bacteriológico negativo. Se rebaja la dosis de penicilina, a la mitad. Sigue un cuarto período de fiebre oscilante, manteniéndose la albúmina entre 1.30 y 1.10 gr. ‰; los elementos del líquido céfalorraquídeo suben desde 100 a 1.380. Se continuaba, en ese tiempo, con sulfadiazina y con penicilina por vía raquídea (20.000 u); desaparecen los bacilos de Pfeiffer. La temperatura baja al suspenderse la penicilina por vía raquídea, mejorando hasta normalizarse, los valores del líquido céfalorraquídeo. Fué dada de alta a los 2 meses y 3 días de permanencia en el Servicio, con buen estado general, sin trastorno apreciable alguno. La sulfadiazina fué dada a razón de 0.23 a 0.35 gr. por kilo de peso, siendo reemplazada por el sulfatiazol cuando no era posible obtenerla; se dió ininterrumpidamente, durante toda la estadía. La penicilina se dió por vía intrarraquídea, a la dilución de 2.500 u. por  $\text{cm}^3$ , en dosis de 20.000-40.000 unidades diarias y otras tantas por vía intramuscular. Cuando no pudo darse la dosis por la vía raquídea, se daba por vía intramuscular. En total recibió, por vía raquídea, 1.440.000 u.; por la intramuscular, 680.000 u., o sea un total de 2.210.000 u. de penicilina, y de sulfadiazina 190 gr. y de sulfatiazol, 100 gramos.

#### NUEVOS CASOS DE MENINGITIS POR BACILOS DE PFEIFFER TRATADOS POR LA ASOCIACION SULFONAMIDADOS-PENICILINA

*Dr. P. L. Aleppo.*—Relata 3 casos de meningitis por bacilos de Pfeiffer, que fueron tratados por la asociación medicamentosa sulfonamidados-penicilina, habiéndose obtenido la curación, en todos ellos. Eran niños de 2 meses, 15 meses y 24 meses de edad, respectivamente. La dosis de sulfadiazina empleada fué a razón de 0.20 gr. por kilo de peso, diariamente, y la de penicilina, de 70.000 unidades Oxford diarias, de las que 10.000 se administraron por vía raquídea y 60.000 por la intramuscular.

#### CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA "TRIPANOSOMIASIS AMERICANA" COMO FACTOR DE RETARDO MENTAL EN LOS ESCOLARES DEL MEDIO RURAL

*Dr. B. Rial, (Paysandú).*—Comienza recordando su intervención en el estudio y diagnóstico de los primeros casos, en el Uruguay, de la enfermedad de Chagas, colaborando con el Prof. Tállice, Costa y Osimani. Ha llegado a diagnosticar 42 casos de aquella afección. Menciona el hecho de que en los primeros 100 casos descriptos, 74 eran niños; de que la morbosidad "chagásica" es grande en los medios intensamente infectados. Relata brevemente las formas clínicas observadas y las secuelas. En sus pesquisas ha podido comprobar que entre las familias que viven en la zona infectada de la localidad (Paysandú), existen muchos niños de edad escolar, con retardo mental pronunciado y que presentaban signos de infección "chagásica" anterior, lo que

lo llevó a pensar si ésta no podría ser responsable de aquél. Para averiguarlo hizo una investigación en dos escuelas urbanas, que funcionan en el mismo local, cuyo alumnado procedía de ranchos y casillas de la zona infectada más intensamente, en la ciudad, hallando que sobre 540 alumnos, 63 eran retardados, o sea casi un 12 %, porcentaje altísimo cuya comprobación lo sorprendió. No pretende llegar a conclusiones definitivas sobre el tema, por falta de medios diagnósticos seguros de la sintomatología "chagásica"; pero sus datos son un aporte al estudio del problema y llevarán a nuevas y más completas investigaciones. El 82 % de los referidos tratados vivía en la zona infectada; el 58 % habitaba en ranchos y casillas. Halló triatomas en 19 viviendas de retardados y en 7 de ellas, encontró 9 casos indiscutidos de mal de Chagas. El mayor número de los retardados (82 %) tenía de 8 a 12 años de edad, correspondiendo al sexo masculino, el 65 %. El 75 % de los retardados presentaba signos de infección, única, en el 62 % y asociada a otros factores etiológicos, en el 13 %; el 25 restante no presentó síntomas de infección por el tripanosoma cruzi, pero el 10 % de estos presentaba lúes, tuberculosis o alcoholismo de los padres; el 15 % restante no ofrecía causa etiológica revelable. En los anormales descubiertos (11.66 % del total del alumnado), el 8.51 % presentaba signos de infección por el tripanosoma cruzi, como único factor en el 7.05 % y asociado a otros, en el 1.48 %. La investigación parasitológica fué positiva sólo en 2 casos de retardados. Casi la totalidad de los anormales (96 %) eran niños que cursaban el 1º ó el 2º año. El empleo de "tests" para la apreciación del retardo mental, reveló que éste era de 2 años en el 67 % de los probados, y de 4 años, en el 28.81 %. La mayor parte de los retardados era débil mental (77.78 %); falsos anormales era el 11.12 %, 3.17 % de subnormales, 4.76 % de imbeciles. Los tres casos de imbecilidad presentaban estigmas de tripanosomiasis. Entre los débiles mentales, 59 % presentaba como única etiología apreciable, la tripanosomiasis y en 16.30 % esta se asociaba a sífilis, tuberculosis o alcoholismo; 7.92 %, únicamente de sífilis. Entre los falsos anormales, sobre 7, 3 eran retardados pedagógicos con signos de tripanosomiasis; 3 sensoriales visuales, 2 con catarata y 1 con estrabismo bilateral. No ha comprobado signos de disfunción de la tiroides, en los anormales estudiados, así como tampoco de otra glándula de secreción interna, ni carencia vitamínica. No le ha sido posible hacer comparaciones con otras encuestas escolares análogas. Comparando las cifras de anormales halladas por el autor, en Paysandú, con las de Montevideo, se comprueba que el número es mayor en la primera: 2.30 % y 1.83 %. Cree que debe existir en el medio rural, algún factor común a la ciudad y a la campaña, que influye más en esta última, o algún factor regional que determina una proporción más elevada de anormales en este último. Localmente halla que la tripanosomiasis americana puede intervenir particularmente, en la etiología de los retardos mentales de los escolares, existiendo además, otras, como ser la sífilis, la tuberculosis, el alcoholismo. Si se confirman sus observaciones, considera que sería de capital importancia si se adoptaran, por las autoridades sanitarias y escolares, las medidas necesarias para combatir la tripanosomiasis americana. (Por no estar presente el autor, el trabajo fué resumido por el Dr. P. Cantonnet).

DISCUSIÓN: La ausencia del autor impidió que se discutiera su trabajo, pero el Presidente, Prof. Bonaba, elogió la importancia del mismo, así como su profundidad y seriedad, por lo que propuso se felicitara a aquél, lo que así se hizo.

## ALIMENTACION

FOLIN RHOADS, T.; RAPOPORT, M.; KENNEDY, R. y STOKES, J.—*Estudios sobre el crecimiento y desarrollo de niños varones que ingieren leche evaporada.* "J. Pediat.", 1945:26:415.

*II. Crecimiento físico, dentición e inteligencia de niños blancos y negros en los primeros cuatro años de vida. Influencia de las agregados vitamínicos.*

Utilizando distintos criterios se ha vigilado el crecimiento, desarrollo y nutrición de un grupo de niños, blancos y negros a los cuales sólo se les proporcionó leche evaporada, como única fuente de alimento lácteo, durante los 5 primeros años de vida. Los niños pertenecían a familias de pocos recursos. Se les dividió en grupos para poder efectuar comparaciones administrando distintas cantidades de vitamina D. Uno recibió la alimentación común con leche evaporada e irradiada, conteniendo 135 U. S. P. Unidades de la mencionada vitamina por "quart" (946,358 cm.<sup>3</sup>) y otro 1500 unidades contenidas en una cucharada sopera de aceite de hígado de bacalao. A otros se agregó en la dieta suplementos de vitamina A y complejo B.

Durante los 5 años sólo tomaron leche en forma de producto evaporado. Aparte de la leche y vitaminas el resto del régimen fué el habitual en las casas. El primer grupo, como testigo, sólo recibió la leche evaporada como único antirraquítico. El segundo recibió leche evaporada no irradiada más la cucharada de aceite de hígado de bacalao diaria (1500 unidades D y 15.000 U. S. P. unidades de vitamina A). Un tercer grupo tomó leche evaporada e irradiada más diez gotas diarias de carotino, que equivalen aproximadamente a 2250 unidades (U. S. P.) de vitamina A. El cuarto grupo recibió: leche evaporada irradiada, 10 gotas de caroteno y media cucharada sopera de levadura de cerveza conteniendo aproximadamente 0,5 mg. de vitamina B<sub>1</sub> y 0,2 mg. de riboflavina.

Después del año de edad, cada niño consumió alrededor de un tarro diario de leche evaporada. Se ha demostrado su utilidad al usársela como única leche durante 5 años.

Se efectuaron mediciones corporales: peso, altura, circunferencia craneana, anchura y circunferencia torácica, anchura pelviana y longitud bregma-isquión. Estos datos analizados con criterio estadístico no mostraron diferencias significativas entre los distintos grupos que pudieran atribuirse a las variaciones de vitamina D o al agregado de vitamina A o complejo B.

En la edad de 6 meses se observó una diferencia sugestiva en el contenido de hemoglobina del grupo suplementado con levadura. Esto no se observó en otras edades; como casi todos los niños recibieron hierro durante los dos primeros años, tales diferencias se produjeron hacia las concentraciones de hemoglobina óptimas.

No se observaron modificaciones en las concentraciones de proteínas séricas, las que permanecieron normales en todos los lotes

No se pudo demostrar que el aporte de vitamina D en distintas dosis o el agregado de vitaminas A o complejo B, modificaron la edad de oclusión de la fontanela anterior, la edad de la bipedestación, de la marcha o de la erupción de los dientes.

Las apreciaciones del cociente intelectual a los 3 años de edad no mostraron diferencias entre los grupos.

Una incidencia baja y casi igual de alteraciones radiográficas óseas leves, no permitiendo diagnosticar raquitismo, se encontró —después de los dos años de edad— en los dos grupos que recibieron distintos aportes de vitamina D.

Se encontró una incidencia baja de caries, en todos los lotes, comparándolos con estudios efectuados en niños semejantes. Este estudio puede indicar la importancia de una provisión continua de vitamina D, durante esta etapa de la vida, como un factor para reducir el número de caries.

Se ha demostrado la capacidad de la leche evaporada como agente nutritivo. El suplemento de vitamina A o complejo B no ejerció efecto de mostrable desde este punto de vista.

Se comprobaron diferencias significativas en las porciones corporales, entre blancos y negros. Los niños negros tienen, al año, 2 y 3 años, valores de proteínas sanguíneas bastante más elevadas que los blancos. Los negros presentaron menor número de caries.—R. Sampayo.

TRAINHAM, G.; JONES PILAFAIN G. y KRAFT, R. M.—*Un caso de mellizos alimentados a pecho con el sistema de la demanda espontánea.* "J. Pediat.", 1945:27:97.

Se analizan los trece primeros meses de vida de dos mellizos, varón y mujer, alimentados a pecho, de acuerdo a sus propios deseos, desde la tercera semana de vida.

Ya se han comunicado varios casos de niños alimentados con esta técnica de autoregulación alimenticia. Según los autores y según su experiencia el sistema es sumamente popular entre los padres, que hablan de niños felices y régimen de vida familiar adecuado. Se señala que, sin embargo, todavía prima mucho excepticismo entre los médicos acerca de la utilidad y prudencia del mencionado sistema.

Los autores opinan como Gesell y Ilg, Aldrich y Aldrich y Senn y Newill, que la adaptación de los lactantes se facilita con el reconocimiento precoz y el sometimiento a las necesidades individuales.

Estos dos niños progresaron satisfactoriamente, lo que muestra la adaptabilidad del sistema a los mellizos.—R. Sampayo.

SIMSARIAH, F. P. y MC LENDON, P. A.—*Más comunicaciones acerca de la técnica de demanda espontánea, en la alimentación de lactantes. Una narración materna con discusión pediátrica.* "J. Pediat.", 1945:27:107.

Los autores publicaron en 1942 un estudio sobre las doce primeras semanas de alimentación de un niño sometido al régimen de demanda espontánea. Se agrega ahora otro caso de un niño alimentado por su madre cuando daba muestras de estar hambriento, agregándose sólo agua al pecho materno.

Se daba por terminada cada lactada cuando el niño se mostraba satisfecho y rechazaba el pecho. Si volvía a prenderse por un breve tiempo se consideraba una nueva lactada. Estos niños toman más que las seis lactadas comunmente prescritas (primeras semanas de vida), pero llegan a un régimen alrededor de cinco lactadas diarias en la décima semana de vida.

Los autores señalan la separación que se hace de madre y niño, inmediatamente después del parto, en los servicios especializados, y efectúan una serie de consideraciones acerca de la importancia psicoafectiva de este hecho y de la necesidad de una mayor vinculación madre-niño en los primeros

días de vida de éste. Se hacen consideraciones sobre la importancia que esta relación más íntima puede tener sobre la sensación de seguridad materna en la alimentación y cuidados del hijo.—R. Sampayo.

MACY, I. G.; WILLIAMS, H. H.; PRATT, J. P. y HAMIL, B. M.—*Estudios sobre la leche humana. XIX. Deducciones de la alimentación a pecho y sus investigaciones.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:135.

Los niños son los ciudadanos del futuro y la base de la aptitud física de un pueblo está en íntima relación con la alimentación y cuidados de los niños de la nación, que deben ser llevados a la práctica desde que comienza el embarazo en la madre. Si el alimento de ésta es suficiente en cantidad y calidad y su cuerpo está bien nutrido en el momento de la concepción tiene un gran porcentaje de probabilidades a favor de dar a luz un niño fuerte y sano.

Los datos obtenidos durante la guerra demuestran, a pesar de todos los inconvenientes que ella trae, que la mortalidad materna está en declinación, lo que es debido primero, a una mejor comprensión por el público de la necesidad de una buena atención médica y hospitalaria, segundo al hecho de que un mayor número de mujeres ven a su médico desde el primer tiempo del embarazo y desde ya el niño cae bajo supervisión médica y, tercero, a los programas federales que financian la crianza médica y el cuidado hospitalario a las mujeres de los hombres del ejército, pertenecientes a los cuatro grados de salarios más bajos; un cuarto factor sería el de que la situación económica del pueblo ha mejorado en tal forma que más y mejores alimentos están ahora al alcance de una mayor proporción de población.

El obstetra (J. P. P.) que colabora en esta serie de trabajos sobre leche humana a los que este artículo sirve de introducción, ha llamado la atención sobre la pérdida de interés por parte de la madre para criar a su hijo agregando que ya es hora de efectuar una campaña reeducativa y sosteniendo que la obligación física de la madre comienza al principio del embarazo y continúa durante todo el período de lactancia, no es suficiente dar a luz un niño y creer luego que con ello ha terminado toda su obligación. Es indudable que el médico tiene mucha responsabilidad sobre este punto, ya que depende de sus ideas y de su actitud desde que ve por primera vez a la futura madre, que ésta comprenda perfectamente sus obligaciones encantrándolas lo más natural al tener el niño; lógicamente las demás personas que trabajan con el médico deberán hacerse eco de sus ideas y seguir su escuela.

Las razones más fuertes que tienen las madres para oponerse a criar sus hijos son la pérdida del atractivo físico, el temor a los senos péndulos, el trabajo, el hogar, los deberes sociales y la creencia de que la alimentación artificial es igual o superior a la natural.

La leche segregada por diferentes mujeres varía en su composición entre límites extensos; su calidad y cantidad puede ser alterada por las condiciones siguientes: cantidad y clase de la alimentación, condiciones del medio ambiente (aire puro, sol, cantidad e intensidad del trabajo, descanso y ejercicio), enfermedad, tamaño y estructura anatómica de la glándula mamaria, herencia y carácter emotivo de la paciente.

Para determinar el término medio de la composición de la leche de madre es necesario observar el total flujo de leche en madres que están ingiriendo dietas de composición conocida, estas observaciones pueden ser suplementadas con el estudio de la leche producida por madres que están

criando a sus hijos con éxito. Con un estudio similar de la leche de vaca se podrían efectuar comparaciones directas del contenido en elementos nutritivos de ambas leches de las que se podrían sacar deducciones valiosas. El éxito de cualquier investigación con sujetos humanos depende de la elección de adecuados participantes y del mantenimiento de un control tal que permita que procedimientos similares produzcan datos que sean comparables.

En el texto se explica con toda claridad el procedimiento seguido para extraer las distintas muestras de leche sobre las que se harán las investigaciones.—*M. Ramos Mejía.*

KAUCHER, M.; MOYER, E. Z.; RICHARDS, A. J.; WILLIAMS, H. H.; WERTZ, A. L. y MACY, I. G.—*Estudios sobre leche humana. XX. El régimen de la mujer que lacta y la recolección y preparación del alimento y la leche humana para los análisis.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:142.

Si bien el alimento es necesario para la salud y el bienestar en todos los momentos de la vida, su calidad y cantidad cobra especial significación cuando el organismo es sujeto a la actividad fisiológica aumentada del crecimiento, reproducción o reparación de heridas o enfermedades. A pesar de lo mucho que se ha adelantado en nutrición, hasta que no se tenga un conocimiento completo de la intensidad de cambios que sufren los alimentos a través de los procedimientos comunes de cosechamiento, almacenamiento, venta, preparación y servido, no se podrá alcanzar a conocer exactamente los requerimientos alimenticios.

En ninguna circunstancia, para nuestro conocimiento, se ha determinado cuantitativamente el contenido en vitaminas de los alimentos que ingieren las madres durante el período de la lactancia. Este artículo refiere el contenido en vitaminas de dietas planeadas e ingeridas por un grupo controlado de mujeres durante estudios sobre la lactancia y composición de la leche de madre desde el punto de vista fisiológico. Describe también la recolección y preparación de los alimentos y la leche de madre para los análisis.

En tres cuadros presenta los alimentos usados en los regímenes, los menús diarios para períodos de cinco días que debían seguir las madres en sus casas a efectos de continuar el estudio comenzado en el hospital y el término medio diario de proteínas, calorías y vitaminas ingeridas por las madres y determinado por el análisis de los alimentos de las dietas, comparado con el asignado por el National Research Council (1943).

Así, en las dietas estudiadas para las madres, la ingestión de proteínas promedió unos 109,5 gramos diarios (77 % de proteína animal y 23 % de vegetal). Las calorías ingeridas diariamente fueron 2.936 en vez de las 3.000 recomendadas. Asimismo también se estudian las cantidades ingeridas de ácido ascórbico, vitamina A, carotene, tiamina, riboflavina, ácido nicotínico, pantotenato de calcio y biotina; siempre en comparación con las cantidades recomendadas anteriormente. Llaman la atención los autores de que las cantidades obtenidas en los análisis son sobre alimentos que se ingieren y que han pasado por todos los procesos desde su recolección hasta la venta durante los que, indudablemente, se producen pérdidas de vitaminas; por dicha razón no debe llamar la atención si los valores encontrados son más bajos que los comúnmente conocidos.

Un último cuadro muestra los volúmenes de leche producidos por las madres que han recibido las dietas que se describen en este trabajo.—*M. Ramos Mejía.*

DAVIES, V.—*Estudios sobre leche humana. XXI. Una técnica simple para la extracción de la leche de madre.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945; 70:148.

Durante el período de la lactancia, las glándulas mamarias segregan leche en forma continuada, la que se deposita y llena quince a veinte reservorios temporarios llamados sacos de leche situados debajo de la areola y en comunicación con el pezón; por lo tanto, un vaciamiento completo del seno requiere una suave presión del tejido que está situado bajo la superficie de la areola.

Publicaciones recientes dirigidas a médicos, niñeras y madres, ilustran métodos de expresión manual que debido a la dificultad que presentan para ser enseñados no han sido muy usados. Dice la autora que desde hace quince años usa un método simple que no requiere equipo especial y puede ser enseñado a las madres en pocos minutos; afirma que con él puede ser vaciado el seno en forma más total que con sacaleches de mano o mecánicos.

Luego de un párrafo sobre los utensilios necesarios y la higiene que se debe guardar, describe el método que se puede resumir así: el seno se sostiene con cuatro dedos que se sitúan debajo de él y detrás de la areola, el pulgar está encima del pezón y bien atrás de la parte superior de la areola. Un vaso, de borde romo, tomado con la otra mano, se coloca con su borde contra el margen inferior de la areola, descansando contra el dedo índice de la mano que sostiene el seno; con el pulgar se hace presión sobre la areola, forzando el tejido subyacente hacia adelante contra la pared interior del vaso. De esta manera los sacos de leche son comprimidos entre el pulgar y el vaso y expulsando su contenido a través del pezón; luego se abandona la presión del pulgar sin cambiar su posición contra el seno.

Dos fotografías ilustran el trabajo aclarando la posición que se debe adoptar, ya sea la propia madre quien se haga la expresión u otra persona.—*M. Ramos Mejía.*

CORYEL, M. N.; HARRIS, M. E.; MILLER, S.; WILLIAMS, H. H. y MACY, I. G.—*Estudios sobre leche humana. XXII. Cantidades de ácido nicotínico, ácido pantoténico y biotina en el calostro y la leche humana madura.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:150.

Se ha demostrado que la amida del ácido nicotínico está en estrecha relación con el sistema de enzimas oxidativas que son necesarias para la oxidación celular del organismo vivo; también existe la posibilidad de que tenga funciones vecinas a aquellas que involucran los sistemas de oxidación, ya que se ha demostrado que su deficiencia parece afectar el balance de agua y electrolitos, la motilidad gástrica y el metabolismo de los lípidos y las porfirinas. Sin embargo, son contradictorios los resultados experimentales de los estudios sobre la acción biológica del ácido nicotínico y sus derivados, especialmente la nicotinamida, por lo que resulta muy difícil coordinar las teorías basadas en ellos y dar una declaración definitiva, en lo que respecta a la actividad fisiológica del ácido nicotínico, de real valor.

Desde que ha sido demostrado que el ácido pantoténico es necesario para el crecimiento normal y el metabolismo de numerosos microorganismos y de animales más grandes, parece razonable presumir que el hombre requiere un aporte exagerado de dicha vitamina. Aunque las manifestaciones de la deficiencia de ácido pantoténico en los animales varía según la especie, los resultados indican que son más marcadas en los animales jóvenes que en los maduros y, uno de los mayores síntomas es, frecuentemente, la pertur-

bación del crecimiento. Por lo tanto, es probable que esta vitamina sea de mayor importancia para el niño y el joven en crecimiento que para el adulto.

La deficiencia experimental de biotina en el hombre y los animales ha demostrado que su presencia es importante para el estado normal de la piel, los cabellos y músculos, para el sistema nervioso, el crecimiento, el metabolismo graso y la utilización normal del ácido pantoténico. Desde que la biotina es un factor del desarrollo de los microorganismos, plantas superiores y ciertos animales, es probable que sea necesaria para el normal desarrollo de los niños.

Los autores describen detalladamente los métodos seguidos para efectuar las distintas determinaciones necesarias para llevar a cabo este trabajo.

En lo que respecta a las cantidades de ácido nicotínico encontradas en los primeros diez días desciende a 60 en el tercero, ascendiendo luego rápidamente para alcanzar 145 en el décimo día. Las curvas encontradas para la leche humana madura a partir de los diez días hasta los 320 después del parto, muestran un ligero descenso en aquellas mujeres con dietas estudiadas y un leve ascenso en aquellas que se alimentaban según su gusto.

La curva del pantotenato de calcio en los primeros diez días asciende rápidamente hasta el cuarto (de 48 a 245 microgramos % c.c.), y luego más suavemente hasta el décimo, el término medio de esos diez días es de 304 microgramos. El gráfico obtenido para la leche humana madura, demuestra que el valor encontrado el décimo día se mantiene con muy pocas variaciones; tanto en las madres con regímenes estudiados como en aquellas que no los tenían, los valores se mantienen relativamente constantes.

Durante los primeros cuatro días de lactancia los valores de biotina se mantienen tan bajos que no pueden ser determinados con algún grado de seguridad; el término medio de los primeros cinco días es de 0,13 microgramos % c.c. aumentando lentamente hasta el noveno día en que alcanza a 0,38; esta cantidad es menos de la mitad del término medio (0,80 microgramo), alcanzando en las madres con dietas regulares al segundo o tercer mes después del parto.

Las curvas obtenidas para madres con dietas calculadas y sin ellas son, con pequeñas diferencias, similares: del décimo día desciende hasta el cuarto mes, más o menos, para luego ascender hasta el final de la lactancia; entre el segundo y sexto mes de lactancia las cantidades en ambos grupos son relativamente constantes (0,70 a 0,80 microgramos % c.c.).

No se observó ningún efecto de la duración de la lactancia, el volumen de la leche y la estación del año en los valores de estas tres vitaminas.

Cuadros y gráficos muy interesantes y demostrativos completan el trabajo.—*M. Ramos Mejía.*

RODERUCK, CH. E.; WILLIAMS, H. H.; y MACY, I. G.—*Estudios sobre leche humana. XXIII. Cantidades de tiamina total y libre en el calostro y la leche humana madura.* "Am. Jour. Dis. of Child.," 1945:70:162.

La tiamina está directamente relacionada con el metabolismo de los hidratos de carbono y, recientemente, Richter y Rice han presentado la evidencia de que ella también afecta el metabolismo de las proteínas. Una restricción moderada pero prolongada de tiamina se ha demostrado capaz de producir inestabilidad emocional reflejada por irritabilidad, mal humor, falta o pérdida de cooperación y depresión mental.

Uthein Toverud encontró que la mujer embarazada necesita 4 ó 5 veces más tiamina que la mujer normal y que la mujer que lacta requiere

una cantidad entre esas dos. Lockhart, Kirkwood y Harris encuentran que las necesidades de una mujer que lacta son tres veces mayores que las de la mujer normal no embarazada.

A estos y otros trabajos pasan revista los autores al principio de su estudio y los reflejan en un cuadro; más adelante comentan comparativamente los resultados con los obtenidos por ellos; explican luego que en el presente estudio la tiamina se determinó en 60 muestras de leche segregada durante los primeros diez días siguientes al parto y en 91 muestras de leche segregada entre el segundo y el décimo mes de lactancia obtenidas de madres con regímenes alimenticios conocidos y, 187 muestras de leche producida durante el primer año de lactancia por madres que se alimentaban según su costumbre y propia voluntad.

La leche inmadura en los primeros cuatro días, contiene una cantidad de tiamina total que varía entre 0,9 y 2,4 microgramos % c.c., a partir del quinto día la cantidad aumenta rápidamente para alcanzar en el décimo día a 8,1. En lo que respecta a la tiamina libre, su cantidad es mucho menor, ya que en los diez primeros días después del parto sólo varía de menos de 0,5 en el primer día a 1 microgramo % c.c. en el décimo día.

La concentración de tiamina total aumenta a través de las primeras semanas de lactancia hasta un valor en la leche madura de 14 a 14,7 microgramos % c.c. (4,7 a 4,9 U. I.). Las diferencias encontradas entre las madres con dietas registradas y aquellas que elegían sus alimentos, son mínimas, siendo ambas curvas muy parecidas.

La tiamina libre en la leche madura no tiene un valor constante, pero aumenta gradualmente durante la lactancia. Los términos medios encontrados fueron de 6,7 microgramos % c.c. (2,2 U. I.), para mujeres con dietas conocidas y de 4,7 (1,6 U. I.), para aquellas con dietas a elección.

La dieta es el principal determinante de la concentración de tiamina en la leche humana; también son factores el estado físico y el emocional.

Los autores comparan sus resultados con los de otros autores y en gráficos muy interesantes están representados los estudios efectuados.—*M. Ramos Mejía.*

RODERUCK, CH. E.; CORYELL, M. N.; WILLIAMS, H. H. y MACY, I. G.—*Estudios sobre la leche humana. XXIV. Cantidades de riboflavina libre y total en el calostro y la leche humana madura.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:171.

Después de pasar revista a los estudios anteriores sobre el tema, dicen los autores que desde que la riboflavina forma parte del sistema enzimático relacionado con el metabolismo de los hidratos de carbono y de los aminoácidos, es de importancia encontrar las cantidades que están presentes en la leche humana y que cambios se producen durante la lactancia. Parecería que la riboflavina también tuviera una "acción de economía" hacia la tiamina y estuviera relacionada con el metabolismo del ácido nicotínico.

Siguen en este trabajo un plan similar al seguido en los artículos anteriores, los métodos usados están explicados con claridad y en un primer cuadro resumen los resultados de los trabajos anteriores a los que han pasado revista en el texto.

Los resultados obtenidos demuestran que la riboflavina total aumenta rápidamente en los primeros cinco días después del parto para luego seguir haciéndolo, pero más suavemente; la curva de la riboflavina libre muestra un aumento más gradual pero, al décimo día después del parto, las canti-

dades de riboflavina total y libre han duplicado a aquellas del primer día alcanzando casi el nivel encontrado en la leche humana madura.

En aquellas mujeres que se alimentaban con dietas estudiadas, la riboflavina total alcanzó un término medio de 41,3 microgramos % c.c. y 33,4 en aquellas que se alimentaban según su propia elección.

Cuando se incluyó hígado en el régimen o las madres sin régimen lo incluían voluntariamente, en forma invariable, se observó un aumento notable en la concentración de riboflavina en la leche de ese día.

Seis gráficos muy demostrativos representan las curvas formadas por las cantidades obtenidas de riboflavina total y libre en el calostro y la leche madura, según las madres se alimentaban con dietas especiales o no.—*M. Ramos Mejía.*

MUNKS, B.; ROBINSON, A.; WILLIAMS, H. H. y MACY, I. G.—*Estudios sobre la leche humana. XXV. El ácido ascórbico y el ácido dehidroascórbico en el calostro y la leche humana madura.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:176.

En un extenso cuadro los autores presentan los estudios efectuados sobre dosaje de ácido ascórbico en leche humana, indicando que aproximadamente 30 estudios sobre el tema se han efectuado en varias partes del mundo (Estados Unidos, Inglaterra, China, Japón, India y Filipinas), variando los resultados de inferiores a 1 miligramo a 9 miligramos % c.c.

Dicen los autores en el sumario que la forma oxidada del ácido ascórbico, el ácido dehidroascórbico, fué encontrado en más del 35 % de 68 muestras de leche analizadas. Se observó que en las recolecciones efectuadas cada cuatro horas día y noche, variaba la cantidad de ácido ascórbico, por lo que sólo es posible obtener valores seguros de esta vitamina en análisis de muestras tomadas en 24 horas.

El término medio total de vitamina C para leche recolectada en los diez primeros días después del parto fué de 7,2 mlg. % c.c., y aquel para las recolecciones parciales y totales diarias de leche madura fué de 5,2 miligramos % c.c.—*M. Ramos Mejía.*

LESHER, M.; BRODY, J. K.; WILLIAMS, H. H. y MACY, I. G.—*Estudios sobre leche le humana. XXVI. Cantidades de vitamina A y carotenoides en el calostro y la leche humana madura.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:182.

La vitamina A es un estimulante de la formación de células nuevas y por lo tanto un factor importante del crecimiento y del mantenimiento de los tejidos. La deficiencia de vitamina A puede producir atrofia del epitelio seguida de formación de un tejido epitelial estratificado queratinizado del que pueden nacer numerosas condiciones patológicas. Si el defecto en dicha vitamina es grave conduce a la xeroftalmia; como componente del púrpura visual juega un papel vital en el proceso de la visión y aún pequeñas deficiencias pueden causar ceguera nocturna.

Se explican perfectamente los métodos de recolección de la leche y selección de las madres como así también los usados para el dosaje, completando todo esto con cuadros sobre precisión del método usado y comparación con otros métodos que se comentan en el texto.

Los términos medios de vitamina A en la leche madura de los dos grupos de madres, aquel con regímenes conocidos y aquel con alimentación a elección, son esencialmente los mismos: 62 y 60 microgramos % c.c. o, lo

que es lo mismo, 267 y 258 U. S. P. % c.c.; lo mismo se puede decir para los carotenoides: 24 a 25 microgramos % c.c.

La concentración de vitamina A en los primeros diez días después del parto es alto en un principio (142 microgramos o 616 U. S. P. % c.c. en el primer día), asciende hasta el tercer día (198 microgramos o 851 U. S. P. % c.c.), para luego disminuir progresivamente para, en el noveno a décimo día, alcanzar aproximadamente los valores medios para la leche madura. La concentración de carotenoides es alta el primer día (241 microgramos) y cae rápidamente los primeros cinco a seis días para luego seguir haciéndolo más suavemente hasta alcanzar, el décimo día, la concentración de 32 microgramos % c.c., levemente superior a la concentración en la leche madura.

En lo que respecta a la concentración de la vitamina A en la leche madura, la curva muestra una inflexión opuesta en los estudios sobre madres con dietas conocidas a la encontrada en el otro grupo de madres pero, dicen los autores, probablemente esto no tenga ningún significado y la concentración a través de ese período debe ser considerada esencialmente constante.

Las curvas del estudio similar efectuado con los carotenoides son más comparables que las obtenidas para la vitamina A. Ambas curvas, pero más la correspondiente a las madres con regímenes a su elección, muestran una suave tendencia a decrecer a medida que la lactancia progresa.

En conclusión, tanto la vitamina A como los carotenoides tienden a mantener la misma concentración a través de la lactancia desde el trigésimo día hasta el 300° día después del parto.

En el texto son comentados otros trabajos sobre el tema y los resultados obtenidos están representados con claridad en interesantes gráficos.—*M. Ramos Mejía.*

LAWRENCE, J. M.; HARRINGTON, B. L. y MAYNARD, L. A.—*Estudios sobre la leche humana. XXVII. Valores comparativos de la leche de vaca y la leche humana en la alimentación infantil.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:193.

Este artículo, dicen los autores, proporciona un sumario de los más recientes estudios de los constituyentes de la leche de vaca y de los factores que afectan su concentración en la leche del mercado y comparan la leche de vaca con la leche humana como base para la nutrición infantil.

El contenido en vitamina A y carotene es variable y su variación más grande es causada por los cambios estacionales en la alimentación del animal. El término medio de los valores obtenidos por doce investigadores desde 1933 da para la vitamina A 33 microgramos y 30 para el carotene, siempre cada 100 c.c. Normalmente, el carotene presente en la leche de vaca es, casi siempre, enteramente el biológicamente más activo beta isómero; en contraste, en la leche humana madura, no más del 30 al 40 % del total de los carotenoides, es carotene. La vitamina A y el carotene no son reducidos por la pasteurización o la esterilización comercial; lo mismo, no ocurren pérdidas en la preparación de la leche evaporada o desecada o en el almacenamiento de dichas leches en lugares fríos y secos por más de un año.

En lo que respecta a la vitamina D y de acuerdo con los datos publicados, se puede decir que la leche normal de verano contiene de 2 a 4 U. S. P. (1 U. S. P. = 1 U. I.) % c.c. y un cuarto de esta cantidad en invierno. La experiencia clínica enseña que bajo las presentes condiciones de vida no se puede confiar en la leche de madre ni en la leche de vaca para proteger los niños contra el raquitismo, aunque éste es universalmente

menos frecuente en los niños alimentados a pecho que en los alimentados artificialmente. Aun cuando la madre ingiera vitamina D o sea irradiada, no puede confiarse en su leche como protectora del niño contra el raquitismo, ya que la vitamina D no es excretada en la leche en cantidades suficientes.

Muchos investigadores han dado cifras entre 2 a 2,5 mlg. % c.c. de ácido ascórbico en la leche, tal cual se obtiene de la vaca pero, desafortunadamente, la leche que se consume contiene comúnmente pequeñas cantidades de él. Varios estudios han demostrado que la leche pasteurizada del comercio contiene menos vitamina C que la fresca, la más importante causa de dicha pérdida es generalmente la exposición a la luz. Las cantidades de ácido ascórbico en la leche evaporada y la leche en polvo son variables y una gran pérdida se observa si se la compara con la leche fresca; la vitamina C en la leche evaporada decrece gradualmente con el almacenamiento. En la leche de madre la vitamina C está presente en mayor concentración que en la leche de vaca.

Del complejo B, la más importante en la leche de vaca es la riboflavina que se encuentra en cantidades de 200 microgramos % c.c. de riboflavina total, en la leche en venta que no ha sido expuesta a la luz. Esta es la causa más importante de pérdida de riboflavina, la que es relativamente estable al calor y completamente al frío; también parece no destruirse con la pasteurización y la preparación de leche evaporada, desecada y homogeneizada. La leche de madre contiene mucho menos riboflavina que la leche de vaca, 37 microgramos contra los 200 ya citados.

Aproximadamente de 35 a 40 microgramos % c.c. alcanza la cantidad de tiamina contenida en la leche de vaca normal. Dicha vitamina es una de las más inestables frente al calor, sea en solución alcalina o neutra, parte de ella es destruida con la pasteurización y su concentración es disminuída en 20 a 60 % con los procesos de preparación de la leche evaporada. La leche humana madura contiene un término medio de 14 microgramos en contraste con los 39 que contiene la leche de vaca.

La mayoría de los datos aparecidos sobre el contenido en ácido nicotínico de la leche de vaca indican que los valores normales están alrededor de 80 a 90 microgramos % c.c. Superficialmente, es difícil reconciliar este hallazgo con lo observado de que la leche protege contra la pelagra. Muy probablemente la explicación de este efecto beneficioso es que en todos los casos en los que la leche ha actuado como agente mejorador de la pelagra, otras deficiencias existían y la leche debe haber suplido otras vitaminas, probablemente riboflavina, valiosas con respecto a estas complicadas deficiencias. La leche de madre es mucho más rica en ácido nicotínico que la de vaca, ya que contiene 183 microgramos contra 85 % c.c. en esta última.

Como término medio del contenido de ácido pantoténico en la leche de vaca es digno de confianza, posiblemente, la cantidad de 300 a 400 microgramos de pantotenato de calcio % c.c. En lo que respecta a la biotina, la dificultad estriba en la gran variabilidad de niveles individualmente entre las vacas y las muestras. La leche de madre contiene 246 microgramos % c.c. de pantotenato de calcio en comparación con los 350 ya citados; similarmente, la biotina en la leche de vaca está contenida en mayor cantidad que en la leche de madre, 3 microgramos % c.c. contra 0,8.

Dam y sus colaboradores encontraron, en lo que respecta a la vitamina K, que la leche humana contiene un término medio de 0,5 unidades Dam-Glavind por c.c., los mismos autores encuentran para la leche de vaca valores que varían entre 0 y 4 con un término medio de 2 unidades Dam-Glavind por c.c.

Varias publicaciones se han efectuado sobre el contenido en piridoxina de la leche de vaca con valores entre 50 y 110 microgramos % c.c.; asimismo sostienen que no hay una pérdida significativa en la preparación de la leche pasteurizada, evaporada o desecada. En contraste con los 67 microgramos % c.c. de piridoxina encontrados por Hodson en la leche de vaca, la de madre contiene solamente 4 microgramos.

Williams y sus colaboradores informaron que, en la leche de vaca, el inositol se encontraba en cantidades de 18 mlg. y el ácido fólico por debajo de 5 microgramos % c.c. En la leche de madre, los mismos autores, informaron haber encontrado 33 y 45 respectivamente. En seis muestras de leche, Engel encuentra un término medio de 14,7 mlg. % c.c. de colina; Holson encuentra la misma cantidad y no halla evidencias de pérdida en la preparación de la leche evaporada o desecada.—*M. Ramos Mejía.*

SALUIS, T.—*Composición y especialmente contenido en grasas de la leche de mujer en tiempo de guerra.* "Acta Paediátrica", 1944:32:1.

Por el método de Gerber se ha determinado el contenido de la grasa de la leche; 68 amas del lactario central, en el año 1939 obteniendo valores de 4,1 % (valores límites: 1,9 %, 9,6 %). La leche más rica en grasa se encontró durante las raciones de las 10 ó las 14, la más pobre a la mañana y a la noche.

En los diez meses de la lactancia la grasa aumenta sólo poco, disminuye luego entre el 6-9 mes, después de los cuales vuelve nuevamente a aumentar.

La "leche tardía" (= después del 10º mes), tiene el mismo valor de grasa que la leche normal.

Poco varía el contenido durante las distintas épocas de la lactancia.

La mujer con leche abundante produce también, en general, una leche rica en grasas.

La leche de los meses estivales es más pobre en grasa que la de otoño.

Las pruebas hechas durante los años de guerra 1941-1943, en 130 amas dieron valores medios de grasa de 3,1 % (valores límites 1,1 % —6,5 %); decir, que los valores habían bajado en un 25 % por debajo de los del año 39.

En 1943 se buscaron en la leche de 14 amas, fuera de los valores de grasa, el contenido en albúminas, hidratos de carbono y cenizas: se encontraron valores de grasa 22,71 %, albúmina 27,5 %, H. de C. 4 % y cenizas 35 % por debajo de los valores encontrados por Ilppo en el año 1928; el valor calórico había bajado 120 calorías (600 cal. en lugar de 726). La causa de estas disminuciones debe ser buscada en la escasez de grasa y albúmina de la alimentación de guerra.

El agregado de 20 g. de levadura de cerveza a la ración de las madres no tuvo influencia en el contenido de grasa de la leche.

También durante los años de guerra se ha observado una disminución de la grasa de leche durante la primavera.—*E. B. de Munster.*

DARROW, D. C.; DA SILVA, M. M. y STEVENSON, S. S.—*Producción de acidosis en niños prematuros por leche albuminosa.* "J. Pediat.", 1943: 27:43.

Se han estudiado los cambios metabólicos provocados por la dieta con leche albuminosa (polvo) en los niños prematuros. Observado el hecho por accidente en un niño se estudió experimentalmente en otros cinco. La acidosis es debida a la retención de cloruros y puede evitarse agregando bicarbonato de sodio a la mezcla. Se demuestra un paso del sodio intracelular a

los espacios extracelulares; llegando a representar la séptima parte del sodio extracelular total. Si nuevos estudios prueban que en otros tipos de acidosis se produce un transporte similar, es evidente que la cantidad de sodio perdida en la acidosis ha sido erróneamente despreciada.

La acidosis en los niños alimentados con leche albuminosa se acompaña de descenso de peso, palidez, anorexia y debilitamiento; en algunos casos respiración tipo Kussmaul. Todos los niños observados eran normales, excepto la prematurez y no presentaron signos de enfermedad renal. Se demostró un pH bajo, bicarbonato bajo y generalmente cifras altas de cloruros, en suero. No se observaron ni heces líquidas ni signos de cetosis.

Los estudios de balance muestran que la acidosis se debe a una excesiva retención de cloruros en relación al sodio. El exceso de cloruros llega a ser equivalente a cerca de un tercio de la cantidad normal en los fluidos extracelulares. Se pierde agua intracelular, aumentando la extracelular y perdiéndose peso. Pasa sodio del interior de las células a los espacios extracelulares en una cantidad tal que se acerca a todo el sodio contenido en la fase intracelular del músculo. En un caso se comprobó un déficit de fosfatos y potasio pero en los otros las retenciones de nitrógeno, fósforo, potasio y calcio fueron normales.

Si se agrega bicarbonato de sodio a la fórmula preparada con leche albuminosa en polvo, puede evitarse la acidosis (23 m M de  $\text{CO}^3\text{HNa}$  por 100 g. en polvo). Con un producto que tiene una composición orgánica parecida pero distinta composición electrolítica ("HI-PRO"), no se produce acidosis. Se observa que al fabricarse la leche albuminosa en polvo se agregan alrededor de 2 m M de calcio y se pierden 2 m M de sodio por cada 100 calorías.

Se advierte que la deficiente función renal de los prematuros explica su susceptibilidad a los pequeños cambios en la ingestión de sodio y cloro. Se recomienda tener en cuenta este aspecto cuando se administren otros alimentos a prematuros.

Se discute la importancia de la salida del sodio intracelular.—*D. Sampayo.*

HEMING MAGUNSON, J.—*Una mezcla de aminoácidos (caseína hidrolizada) como alimentación complementaria de los prematuros durante las primeras semanas de la vida.* "Acta Paediátrica", 1945:32:599.

A una serie de prematuros, unos 150, se les ha administrado junto a la leche de mujer una mezcla de aminoácidos, un hidrolizado enzimático de caseína, durante un tiempo más o menos largo, ya sea en forma periódica o continua. El preparado era dado diariamente por regla en una dosis de 2,5 g. por kilo, conjuntamente con igual cantidad de glucosa.

En esta dosis los niños toleraban bien esta mezcla de aminoácidos; no se han presentado trastornos digestivos.

Con estas cantidades de mezcla todos los casos presentaron aumentos de peso, considerablemente mayores que los obtenidos con leche de mujer solamente.

Comparando esta mezcla de aminoácidos y una mezcla de caseína no digerida, glucosa y sales en la misma concentración y proporción se observó en todos los casos que el aumento de peso era mayor para la primera. Con experiencias especiales, en las cuales no se ha empleado ni glucosa, ni sales en la mezcla, pudo demostrarse que el aumento de peso se debía a los aminoácidos.

Parce que administrando esta alimentación complementaria se puede reducir el tiempo de estadía en el hospital de estos niños.—*E. B. de Münster.*

## TUBERCULOSIS

LEVINSON, A.—*Ensayos terapéuticos en la meningitis tuberculosa*. "Am. J. Dis. Child.", 1945:69:62.

Se sabe que la M. T. es invariablemente fatal. Pero el optimismo innato del comunicante, agregado a los nuevos y modernos agentes terapéuticos de la época, que han sacado a las meningitis purulentas del grupo de enfermedades fatales, le decidieron a ensayar los diversos tratamientos con que se ha intentado la terapia de las meningitis bacilosas.

El tremendo número de pacientes que ingresa en el Cook Country Hospital, le han permitido aplicar cada tratamiento en un número relativamente alto de enfermos.

Considera útil relatar los resultados obtenidos. Cree que con ello evitará que otros investigadores pierdan el tiempo ensayando los diversos métodos de tratamiento que a él le resultaron completamente ineficaces.

En aproximadamente 550 casos de meningitis tuberculosa observados en los últimos años en el Servicio de Niños del mencionado hospital, unos 150 fueron tratados con métodos especiales. Los restantes sólo recibieron tratamiento higiénico y sintomático.

Entre los agentes terapéuticos ensayados figuran los siguientes: inyección endovenosa de suero hipotónico con drenaje permanente de líquido espinal; sustitución total del líquido céfalorraquídeo; aplicación de vacunas antitíficas; insuflación de oxígeno endorraquídeo; irradiación con rayos X de la calota craneana; inyecciones de líquido céfalorraquídeo autógeno; administración de sulfanilamida y sulfapiridina, de dodecanyl sulfanilamida, de promín, de diasone, de vitamina B y de vitamina D con calcio.

Los resultados han sido muy pobres. Prácticamente ninguno de los procedimientos enumerados ha tenido acción en la curación o en la duración de la enfermedad. La sulfanilamida y la sulfapiridina parecieron haber apurado el desenlace. Los 18 casos tratados con promín murieron, pero en algunos de ellos el anatómopatólogo comprobó cierto grado de fibrosis pulmonar que atribuyó a la acción de la droga.

Tres enfermos curaron. A 2 de ellos se les dió grandes dosis de vitamina D conjuntamente con calcio; la vitamina D era dada por boca, salvo cuando los pacientes no podían tragar, en cuyos casos se administraba por inyección intramuscular en dosis de 100.000 U. S. P. diarias; el calcio se suministraba en solución de lactato al 10 %, 20 cm.<sup>3</sup> diarios intramusculares.

El tercer cuadro curado fué tratado con líquido céfalorraquídeo autógeno.

Siempre cuesta creer que un enfermo que cure, haya tenido realmente M. T. En los 3 casos del comunicante habían elementos de juicio suficientes para justificar el diagnóstico: en una caso encontró el bacilo tuberculoso en el líquido céfalorraquídeo y en otro en el líquido de lavado gástrico; en el tercero la inoculación al cobayo fué positiva. En el líquido céfalorraquídeo de los tres enfermos había netas alteraciones químicas y citológicas.

Cree que el tratamiento con altas dosis de vitamina D y calcio merece ulterior consideración; no puede asegurar que los dos casos así tratados que curaron lo hayan hecho por acción del tratamiento, pero si éste hubiera influido, ello significaría un rayo de luz en la terapéutica de tan inexorable enfermedad.

El comunicante seguirá experimentándolo; cree que es un error no realizar tratamiento alguno; siempre existe la esperanza de un error diagnóstico.

La mejor cura es la prevención de la infección tuberculosa. E instalada ésta, su tratamiento precoz para evitar que llegue a la etapa miliar y meningítica.—E. T. Sojo.

NEIRA SALGADO, M.—*La tuberculosis pulmonar en el medio escolar primario chileno*. "Arch. Hosp. Roberto del Río", 1944:12:123.

I. Hasta el momento no existía en Chile ningún estudio epidemiológico en el medio escolar primario, que permitiera conocer a fondo el problema de la tuberculosis pulmonar en dicha población.

En el presente trabajo, se analiza en primer término el problema de la tuberculosis pulmonar en el medio escolar primario a través de una amplia y minuciosa encuesta epidemiológica. De manera intencionada se presenta este estudio en dos grupos: uno de 28.100 escolares tuberculino-positivos, con antecedentes bacilares o clínicamente sospechosos que, entre agosto de 1938 y diciembre de 1941, fueron enviados de las diferentes escuelas de la ciudad de Santiago al Servicio de Radiología de la Dirección General de Protección a la Infancia y Adolescencia. En 25.183 de estos niños se practicó la investigación de la alergia y ésta, de manera insuficiente, pues en contados casos se llegó a la intradermorreacción de Mantoux hasta 1/10. En estas condiciones, los resultados del estudio radiológico y tuberculínico corresponden a los de un material seleccionado; por tanto, absolutamente falso y viciado para servir de base a un programa de lucha antituberculosa.

Por estas razones, durante el año 1942 se procedió a la *investigación en masa de los escolares pertenecientes a una colectividad supuesta sana*, sin selección de ninguna especie. Se escogió la comuna de Quinta Normal de Santiago de Chile, en donde la investigación de la alergia fué científicamente realizada, llegando hasta el Mantoux al 1/10 en los casos necesarios. En dicha comuna se examinaron en total 6.969 niños.

De esta manera, se constata un *alto índice de tuberculización en ese medio escolar primario: 68.94 %*. Llama la atención que el porcentaje de tuberculino-positivos es bastante elevado para el niño que recién ingresa a la escuela: 60.27 %, lo que permite deducir *la gran importancia del contagio en el núcleo familiar para este medio*.

Siguiendo en el análisis del test tuberculínico, se demuestra que la reacción de von Pirquet es francamente inferior a la intradermorreacción de Mantoux. Esto queda claramente evidenciado por las siguientes cifras. de 6.882 escolares tuberculino-negativos al Pirquet, 368 presentan tuberculosis pulmonar activa, o sea, en el 5.26 % de los casos; en cambio de 1.094 niños tuberculino-negativos al Mantoux hasta el 1/10, sólo en dos se constata lesión bacilar activa, es decir, en el 0.18 %.

Por tanto, *la investigación de la alergia, desde el punto de vista epidemiológico, es de positivo valor a condición de realizarla por medio de la intradermorreacción de Mantoux hasta el 1/10, si es necesario*.

Del estudio realizado en la Comuna Quinta Normal de Santiago de Chile 1.094 niños resultaron tuberculino-negativos al Mantoux hasta el 1/10. De estos, el 17 % se tornó tuberculino-positivos después de un año de observación. Ahora, de este porcentaje de niños que viró hacia la positividad tuberculínica, sólo en el 8 % se constata tuberculosis pulmonar activa y en el 3 % lesiones residuales. En consecuencia, el 89 % de estos escolares no presenta manifestaciones clínicas ni radiológicas de una primoinfección. Esto es una demostración evidente de la *benignidad de la primoinfección bacilar de esta edad, pasando la mayor parte de las veces desapercibida, en otras*

ocasiones con escasos signos subjetivos, o a veces, bajo la forma de un estado grippal prolongado. Por tanto, sólo el viraje de las reacciones tuberculínicas nos atestiguará que un niño ha sufrido un contagio bacilar.

II. En cuanto al resultado del catastro radiológico en ese medio escolar primario y en el seno de una colectividad supuesta sana, se constata que la frecuencia real de la tuberculosis pulmonar activa es baja: 1.93 %.

En cuanto a las formas de primoinfección su frecuencia global es de 1.50 %. Consideradas aisladamente, se encuentra que las lesiones ganglionares, gangliopulmonares y pulmonares, en orden decreciente, son las más frecuentes: los procesos cavitarios y diseminaciones, se observan con relativa rareza.

Ahora, respecto a las formas de tuberculosis pulmonar de reinfección su frecuencia global es de 0.43 %. En su mayor parte corresponden a lesiones moderadas. Sin embargo, se observa un porcentaje apreciable de lesiones extensas, cavitarias o avanzadas, que corresponden al 30.91 % de entre ellas.

En el cuadro general sobre catastro radiológico, se encuentra además que el 19.31 % de los escolares, o sea un alto porcentaje, presenta procesos residuales que como se sabe, pueden ser más tarde, el punto de partida de lesiones de reinfección.

El estudio de la infección bacilar en función de la edad conduce a la siguiente conclusión: la frecuencia de la tuberculosis pulmonar de primoinfección es universalmente proporcional a la edad; en cambio, las lesiones de reinfección están en razón directa con ella. A los 12 y 13 años de edad, se comprueba un aumento brusco de las formas de reinfección para a continuación descender del mismo modo. Este fenómeno se interpreta como consecuencia de los grandes cambios inmunobiológicos que se originan en el organismo en esta fase de la vida, en relación con la aparición de los caracteres sexuales secundarios.

Por tanto, se vigilará atentamente en el momento de la pubertad a aquellos escolares que hayan hecho anteriormente una primoinfección tuberculosa, con o sin lesiones residuales.

Respecto a sexo y tuberculosis, se observa de manera evidente un mayor porcentaje en los escolares de sexo femenino, aproximadamente de casi el doble de las formas de reinfección.

Para terminar esta exposición sobre el estado actual de la epidemiología de la tuberculosis pulmonar en ese medio escolar primario, concluyen los autores, que, el examen radiológico junto al test tuberculínico, constituyen el método epidemiológico fundamental del diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en el niño.

SCROGGIE, A.; BAUZÁ, J.; GUZMÁN, A. y NEIRA, M.—Infección linfática retrógrada en la tuberculosis infantil. "Arch. del Hosp. Roberto del Río", 1945:13:4.

Constituye este trabajo un serio aporte al conocimiento de la patología tuberculosa y demuestra una vez más el espíritu de estudio y de investigación que reina en el hospital del Prof. Scroggie en Santiago de Chile. Ya los "Archivos Argentinos de Pediatría" recogieron en el año 1939 una importante colaboración de esta clínica en la que se estableció mediante el estudio clínico, radiográfico, broncoscópico y anatómopatológico que gran parte de las llamadas epituberculosis o infiltraciones perifocales pulmonares estaban en realidad constituídas por fenómenos de atelectasia pulmonar consecutivos a las adenopatías tuberculosas.

En la presentación actual, los autores se refieren a una serie de hechos que no derivan ya de la acción directa o indirecta del ganglio sobre los órganos vecinos, sino que están en relación con la fisiopatología del sistema linfático. Aunque el trabajo se refiere especialmente a la inflamación linfática abdominal tuberculosa y preponderantemente a su vía de infección involucra, sin embargo, conceptos generales, muy importantes, de fisiopatología linfática.

La inflamación tuberculosa de un ganglio —ya sea una inflamación tuberculosa inespecífica por simple acción tuberculotóxica o una inflamación con lesiones tuberculosas específicas— provoca alteraciones de la corriente linfática que lo atraviesa, alteraciones cuya intensidad dependerá de la extensión y calidad del proceso de tuberculosis ganglionar. La principal alteración consistirá en una dilatación y estasia de los vasos linfáticos aferentes a este ganglio, pero al mismo tiempo en un reflujo de la linfa llegada por los vasos no obstruidos, lo que motiva una impregnación de los tejidos retrógrados con linfa cargada con productos tuberculotóxicos o con bacilos de Koch. Y además, una infección tuberculosa retrógrada de las vías linfáticas. Muchas adenopatías tuberculosas cervicales no serían más que una infección linfática retrógrada de una primitiva adenopatía traqueobronquica consecutiva a la primoinfección pulmonar.

Basados en estos conceptos de patología linfática, los autores han realizado un excelente estudio clínico, radiológico, anatómopatológico y experimental de la infección tuberculosa linfática abdominal y sus proyecciones sobre la tuberculosis intestinal.

Los autores han aislado 171 observaciones en las que, anatómopatológicamente pudo establecerse lesión tuberculosa de los ganglios abdominales. Para su estudio los autores no se han ceñido a la clasificación anatómica de los grupos ganglionares, sino que han adoptado una división que encuentran más apropiada para esquematizar sus conceptos. Han agrupado los ganglios en tres pisos o grupos según su vecindad con el tórax:

- 1º Los ganglios abdominales del piso alto que comprenden los ganglios de las curvaduras del estómago, esplénicos, hepáticos y peripancreáticos.
- 2º Los del grupo medio que comprenden los de la raíz del mesenterio.
- 3º Los abdominales bajos que comprenden los ganglios de la periferia del mesenterio, los del ángulo íleocecal, etc.

Es evidente que una lesión tuberculosa de los ganglios del primer grupo no traerá alteraciones en el metabolismo de las grasas, ya que en esta zona no se realiza la absorción de las grasas, pero en cambio los ganglios de esta zona están en estrecha relación con los nervios y plexos, pudiendo por lo tanto ser causa de manifestaciones dolorosas o alteraciones kinéticas de los órganos correspondientes aunque lo impreciso de esos síntomas los hace de muy difícil diagnóstico clínico.

Los ganglios del grupo medio, en cambio, son de más fácil diagnóstico clínico, pues además de que cuando alcanzan cierto tamaño, son palpables, provocan molestias dolorosas y alteran en forma notoria la absorción de las grasas.

Finalmente, un compromiso difuso de los ganglios periféricos del mesenterio y del mesocolon lleva con frecuencia a la caquexia cuando la lesión alcanza la magnitud necesaria.

De las 171 observaciones, en 36 la lesión era exclusiva de los ganglios abdominales altos, en 19 llegaba hasta los ganglios de la raíz del mesenterio y en 116 comprometía los ganglios periféricos.

No siempre el proceso tuberculoso ataca a todo el ganglio y destruye

por completo el tejido ganglionar con los trastornos de la circulación linfática consiguientes; hay casos en que el compromiso es solo parcial quedando una parte mayor o menor de la masa ganglionar indemne, o sea apta funcionalmente. Así de los 115 del último grupo, en 52 había solo una destrucción parcial y en 64 una destrucción total del tejido ganglionar. Es precisamente entre estos últimos 64 casos con destrucción total de la masa ganglionar donde se encuentran los casos más típicos de la caquexia tuberculosa, de síndromes carenciales que no ceden con los tratamientos dietéticos, de falta de aprovechamiento de las grasas, con deposiciones abundantes, ácidas y ricas en grasa que hacen recordar el infantilismo intestinal, unidos o no a cuadros de pelagra o alipogenéticos, etc.

Ahora bien, ¿cuál ha sido la vía que ha seguido la infección tuberculosa para alcanzar los ganglios de la cavidad abdominal? Se sabe que existen tres posibilidades: vía hematógena, vía digestiva y vía linfática.

La vía hematógena sucede en las grandes diseminaciones o granulias aunque hay que reconocer que en estas últimas se toman excepcionalmente los ganglios, salvo que ellos se encuentren cerca de un foco tuberculoso caseoso de cierta importancia. Pero en las diseminaciones discretas pueden los bacilos localizarse en uno o más ganglios del abdomen y allí por la progresión de las lesiones provocarse lesiones ganglionares abdominales de cierta magnitud. En estos casos los ganglios no muestran relación o encadenamiento con las zonas intestinales u órganos vecinos, ni con los ganglios tuberculosos del tórax formando una verdadera isla de ganglios tuberculosos.

La vía intestinal, tenida por la más frecuente, aunque en realidad es posible que no sea así, debe mostrar la puerta de entrada a los ganglios vecinos a dicha entrada comprometidos y de allí la lesión progresando hacia arriba, tomando los grupos ganglionares que encuentra en su camino hacia el tórax, pero se podrá reconocer la mayor antigüedad de aquellos vecinos a la puerta de entrada.

Del material examinado por los autores, pudieron separar 13 casos en los que se puede afirmar una infección hematógena y 4 correspondientes a una primoinfección intestinal.

Para analizar los 154 casos restantes los autores recuerdan la clasificación que han hecho de la distribución de los ganglios en tres pisos:

Y encuentran que en 36 casos había lesiones exclusivas en el grupo que denominan alto (ganglios de las curvaduras del estómago, esplénicos, hepáticos y pancreáticos), debiéndose hacer notar dos hechos fundamentales: 1º había compromiso de los ganglios del piso alto sin encontrar lesiones tuberculosas de los órganos que les envían la linfa, y 2º en ellos encontraron siempre unida la lesión ganglionar a los ganglios tuberculosos del mediastino por una cadena de ganglios formada por los periesofágicos anteriores y posteriores de donde deducen los autores el hecho importante de que la infección de los ganglios abdominales ha descendido del tórax por vía linfática.

En 19 observaciones las adenopatías tuberculosas llegaban hasta el piso medio o sea la raíz del mesenterio y en 99 casos las lesiones alcanzaban el piso bajo, distal o periférico, comprometiendo casi en forma regular los ganglios del ángulo ileocecal. En todos los casos, por estar comprometidos los ganglios del piso superior hasta llegar a los ganglios mediastínicos siendo éstos evidentemente de mayor data es lógico suponer que la infección ha descendido del tórax hacia el abdomen.

Es evidente, entonces, que en opinión contraria a la mayoría de los autores para quienes la adenopatía tuberculosa abdominal es provocada en la inmensa mayoría de los casos por infección intestinal, el mayor porcentaje de

casos sería producida por vía linfática retrógrada a punto de partida mediasinal. La causa sería una corriente retrógrada de la linfa cuando hay una tuberculosis del ganglio que bloquea el sistema linfático.

Pero los autores abordan otro hecho de fundamental importancia y es la tuberculosis intestinal considerada por la mayoría de los autores como producto de la infección de la pared intestinal por bacilos de Koch venidos de afuera o deglutidos por los enfermos. Hay una serie de hechos que hacen pensar a los autores que ellas en su mayoría se deben a infección linfática retrógrada desde los ganglios tuberculosos hacia la pared intestinal. Desde luego ella se presenta cuando la lesión ganglionar alcanza y compromete los ganglios más periféricos vecinos al intestino y no se encuentran cuando sólo están comprometidos ganglios alejados de él. En segundo lugar si se estudia prolijamente la distribución de las ulceraciones, se ve que ellas asientan exactamente en las formaciones linfáticas del intestino, se presentan en la última porción del intestino delgado y no en el estómago o duodeno donde no hay formaciones linfáticas, por grande que sea la adenopatía regional. En el mismo intestino delgado su frecuencia es mayor en la parte vecina al intestino grueso y va decreciendo hacia arriba a medida que avanzamos hacia el yeyuno donde escasea el tejido linfático. En tercer lugar hay casos en que se puede reconocer perfectamente la mayor antigüedad de la adenitis que de la úlcera.

Hay más, los argumentos más decisivos los da el estudio histológico de estas ulceraciones, pues no sólo demuestra que ellas asientan exclusivamente en las placas linfáticas de Peyer, sino que además el comienzo de la lesión lo es por la parte peritoneal de la pared intestinal abriéndose luego camino hacia la luz del intestino.

En contraposición a este tipo de ulceración tuberculosa del intestino provocada por infección linfática existe el tipo de ulceraciones también tuberculosas, pero con carácter completamente diferente provocadas por reinfección exógena. Desde luego ellas ocupan una situación indiferente, difusa e irregular o sea que no muestran mayor predilección por las formaciones linfáticas, sino que asientan en cualquier parte de la pared intestinal; no se encuentran en el intestino delgado sino más bien en el colon y en especial en el ciego debido posiblemente al tránsito más lento y al contacto prolongado del contenido intestinal. En este tipo de ulceraciones el compromiso ganglionar es escaso y el examen histológico de la ulceración demuestra que aquí la lesión comienza por la capa endotelial.

Esta diferenciación entre dos tipos de ulceraciones tuberculosas intestinales señaladas por los autores chilenos es de gran importancia, ya que no ha sido señalada por otros autores. Unas serían provocadas por retroinfección linfática desde el ganglio y las otras, raras en el niño, por infección intracanalicular a través de la pared intestinal.

Para asegurarse de esta hipótesis los autores han realizado la prueba experimental: han inoculado una serie de cuyes directamente en los ganglios de la raíz del mesenterio y de la región íleocecal con emulsiones de bacilos tuberculosos en cantidades de 2 a 3 centímetros cúbicos. Los han ido sacrificando a continuación en forma seriada entre 1 y 5 semanas después de inoculados y han visto reproducir en esos animales los mismos fenómenos que habían encontrado en el niño. Acompañan las pruebas histológicas de su experimentación.

El trabajo se complementa aún con una excelente muestra radiográfica presentada por el Dr. Neira Salgado.—C. R.

ARIZTÍA, A.—*Particularidades en el pronóstico y tratamiento de la tuberculosis en el preescolar*. "Rev. Chil. de Ped.", 1945:16:10.

En su disertación durante el curso de Tuberculosis infantil, realizado para graduados, el Prof. Ariztía se refiere a ciertos aspectos médicosociales de la tuberculosis en la edad preescolar. Llama justamente la atención acerca del problema que así como existen organizaciones para la asistencia del lactante y del niño en edad escolar, en cambio la edad intermedia entre ambos períodos está casi abandonada por las organizaciones médicas o sociales.

Ello repercute en la asistencia tuberculosa del país, pues contra la relativa benignidad de la infección en esa edad de la vida cuando es vigilada desde su comienzo y atendida debidamente, existe el problema de que no es pesquiada oportunamente y sólo llega al médico cuando ya la infección ha avanzado lo suficiente para plantear un pronóstico grave. Dice el Prof. Ariztía: "El preescolar considerado desde el punto de vista de la tuberculosis inicial, da expectativas mucho más favorables que en el lactante; sin embargo, debido al abandono de esta edad, generalmente llega a manos del médico para ser atendido en las etapas finales, en los casos de diseminación, en aquellos en que existen infecciones o reinfecciones de tipo masivo. Este es, por desgracia el material que llega hasta nosotros, de tal manera que la cifra de letalidad del preescolar se eleva considerablemente debido a que nos encontramos en una etapa de la atención de la tuberculosis del preescolar en condiciones semejantes a las que existían hace 30 años atrás para el lactante".

Y, sin embargo, y como hace notar el autor y relata con varias historias clínicas, se obtienen a veces sorpresas muy grandes en cuanto a la evolución favorable de procesos que han llegado hasta el médico en estado muy avanzado. Es que el alejamiento del medio en que vivía, el reposo y la dietética tienen un valor extraordinario. Y por eso el pronóstico sólo se puede hacer después de un tiempo prudencial en que esos elementos han sido puestos en juego. Pues no existe un elemento único, ni clínico ni de laboratorio que pueda servir por sí solo de guía, y sólo de la confrontación de unos con otros puede obtenerse un juicio.

El autor pasa en revista el valor de la fiebre, de la eritrosedimentación, de los signos radiológicos, de la curva del peso, la taquicardia, de la presencia o no de bacilos de Koch, del factor constitucional, etc., para poder sentar un pronóstico que el autor lo encara casi siempre con un criterio optimista, tal cual la mayoría de los pediatras de hoy, basado en su vasta experiencia recogida en la Casa del Niño.

Se refiere luego a la conducta terapéutica y en especial a la colapsoterapia por frenoparálisis. Desde luego hace resaltar la importancia primordial de la separación absoluta del paciente de todo foco contagiante y la abstención de toda terapéutica estimulante durante la fase activa de la alergia, tales como helioterapia natural o artificial, estímuloterapia parenteral, etc., por los riesgos que ella envuelve en cuanto a la producción de reacciones intensas perifocales y diseminaciones. Es evidente, y el Prof. Ariztía lo recalca, que estas simples medidas de separación del foco contagiante, el reposo absoluto y buena alimentación aún con abstención de todo medicamento son suficientes para la curación del proceso, aun en casos de primera intención graves. Pero en determinadas circunstancias puede ser útil la colapsoterapia, especialmente en aquellas lesiones que revelen carácter maligno, con tendencia evolutiva, hacia la excavación y con baciloscopia positiva.

La colapsoterapia por neumotórax, tal cual se realiza en el adulto, no ha sido feliz en el lactante o el niño pequeño por el fácil desplazamiento del

mediastino que acarrea alteraciones subjetivas sin contar con que es imposible evitar que el niño llore durante la punción, lo que dificulta la entrada de aire a la cavidad pleural o aún lo hace escapar después por el sitio de la punción. Estas consideraciones han hecho abandonar al autor el uso del neumotórax en el lactante y el preescolar para reemplazarlo por la frenoparálisis. Es este un medio terapéutico usado en el niño, pero los casos publicados se refieren a niños de más de 4 años de edad. El autor presenta trece casos de los cuales el de mayor edad es de 5 años y hay tres menores de un año.

No se realiza una sección del nervio que deja una parálisis irreparable; han abandonado también la alcoholización del mismo para inclinarse por la simple atricción del nervio seguida de ligadura en uno, dos o tres puntos, según que se desee prolongar por mayor o menor tiempo la interrupción del nervio. Con este procedimiento se obtienen parálisis de una duración entre seis meses y hasta dieciocho meses.

En cuanto al mecanismo de acción de la frenoparálisis y sus efectos sobre el pulmón lesionado, ella no provoca un colapso total del pulmón como lo hace el neumotórax; aún se conserva en él la función respiratoria, hay intercambio gaseoso y la circulación sanguínea se mantiene. El efecto principal de la frenoparálisis es producir la relajación pulmonar que ayuda al proceso de retracción propio del tejido enfermo.

El autor insiste que la frenoparálisis tiene como indicaciones sólo aquellos casos de lesiones con tendencia a la excavación, o las progresivas o rebeldes de la curación por los medios habituales y que se benefician de la intervención tanto las lesiones del piso alto como medio o inferior del pulmón, siendo mejor influenciadas las que se encuentran en el eje vertical del pulmón. Insiste además que en este tipo de lesiones no se debe esperar demasiado para recurrir a la frenoparálisis como indicación terapéutica, dado que cuanto más precoz sea realizada será tanto más eficaz.

De los 13 casos tratados, se obtuvo éxito en 7 y en 6 se fracasó, pero en estos últimos fué utilizada en forma tardía y como último recurso.—C. R.