

Año XXVI

Tomo XLIV

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Dr. Luis María Cucullu

SECRETARIOS DE REDACCIÓN

DR. JOSE R. ABDALA

DR. JOSE R. DELUCCHI

DRA. FERNANDA G. DE ARAMBURU

DR. MARIO M. ETCHEGOYEN

DR. MIGUEL ANGEL MOLTEDO

SECRETARIOS DE TRADUCCIONES

DRA. GWENDOLINA SHEPHERD

DR. MARCELO ABEL

SECRETARIO ADMINISTRATIVO: DR. HORACIO N. TOCCALINO

COMITÉ DE ASESORAMIENTO

DR. RODOLFO KREUTZER - DR. ALFREDO E. LARGUÍA

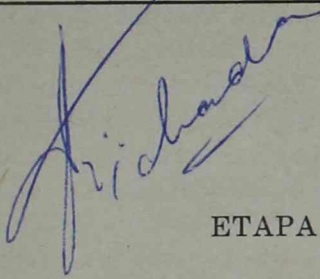
DR. IGNACIO DIAZ BOBILLO



Buenos Aires

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Órgano de la Sociedad Argentina de Pediatría

ETAPA CUMPLIDA

Con el presente número se inicia un ciclo nuevo en la existencia de *Archivos Argentinos de Pediatría* como órgano oficial de la *Sociedad Argentina de Pediatría*: el de su próxima incorporación a su patrimonio legal y el de su administración directa por la propia Sociedad.

En efecto, el señor Alfredo Frascoli, editor, propietario y administrador, desde la aparición del primer número, en abril de 1930, hasta el día de la fecha, por razones muy respetables ha resuelto abandonar aquellas actividades; pero antes de alejarse de las mismas, en forma definitiva, ha querido sellar el fin de tan activa colaboración con la pediatría argentina con un gesto muy noble: la cesión gratuita de *Archivos Argentinos de Pediatría* a la misma Sociedad que le dió vida, calor y jerarquía.

Mientras se aceleran, en la actualidad, los trámites de estilo para el curso legal de esta cesión, nos es grato anticipar la feliz solución de uno de los más serios problemas que el retiro del señor Frascoli planteó a la nueva Comisión Directiva, al hacerse cargo de sus funciones, especialmente a la Dirección de Publicaciones.

Por esta razón, al anticipar esta noticia, creemos un deber hacer resaltar la etapa cumplida durante más de 25 años por quien, con su trabajo y perseverancia, ha estado tanto tiempo estrechamente ligado a la *Sociedad Argentina de Pediatría*, participando en su evolución ascendente y compartiendo, desde su puesto, la historia misma de la literatura médica de la infancia en nuestra patria. Prácticamente, llegó a ser el hombre múltiple, el asesor, el técnico, el administrador, el corrector de muchas pruebas, el distribuidor y encargado de los ficheros, el solicitante de avisos comerciales, el receptor de las quejas de los indisciplinados y, en todo momento, el colaborador constante que, en tan largo lapso, siempre aceptó cualquier sugerencia o mandato de la Sociedad, haciendo frente a los problemas muchas veces ingratos de las máquinas de imprenta.

Archivos Argentinos de Pediatría, como órgano oficial de la *Sociedad Argentina de Pediatría*, ha vivido su propia vida, ha refle-

jado sus movimientos y actividades y ha crecido con su engrandecimiento; pero nuestra Sociedad no poseía lo que le pertenecía moralmente. La cesión ofrecida por el señor Frascoli viene a llenar un claro existente—inexplicable para unos e ignorado para muchos—pero que ha de ser recibida con amplia satisfacción.

La etapa cumplida por el señor Frascoli cierra un período honroso para *Archivos Argentinos de Pediatría* para iniciar uno nuevo con nuevas energías y nuevo comando; pero siempre con el mismo lenguaje: el que exterioriza el estudio y la dedicación de los médicos de niños en nuestra patria.

DR. LUIS MARÍA CUCULLU

MORTALIDAD INFANTIL DE LA REPUBLICA ARGENTINA *

Contribución a la consideración del tema:

“MORTALIDAD INFANTIL EN AMERICA DEL SUD”

en el IV Congreso Sudamericano de Pediatría

POR LOS

DRES. PROF. ADJ. FRANCISCO J. MENCHACA y PEDRO L. LUQUE **

SUMARIO: *I. Introducción; II. Definición y significado del problema; III. Enfoque estadístico; IV. Enfoque integral; V. Conclusiones; VI. Resumen; VIII. Bibliografía.*

I. — INTRODUCCION

La consideración en este Congreso del tema: “Mortalidad infantil en América del Sud” constituye a nuestro entender un significativo índice de la etapa evolutiva alcanzada por la Pediatría sudamericana. El apremio con que debemos cumplir nuestra tarea médica y la vocación que nos mueve a realizarla con esmero, hacen que, generalmente, no podamos dedicar a la investigación científica, ni a la organización de la asistencia de la infancia todo el tiempo y el esfuerzo que con justicia requieren. A pesar de todo, la medicina de niños de este continente va adquiriendo día a día sólido prestigio, y muestra patente de ello la constituyen estos congresos periódicos donde las diferentes escuelas pediátricas se superan vez a vez. Contribuciones que, bien lo sabemos, son fruto de una intensa labor al lado del enfermo. La tarea del pediatra es sin tregua; termina de curar un niño y ahí está otro, u otros, requiriendo su atención. Por lo tanto resulta lógico que en algún momento los pediatras nos preguntemos: ¿Este ingente esfuerzo que realizamos alcanza la trascendencia que merece?, ¿está bien orientada toda esta actividad nuestra? ¿adelantamos o no en la lucha contra la mortalidad infantil? ¿qué enfoque habrá de guiarnos por el mejor camino? A estas preguntas, creemos, responde la consideración de “Mortalidad infantil de América del Sud”.

* Leído en la Soc. Argentina de Pediatría en la sesión del 27 de julio de 1954.

** Relatores de la Sociedad Argentina de Pediatría al IV Congreso Sudamericano de Pediatría, San Pablo, Brasil, 1954.

Los criterios que acabamos de señalar definen el punto de vista inicial y básico de nuestro correlato. Un planteo como éste, comprensivo y amplio del problema nos hace interpretar que la inclusión de "Mortalidad infantil en América del Sud" no se ha hecho con la sola intención de realizar su estudio estadístico. El congreso que nos reúne, bien lo sabemos, es de Pediatría y no de Estadística. Para los pediatras, por otra parte, la bioestadística es un medio más y no un fin. Y como medio, menester es consignarlo, no está exento de ciertas limitaciones. Señalaremos una de ellas a modo de ejemplo: el registro de los nacimientos (elemento imprescindible para establecer la tasa o índice de mortalidad infantil) ofrece serias dificultades en buena parte de los países no solo americanos¹ sino del mundo entero.

Si en la presente circunstancia, entonces, la mortalidad infantil no debe ser considerada únicamente con criterio estadístico, ¿cómo definimos o qué significado habrá de tener para nosotros el problema que nos proponemos estudiar? Procuraremos expresar nuestra opinión al respecto en forma sucinta a fin de no exceder los límites asignados a este correlato.

II. — DEFINICION Y SIGNIFICADO DEL PROBLEMA

El primer año de vida (de cuya mortalidad es expresión la denominada "mortalidad infantil") constituye uno de los momentos más críticos de ajuste al ambiente que debe cumplir el ser humano. Tal vez su menor período de gestación en relación con otras especies², lo obliga a tener que adaptarse en condiciones realmente precarias al nuevo medio de vida.

Víctima de los insultos del contorno físico y cultural a los que está expuesto como una cosa más del ambiente y menos como una persona, el lactante sufre, es bien sabido, los defectos de la ecología y de la cultura que lo circundan. Su salud y por lo tanto su morbimortalidad habrán de reflejar cual fieles índices, la influencia que sobre él ejerce el "habitat" que le tocó en suerte o en desgracia.

¿Cómo no habrá de verse confundido y perplejo más de un pediatra si para luchar contra tantos y tan complejos factores sólo dispone de sus conocimientos y elementos médicos? ¿Cómo no afligirse si en su afán de pronto éxito no encuentra rápida y satisfactoria respuesta?

Es que, hay que reafirmarlo, el significado que para el pediatra debe tener la mortalidad infantil va mucho más allá de una deficiencia en el arte-ciencia de curar niños. Ella depende y no en poco grado, insistimos, de ciertos valores culturales realmente fundamentales de la colectividad³.

Por lo tanto el asunto que pasaremos a tratar, la mortalidad

infantil, debe ser considerado o definido por el pediatra actual como un problema demológico que no es posible enfocar, a riesgo de retacear su estudio integral, con el auxilio único de los conocimientos y medios directos aprendidos en las Escuelas de Medicina, sino también, y en función de ciudadanos, con la comprensión y con el adecuado manejo de los elementos de alcance colectivo que dispone el núcleo de población donde transcurre.

III. — ENFOQUE ESTADISTICO

Corresponde puntualizar, aunque sea muy brevemente, las limitaciones a que debe sujetarse este aspecto del estudio de la mortalidad infantil.

Decíamos más atrás que el médico de niños realiza generalmente una labor sin tregua. Las situaciones que debe enfrentar son apremiantes. No dispone de tiempo, ni de tranquilidad para planificar soluciones a largo plazo. Es lógico pues que una disciplina cuál la estadística haya tenido serias dificultades para ser ubicada dentro del elenco de recursos pediátricos. Lo realizado en la primera etapa de los estudios demográficos se ha hecho, la mayor parte de las veces, con un criterio no médico. Han sido sociólogos, políticos, pero sobre todo gente del sector económico quienes han iniciado las "oficinas de estadísticas". El médico se va acercando a éstas, poco a poco, tal vez con demasiado temor de verse envuelto en cuestiones que infra valora por sus características y atributos burocráticos y su desenvolvimiento bradycinético. Esta falta de directa y suficiente relación entre médicos y estadígrafos determina las múltiples y variadas circunstancias que impiden a la bioestadística proveer la metodología necesaria para alcanzar las mejores soluciones. El pediatra al sentirse un tanto defraudado por no conseguir de inmediato los elementos de acción que requiere, se siente poco propenso a colaborar con la estadística, la cual al faltarle dicha colaboración no puede elaborar para la medicina de niños el material de asesoramiento que ésta necesita. Tal círculo vicioso es difícil de romper⁴.

No puede sorprender, por lo tanto, que en la encuesta que a instancias de uno de nosotros (Menchaca) llevara a cabo el Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia sobre los problemas que ofrece la estadística de la niñez en los países sudamericanos, hayan podido establecerse varios y muy diversos impedimentos y dificultades.

Las limitaciones para el correcto estudio estadístico de la mortalidad infantil en sus diversos aspectos parciales se acentúan a medida que es más amplia el área a considerar. Por tal razón, supongamos, es más factible obtener correlaciones veraces entre el tipo

CUADRO I
 REPUBLICA ARGENTINA
 TASAS DE MORTALIDAD INFANTIL POR DIVISION POLITICA

DIVISION POLITICA	AÑOS														
	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950
Capital Federal	10,7	10,9	11,0	10,2	10,7	10,2	10,3	10,2	10,3	10,2	9,9	10,2	9,8	9,6	9,4
Buenos Aires	9,3	9,7	9,8	9,1	9,3	8,9	8,9	8,6	8,3	8,6	8,2	8,8	8,3	8,2	8,3
Catamarca	11,2	10,7	12,1	9,6	10,8	10,2	10,0	10,6	11,1	10,8	10,1	9,6	8,7	8,9	9,1
Córdoba	12,1	12,6	12,4	11,6	10,0	10,1	10,1	9,9	10,2	9,9	9,5	9,8	9,0	8,6	8,3
Corrientes	9,7	9,8	10,1	8,8	9,4	9,3	9,5	10,9	10,8	11,3	10,8	10,8	10,5	10,0	9,8
Entre Ríos	11,9	11,9	11,7	10,9	10,7	10,8	10,2	10,2	10,2	9,6	9,4	9,8	8,5	8,0	7,8
Eva Perón	8,0	9,5	9,3	8,3	8,8	9,1	8,9	8,7	9,0	8,3	8,2	9,0	7,5	7,4	7,7
Jujuy	24,7	21,1	25,3	20,4	21,8	22,4	20,4	20,0	22,9	21,4	20,1	17,7	19,7	16,5	16,7
La Rioja	11,4	10,1	10,4	8,9	9,6	9,6	9,5	9,1	9,4	9,2	8,9	8,9	8,9	8,9	9,0
Mendoza	12,6	12,3	13,8	12,1	11,7	11,0	11,2	10,2	11,2	10,5	9,8	9,9	10,1	9,2	9,3
Presidente Perón	8,9	9,4	7,9	7,4	8,7	8,7	7,7	8,9	9,3	9,5	7,6	8,2	7,6	7,4	9,8
Salta	23,1	19,9	21,3	26,2	15,7	17,2	17,8	16,8	17,5	18,1	16,3	15,7	15,1	14,7	14,2
San Juan	15,4	16,2	16,0	15,3	14,4	12,7	12,9	12,9	13,1	11,6	11,3	11,0	11,4	11,4	10,4
San Luis	13,6	14,0	15,5	14,0	13,1	11,2	11,7	12,0	11,6	10,4	9,8	11,6	9,7	9,6	9,4
Santa Fe	9,4	10,1	9,7	9,1	9,1	8,9	8,8	8,4	8,7	8,0	7,5	8,1	7,7	7,5	7,4
Sgo. del Estero	12,3	12,4	12,4	10,9	11,3	11,4	11,0	12,3	12,4	13,1	11,1	10,9	8,8	6,5	8,8
Tucumán	21,9	20,5	23,6	10,7	16,8	16,1	15,7	14,7	15,0	17,6	13,5	12,6	11,3	11,7	11,3
Chubut	12,5	13,4	15,9	13,6	14,9	15,8	15,6	13,1	20,7	15,2	14,6	15,0	16,6	16,3	15,8
Formosa	5,2	-5,4	6,0	5,2	7,0	7,5	6,7	7,6	6,9	7,8	6,3	7,5	6,8	6,6	6,7
Los Andes	24,7	16,7	29,1	20,5	23,5	23,9	27,3								
Misiones	10,6	10,3	12,4	10,2	10,0	10,0	10,1	10,5	8,8	8,5	8,7	8,9	8,7	8,6	9,2
Neuquén	11,0	12,3	13,7	17,6	13,7	13,0	14,9	14,6	15,3	16,1	12,7	16,9	12,9	12,9	11,1
Río Negro	12,6	13,6	13,9	13,3	14,2	13,8	13,6	12,6	14,0	14,0	12,7	13,9	13,8	13,5	16,3
Santa Cruz	5,8	5,8	6,9	6,3	6,3	6,2	6,9	6,6	13,4	8,5	8,3	7,9	6,8	6,7	8,7
Tierra del Fuego	5,2	7,6	7,2	6,0	7,9	7,8	7,9	9,1	7,0	8,1	8,6	8,9	8,5	8,4	10,1
Total de la República	11,2	11,4	11,7	10,6	10,6	10,3	10,2	10,1	10,2	10,2	9,5	9,8	9,2	9,0	9,0

CUADRO II
 REPUBLICA ARGENTINA
 NATALIDAD. — TASA POR 1.000 HABITANTES

DIVISION POLITICA	AÑOS																			
	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951
Capital Federal	19,3	17,4	17,1	17,5	16,7	16,6	17,2	17,1	17,6	17,1	17,2	18,4	19,6	20,0	19,2	18,8	19,3	19,7	20,2	19,9
Buenos Aires	21,8	20,4	19,8	19,5	18,7	18,2	18,2	18,0	17,8	17,1	16,9	17,1	18,4	18,6	17,8	17,7	18,1	18,3	18,5	18,1
Catamarca	28,6	28,4	28,9	23,7	27,3	29,2	27,6	29,1	31,1	32,0	33,5	34,6	34,0	37,6	35,1	32,4	35,0	34,1	35,2	34,4
Córdoba	30,4	27,8	27,2	27,3	26,7	26,5	25,7	25,0	25,6	25,2	24,6	24,8	26,0	26,5	26,2	26,2	25,9	26,0	25,4	25,0
Corrientes	27,6	26,4	27,8	27,2	25,6	28,0	27,8	27,3	28,3	28,0	26,5	28,8	31,9	32,4	32,2	31,1	31,0	32,6	33,8	33,5
Entre Ríos	35,2	33,6	33,2	33,4	31,4	31,3	31,4	30,9	31,5	30,5	29,1	30,6	35,8	30,7	29,5	29,9	30,0	29,4	29,0	28,0
Eva Perón	27,6	25,0	25,9	24,9	25,2	23,7	23,5	24,3	26,1	27,2	26,8	28,4	28,4	26,8	26,3	25,0	25,3	25,3	25,2	24,7
Jujuy	34,2	32,4	35,0	34,2	34,3	34,6	37,2	37,3	38,6	39,7	40,8	39,8	38,5	39,7	39,1	38,8	40,1	39,9	42,2	42,3
La Rioja	25,3	25,3	20,7	25,0	23,3	24,2	20,9	22,1	22,6	25,1	21,8	26,3	30,7	30,5	31,1	31,2	31,1	31,1	30,5	30,3
Mendoza	30,8	29,1	29,6	29,2	27,7	27,3	27,9	27,9	28,0	28,1	27,8	28,1	30,0	30,1	27,9	29,1	30,2	30,0	30,2	30,0
Presidente Perón	32,0	27,4	28,5	28,9	28,6	27,9	26,1	29,0	31,8	30,1	31,4	33,9	33,3	31,2	30,1	34,3	33,7	33,8	35,0	34,0
Salta	38,8	37,6	37,6	37,7	36,1	37,4	35,7	35,8	39,9	36,5	37,6	37,2	39,5	38,6	37,4	40,1	40,2	39,4	39,0	38,1
San Juan	48,5	39,8	38,1	34,7	42,0	35,6	36,9	37,0	35,3	35,1	34,9	36,3	34,7	37,1	36,2	34,9	37,5	37,5	37,4	35,4
San Luis	38,7	38,3	36,0	37,8	36,1	35,9	35,6	34,7	34,8	33,7	32,8	35,2	31,6	30,7	32,5	30,5	31,9	31,7	30,9	28,6
Santa Fe	27,7	24,7	21,8	20,7	21,6	21,7	21,7	19,9	20,7	19,0	18,5	20,1	20,2	20,1	19,7	19,5	21,7	18,9	20,0	19,9
Santiago del Estero	41,0	40,8	41,6	36,7	42,0	35,0	35,1	39,0	39,2	35,6	36,4	43,3	39,7	40,3	45,2	47,0	41,6	31,8	34,6	33,8
Tucumán	43,8	41,0	42,0	42,9	37,5	39,0	38,4	39,9	39,1	39,2	37,8	39,5	37,6	37,7	38,6	39,3	38,6	37,9	38,3	37,4
Comodoro Rivadavia														28,8	26,1	25,4	27,3	28,5	30,9	31,7
Chubut	36,4	30,8	30,5	29,9	28,1	29,3	30,9	24,2	30,9	30,4	32,6	32,8	56,8	49,2	38,0	38,2	38,3	41,0	40,5	37,2
Formosa	23,6	35,2	26,1	27,2	24,2	24,5	26,2	27,0	34,9	33,0	33,8	34,5	36,4	35,4	34,1	39,8	40,0	40,0	27,3	37,1
Misiones	37,4	37,4	35,9	36,9	34,8	35,3	35,6	34,1	36,8	34,8	42,8	32,8	34,5	35,8	35,5	37,3	37,1	37,4	36,8	37,7
Neuquén	28,1	34,8	33,8	31,9	33,5	33,0	33,9	34,6	36,2	35,4	39,7	39,1	40,0	42,0	39,2	40,0	37,9	38,8	30,7	33,4
Río Negro	26,3	34,4	29,8	30,1	30,6	28,8	29,6	29,6	32,9	32,5	32,8	33,5	33,0	34,7	34,1	34,0	33,9	34,2	35,4	34,3
Santa Cruz	15,8	13,9	12,1	12,1	12,1	11,8	11,8	13,2	13,6	13,2	12,8	10,8	27,3	18,2	19,6	19,0	17,4	17,0	21,6	17,4
Tierra del Fuego	13,9	15,1	14,4	12,1	10,0	9,8	11,3	14,4	12,4	12,8	12,1	10,5	15,5	16,4	19,8	20,7	24,1	25,3	24,5	10,4
Total de la República	27,2	25,3	24,7	24,5	23,9	23,6	23,5	23,4	23,9	23,5	23,1	24,0	25,0	25,0	24,5	24,8	24,9	24,7	25,2	24,6

de vivienda y la mortalidad por tuberculosis de los menores de un año en el estudio demográfico de una ciudad, que de una nación entera ya que en algunos de sus sectores la captación de los datos básicos o su elaboración puede no haberse hecho con un criterio unánime. Por lo tanto dichos aspectos especiales o parciales de la mortalidad infantil, encontrarán iguales o mayores dificultades de comparación (objetivo fundamental de la estadística) cuando se consideran las cifras de las diversas naciones que forman un continente.

Creemos de oportunidad, por lo tanto, puntualizar este concepto: el estudio de la mortalidad infantil, en su totalidad y en sus diversos aspectos médico-sociales obliga a fin de obtener resultados útiles y veraces, a perfeccionar al máximo los procedimientos estadísticos vinculados a tal fenómeno demológico⁵.

CUADRO III

REPUBLICA ARGENTINA
MORTALIDAD SEGUN GRUPOS ETARIOS
Censos de 1914 y 1947
TASAS POR 1.000 VIVIENTES DE CADA GRUPO

<i>Edad</i>	<i>1914</i>	<i>1947</i>
60 o más	59,6	54,4
0 — 1	140,5	75,4
1 — 5	14,0	5,5
6 — 9	4,4	1,2
10 — 19	4,1	1,7
20 — 29	7,4	3,1
30 — 39	9,1	3,9
40 — 49	13,7	7,6
50 — 59	22,2	16,4

Mientras llega este perfeccionamiento, el material realmente veraz, el único que merece ser publicado, aunque no cubra todos los aspectos que nos interesan, debe irse haciendo conocer para su condigna aplicación a la administración sanitaria.

Basados en estos conceptos creemos que en un certamen sudamericano como el presente, alguna parte de la contribución estadística no podrá alcanzar tal vez la alta fidelidad que nos exigen nuestras nobles intenciones por los inconvenientes antecitados, los cuales, por otra parte, serán superados a medida que la pediatría continúe sin dilate su tan promisor crecimiento y desarrollo.

Veamos ahora nuestro material estadístico. Lo ofrecemos en once cuadros numerados del I al XI e ilustrados con los gráficos del 1 al 9. De su observación y análisis creemos poder extraer un comentario que expondremos a continuación con la brevedad exigida por los límites establecidos para el presente correlato.

Examinando en los cuadros I y II la mortalidad general y la

natalidad es dable apreciar una marcada declinación de la primera; la natalidad, después de un lento descenso de su tasa específica hasta el año 1942 (23,1) muestra una tendencia a estabilizarse entre los valores 24 y 25. La dinámica ofrecida por estos índices demográficos,

REPUBLICA ARGENTINA. NATALIDAD Y MORTALIDAD GENERAL. TASAS POR 1.000 HABITANTES. 1936-1951

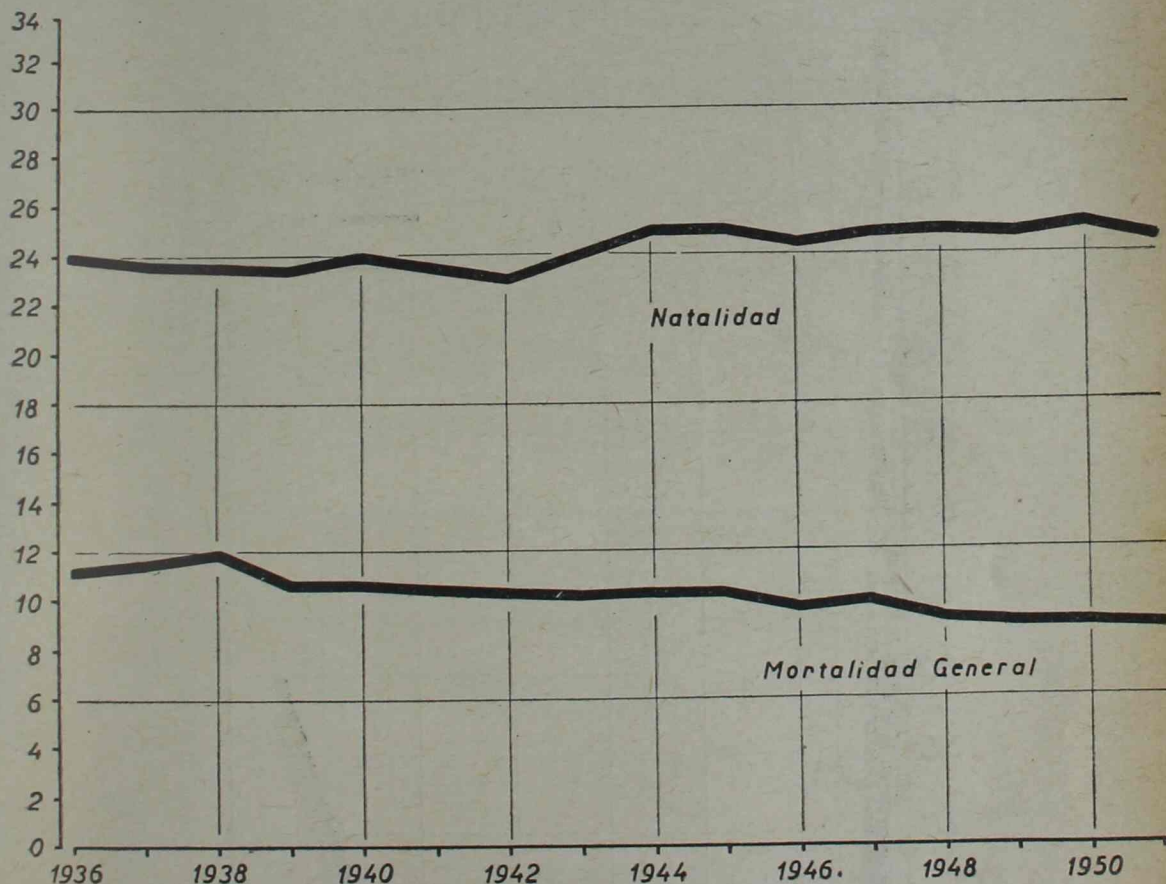


GRAFICO 1

así como la política inmigratoria nacional, asegura en el presente un satisfactorio crecimiento de la población.

Si la mortalidad general es analizada según grupos de edad de la población constatada en los censos de 1914 y 1947 (cuadro III y gráfico 2), es posible apreciar un mayor descenso de mortalidad en los grupos de 0 a 1 año y de 1 a 5 años, especialmente. Creemos que la determinación de tasas ajustadas al millón standard confirmaría esta disminución más acentuada en estos grupos de menor edad.

La mortinatalidad (cuadro IV) muestra una escasa tendencia

**REPUBLICA ARGENTINA. MORTALIDAD
GENERAL SEGUN GRUPOS ETARIOS. CENSOS
NACIONALES 1914 y 1947**

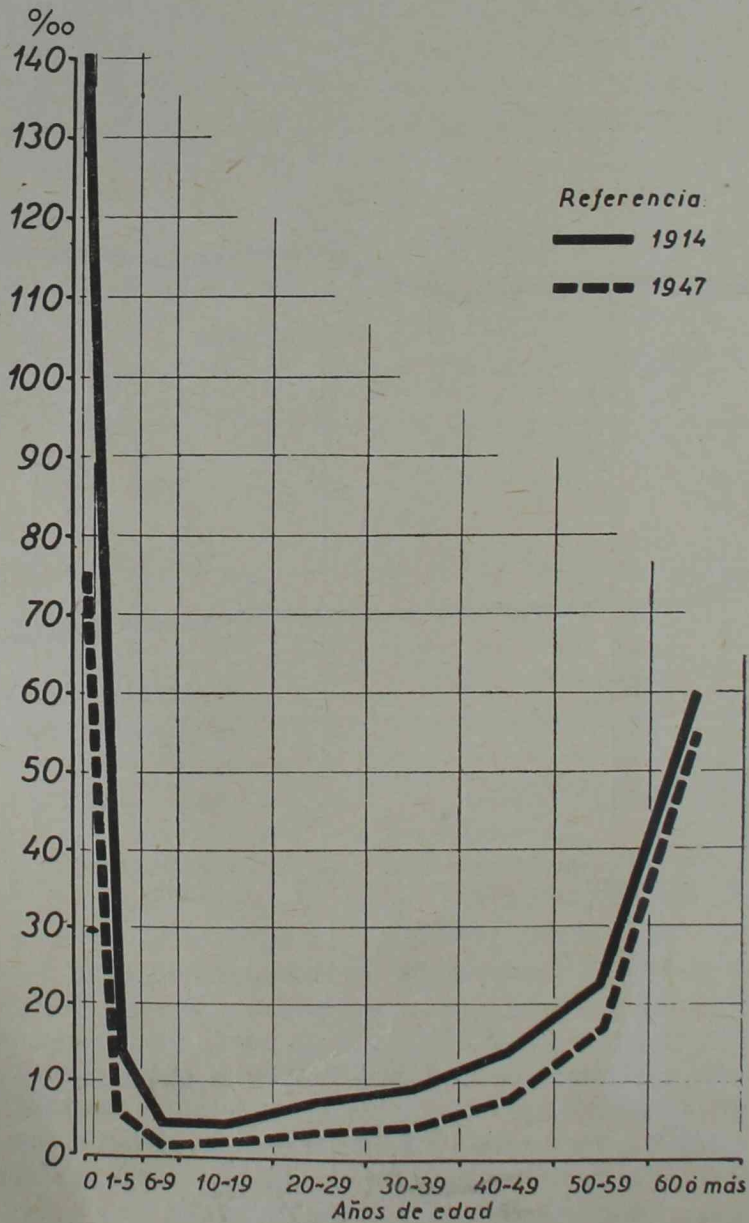


GRAFICO 2

CUADRO IV

REPUBLICA ARGENTINA

MORTINATALIDAD. — TASAS POR 1.000 NACIDOS VIVOS

División Política	A Ñ O S														
	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950
Capital Federal	38,4	37,4	39,2	36,6	36,9	35,9	36,7	35,3	33,5	31,5	35,0	33,0	31,9	32,3	30,7
Buenos Aires	36,0	35,8	33,0	27,9	32,7	36,3	35,5	33,1	30,1	32,0	33,7	29,9	29,5	30,4	29,1
Catamarca	8,9	7,7	8,1	7,1	7,1	9,4	6,7	8,9	6,0	5,9	9,0	9,2	11,9	9,5	2,4
Córdoba	28,7	28,0	26,9	23,7	21,7	22,6	25,6	23,4	25,2	25,7	25,5	22,9	24,5	25,0	24,6
Corrientes	5,2	5,5	5,5	5,4	5,4 ⁽¹⁾	4,3 ⁽¹⁾	4,0	13,3	17,9	17,8	19,6	15,0	18,0	18,8	16,3
Entre Ríos	38,1	37,6	38,8	34,0	40,6	36,4	35,2	32,1	27,5	29,7	33,1	34,2	36,5	36,1	33,4
Eva Perón	29,0	29,7	36,7	29,9	36,4	40,1	32,5	33,2	39,8	34,7	29,9	34,5	30,0	30,9	15,7
Jujuy	43,8	49,1	36,8	42,4	40,8	37,6	40,4	44,4	48,4	50,5	44,4	47,2	38,3	40,5	38,3
La Rioja	16,0	20,0	17,1	23,5	20,8	18,2	26,1	23,5	14,8	12,4	13,2	13,0 ⁽¹⁾	13,0 ⁽¹⁾	12,0 ⁽¹⁾	13,0
Mendoza	40,1	43,7	38,9	38,8	35,6	34,7	35,0	54,9	38,6	37,0	43,9	38,3	34,0	39,0	31,9
Pte. Perón	20,0	21,8	22,5	16,3	20,4	20,1	19,9	19,9	21,0	21,9	21,0	21,2	22,8	23,8	23,4
Salta	35,6	27,2	29,5	29,6	30,4	25,9	25,4	29,4	29,5	28,9	29,8	27,9	31,4	31,4	31,7
San Juan	17,7	19,9	19,6	18,1	18,8	15,9	18,0	28,5	25,3	23,5	19,2	17,7	19,6	20,7	24,0
San Luis	26,1	25,8	24,5	27,8	27,4	27,1	29,7	20,6	28,6	31,2	24,9	24,7	32,2	21,5	25,3
Santa Fe	33,3	32,1	29,5	33,4	28,6	29,1	35,5	30,7	29,2	29,7	27,5	28,2	27,8	27,0	28,7
S. del Estero	13,7	18,7	19,8	15,3	16,9	16,1	17,0	14,9	18,0	16,7	14,8	10,2	9,4	13,1	20,2
Tucumán	44,9	40,7	49,5	49,6	49,1	43,8	44,8	37,6	47,8	46,4	40,2	42,8	43,4	45,2	45,0
C. Rivadavia ⁽²⁾	—	12,2	6,0	—	10,4	11,2	—	53,0	—	17,9	26,8	26,9	33,8	35,2	13,9
Chubut	40,8	33,7	27,1	27,1	29,2	23,0	34,8	35,0	37,1	36,3	46,6	40,5	36,4	39,9	39,4
Formosa	26,1	21,8	17,8	28,0	18,2	12,2	13,1	15,9	19,8	20,0	22,7	14,1	21,4	23,4	16,4
Misiones	46,2	50,4	46,5	43,1	44,9	44,1	35,5	43,3	36,1	39,9	33,3	41,6	42,1	37,3	37,3
Neuquén	29,4	35,6	41,0	24,7	24,5	27,4	22,2	31,5	33,1	36,2	38,0	35,9	43,3	29,1	39,3
Río Negro	39,2	33,0	29,6	35,6	38,1	33,7	33,9	38,7	40,5	36,9	33,5	35,7	37,6	39,8	29,3
Santa Cruz	39,7	41,1	30,8	35,7	40,9	63,2	27,3	32,0	35,4	22,8	31,4	12,6	51,8	37,5	33,0
Tierra del Fuego	—	—	19,2	29,9	69,0	82,0	69,0	19,6	13,2	37,0	—	28,0	22,6	26,7	45,2
Total de la República	32,2	32,1	31,7	29,6	30,5	30,0	30,5	30,6	29,8	29,9	30,2	28,4	28,9	29,7	28,6

(1) Estimada.

(2) Hasta 1943 corresponde a la gobernación de Los Andes.

CUADRO V
REPUBLICA ARGENTINA
TASAS DE MORTALIDAD INFANTIL POR DIVISION POLITICA

DIVISION POLITICA	A Ñ O S																		
	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951
Total de la Repúbl.	87,2	96,6	105,6	95,8	95,2	103,6	90,3	87,5	83,2	85,9	80,1	81,0	82,1	74,0	77,2	70,4	68,5	70,3	68,6
Capital Federal . . .	52,3	63,4	51,7	56,3	55,5	49,6	44,7	50,0	44,9	44,6	40,8	40,3	40,5	38,6	39,5	33,8	37,2	37,5	35,4
Buenos Aires	62,3	74,2	78,7	71,9	75,8	79,4	70,0	69,4	66,1	71,6	64,1	61,9	63,7	54,0	63,9	51,1	52,3	54,9	53,0
Catamarca	100,0	93,3	108,9	113,8	97,9	119,4	91,7	105,4	90,3	80,4	93,6	102,3	89,8	101,9	98,5	77,8	92,0	90,6	85,6
Córdoba	104,8	98,7	113,2	109,7	108,2	115,0	105,8	97,0	80,3	82,7	78,4	82,1	76,1	73,4	78,7	66,3	55,3	64,3	64,4
Corrientes	70,4	57,5	74,6	73,6	46,9	48,9	49,2	58,9	67,5	86,5	86,5	86,5	91,1	85,3	92,9	88,9	86,6	96,9	84,3
Entre Ríos	98,7	111,3	121,7	102,8	108,1	112,7	96,6	97,0	96,7	102,1	89,0	80,8	86,1	82,1	84,5	71,5	67,4	68,5	71,3
Eva Perón	69,3	74,8	97,5	75,6	85,4	88,3	85,6	93,6	71,7	67,7	74,1	80,1	75,2	66,5	90,9	102,0	103,0	70,0	69,6
Jujuy	188,4	199,9	270,0	211,9	199,5	225,6	180,6	197,8	205,3	185,0	178,7	148,8	180,9	195,2	168,9	182,1	161,5	157,4	183,4
La Rioja	153,7	149,9	138,9	138,0	108,5	140,3	109,2	105,5	93,4	119,6	94,2	99,4	95,5	95,4	107,5	95,2	95,6	97,8	98,6
Mendoza	115,1	119,1	126,1	124,2	113,8	134,4	112,6	110,3	100,0	101,9	89,1	93,9	84,4	91,4	80,9	86,1	73,8	71,2	72,2
Presidente Perón . . .	88,9	82,0	93,6	89,0	100,8	85,3	76,4	83,7	91,9	75,2	84,1	90,8	99,3	81,6	74,6	71,6	70,1	81,4	68,4
Salta	169,9	209,1	238,0	181,2	151,1	176,9	140,4	137,3	140,8	145,9	134,0	137,4	150,9	140,1	134,7	121,8	133,8	118,3	131,5
San Juan	148,0	166,7	187,6	119,7	159,0	150,7	138,7	136,0	110,5	112,3	123,8	114,6	107,9	108,6	106,9	106,7	80,2	88,3	99,7
San Luis	93,9	105,9	133,3	115,4	115,8	141,3	138,6	119,0	99,5	116,7	113,4	132,6	117,1	120,7	134,3	115,0	115,7	110,0	100,4
Santa Fe	67,2	83,2	89,1	79,5	82,8	89,3	77,6	75,4	76,2	78,9	61,3	75,1	64,4	54,8	64,6	59,0	55,7	55,8	48,9
Santiago del Estero .	82,2	83,9	109,3	94,2	100,3	115,9	86,6	84,8	75,3	87,7	91,2	105,5	109,2	81,1	71,5	77,2	72,5	83,4	78,0
Tucumán	141,0	155,6	181,4	174,0	158,1	205,5	165,7	131,7	132,5	127,7	117,1	125,8	148,4	104,6	101,6	90,0	104,0	99,4	94,6
Comod. Rivadavia . .	160,0	188,7	136,4	190,8	158,5	227,5	180,6	165,8	196,6	185,8	192,1	—	81,0	71,4	74,7	94,9	88,5	110,3	89,6
Chubut	79,9	106,1	103,0	99,5	99,0	127,6	104,4	115,8	108,0	127,9	96,8	106,8	114,9	123,6	122,8	169,9	158,8	169,0	129,9
Formosa	75,7	69,6	53,3	66,6	71,2	67,7	57,1	65,4	66,5	59,5	71,1	54,5	64,6	61,4	59,2	56,6	54,2	55,9	50,3
Misiones	92,5	106,6	70,7	89,1	81,7	109,8	80,8	84,8	83,0	74,7	94,0	71,2	73,4	71,8	68,3	73,9	71,4	77,2	72,3
Neuquén	152,2	140,5	157,0	109,4	131,6	142,0	207,4	141,8	139,4	142,7	136,3	138,9	141,3	113,0	176,5	125,9	120,0	129,7	127,0
Río Negro	97,5	133,1	145,6	103,2	126,8	127,7	132,0	122,1	115,1	114,4	108,8	139,2	122,9	104,7	118,9	123,0	118,8	115,2	112,3
Santa Cruz	55,8	65,5	74,7	81,3	66,5	92,3	76,4	65,5	76,5	105,8	104,0	100,0	52,5	58,7	60,7	82,1	83,3	85,1	102,9
Tierra del Fuego . .	47,6	131,1	38,5	90,9	113,6	96,2	29,9	69,0	114,8	86,2	78,4	52,6	61,7	60,6	84,1	75,2	66,7	90,3	115,9

CUADRO VI
 REPUBLICA ARGENTINA
 MORTALIDAD NEONATAL. — TASAS POR 1.000 NACIDOS VIVOS

DIVISION POLITICA	A Ñ O S														
	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	1946	1947	1948	1949	1950
Capital Federal	19,6	21,3	19,1	17,1	20,7	18,9	19,5	18,1	18,2	17,8	18,1	18,1	17,1	18,3	16,4
Buenos Aires	18,8	22,4	22,7	19,8	20,9	20,1	22,4	21,8	20,9	21,6	20,6	23,0	21,5	20,8	20,9
Catamarca	33,9	44,0	35,8	27,1	27,6	35,8	26,9	34,9	36,7	35,8	34,3	34,1	25,7	26,3	29,6
Córdoba	34,3	36,4	32,8	30,6	30,6	29,4	30,7	26,4	25,8	26,0	21,4	20,3	19,8	17,8	22,8
Corrientes	11,9 ⁽¹⁾	13,9	17,0	23,1	—	—	—	—	21,4	24,0	28,2	30,4	28,2	25,0	24,5
Entre Ríos	36,0	37,2	38,3	32,3	33,8	34,2	49,9	38,7	30,0	39,2	31,6	27,4	27,4	24,9	25,0
Eva Perón	33,2	39,0	34,2	33,2	32,3	35,5	27,9	30,1	33,5	28,8	23,7	30,3	28,2	27,7	30,3
Jujuy	74,6	80,0	70,5	61,0	62,4	59,7	63,5	58,0	36,7	63,4	73,9	54,0	54,1	49,2	50,7
La Rioja	45,2	42,6	38,8	37,4	30,5	30,6	40,0	31,6	34,4	35,0	35,4	38,0	37,0 ⁽¹⁾	—	—
Mendoza	35,2	34,8	35,0	33,5	33,0	29,6	30,8	30,3	29,6	28,1	29,4	27,6	30,8	28,6	27,1
Presidente Perón	32,3	31,7	29,8	31,4	30,8	33,0	26,9	30,3	32,0	33,8	32,5	30,1	26,6	30,8	25,9
Salta	63,2	54,5	51,9	45,3	41,5	43,4	44,3	48,1	45,4	47,9	47,7	51,0	43,9	46,8	—
San Juan	51,9	71,7	68,1	56,6	52,2	44,2	48,0	52,2	52,8	59,0	43,0	41,6	39,3	36,3	36,4
San Luis	44,6	43,9	47,4	52,5	49,1	47,8	50,8	44,1	57,6	46,7	58,1	52,9	53,8	48,4	41,3
Santa Fe	28,3	27,4	18,9	23,6	23,4	26,5	26,9	21,3	22,2	22,6	20,9	23,1	23,1	21,3	32,7
Santiago del Estero	—	—	—	—	—	—	65,8	—	—	—	38,1	42,3	37,7	37,6	36,3
Tucumán	66,8	61,6	74,0	60,6	55,5	54,4	50,9	48,2	49,0	57,5	44,7	42,8	41,3	41,4	40,0
Comodoro Rivadavia	65,8	48,8	71,9	71,0	81,1	89,9	66,4	59,6	—	30,2	25,3	32,9	41,8	39,6	40,6
Chubut	43,4	40,4	40,1	41,9	48,5	42,5	53,3	37,4	41,2	44,6	51,1	41,8	48,1	75,6	85,4
Eoromosa	21,0	22,7	21,2	24,9	29,1	25,1	25,5	25,4	21,3	24,1	27,9	24,8	26,1	16,8	19,1
Misiones	32,9	31,2	34,0	29,4	29,9	28,1	25,0	29,3	25,6	25,6	27,4	23,7	26,7	25,4	23,7
Neuquén	53,2	63,9	66,1	76,6	70,0	76,6	69,1	67,4	61,0	53,8	49,5	62,1	46,4	42,3	38,4
Río Negro	39,8	46,2	50,3	50,6	49,2	51,8	44,4	36,1	45,9	43,5	39,2	40,6	46,3	33,7	24,5
Santa Cruz	23,8	31,3	34,6	25,5	21,3	31,6	34,1	48,0	40,0	11,4	27,3	29,3	47,5	38,9	29,7
Tierra del Fuego	—	22,7	38,5	—	17,2	32,8	34,5	19,6	—	24,7	10,1	28,0	30,1	20,0	51,6
Total de la República	31,7 ⁽²⁾	32,3 ⁽²⁾	32,5 ⁽²⁾	30,3 ⁽²⁾	30,6 ⁽³⁾	30,5 ⁽²⁾	30,6 ⁽¹⁾	29,5 ⁽³⁾	28,2 ⁽²⁾	28,8 ⁽²⁾	28,4	28,7	27,4	26,2	26,4

(1) Estimada.

(2) Excepto Santiago del Estero.

(3) Excepto Santiago del Estero y Corrientes.

REPUBLICA ARGENTINA. MORTINATALIDAD, NEOMORTALIDAD, MORTALIDAD DE 1 A 12 MESES, Y MORTALIDAD INFANTIL. TASAS POR 1.000 NACIDOS VIVOS. 1936~1951

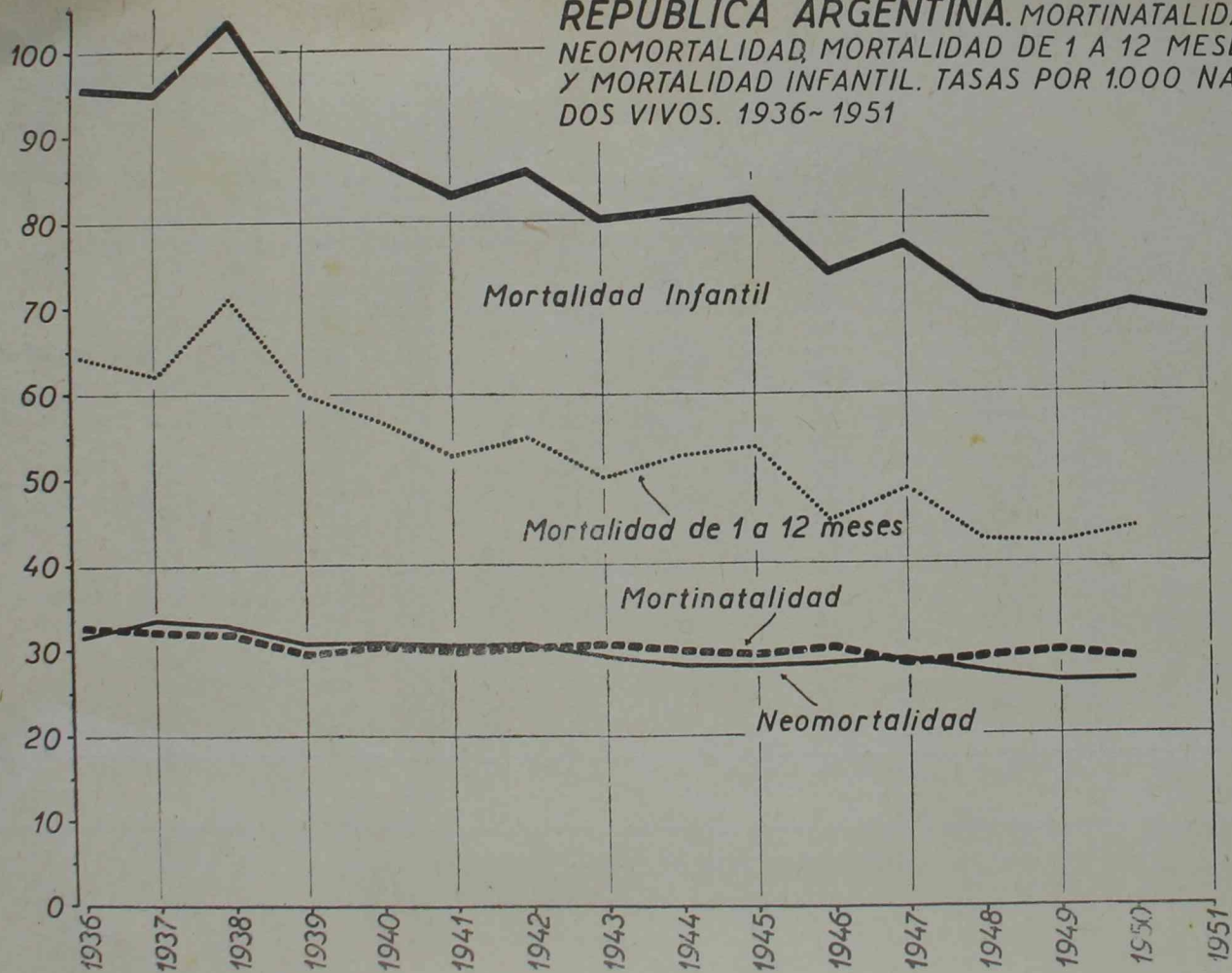


GRAFICO 3

al descenso, tal como acontece en la mayoría de los países. Indudablemente que no podemos extendernos aquí sobre la trascendencia de este fenómeno demológico. Sólo queremos recordar que él constituye en un asunto de inminente actualidad para la bioestadística. Se está en una etapa de transición en el aspecto metodológico de la cuestión: de "mortinatalidad" se está pasando al concepto de "defunción fetal" establecido por la Organización Mundial de la Salud.

El cuadro V que se refiere a las tasas de mortalidad de 0 a 1 año en el total de la República y según divisiones políticas, muestra un señalado descenso. La curva correspondiente en el gráfico 3 así lo muestra. La mortalidad neonatal (véase cuadro VI) no ofrece similar velocidad, ni en relación con la mortalidad infantil, ni con

CUADRO VII

REPUBLICA ARGENTINA
MORTALIDAD FETO-NEONATAL
1936 - 1950

Años	Nacimientos animados	Nacimientos inanimados	Defunciones de 0 a 1 mes	Tasa de mortali- dad feto-neonatal
	C	A	B	$\frac{A+B}{C} \cdot 1.000$
1936	320.170	10.324	9.637	62,3
1937	320.875	10.316	10.230	64,0
1938	325.869	10.336	10.122	62,7
1939	328.972	9.749	9.469	58,1
1940	340.672	10.381	9.492	58,3
1941	341.186	10.241	9.368	57,4
1942	340.634	10.375	10.004	59,8
1943	360.181	11.026	9.625	57,3
1944	380.950	11.367	10.216	56,6
1945	388.191	11.610	10.645	57,3
1946	386.599	11.692	10.993	63,8
1947	398.132	11.333	11.439	54,6
1948	413.132	11.911	11.261	56,0
1949	419.656	12.427	11.014	55,8
1950	438.395	12.529	11.555	54,9

la mortalidad de 1 a 12 meses denominada "tardía" por unos, e "influenciable" por otros.

El cuadro VII y el gráfico 4 se refieren a la mortalidad feto-neonatal o perinatal. Diversos argumentos apoyan la necesidad de incorporar esta denominación a la suma de la mortinatalidad (o defunciones fetales) a la mortalidad neonatal. Tal conducta se basa en que ambos hechos demográficos tienen generalmente causas comunes y reclaman iguales programas de acción. Además con dicha suma se pueden comparar las cifras provenientes de regiones diferentes, o épocas diversas de una misma región, en las cuales por la aplicación de criterios especiales, algunas muertes inmediatas al na-

cimiento son registradas como mortinatos y, vice-versa, que a'gún mortinato se consigne como muerto después de nacer.

La realización del cuadro VIII y el gráfico 7 ha sido hecha con el fin de mostrar cómo la mortalidad feto-neonatal va significando

REPUBLICA ARGENTINA. MORTALIDAD PERINATAL. 1938-1949

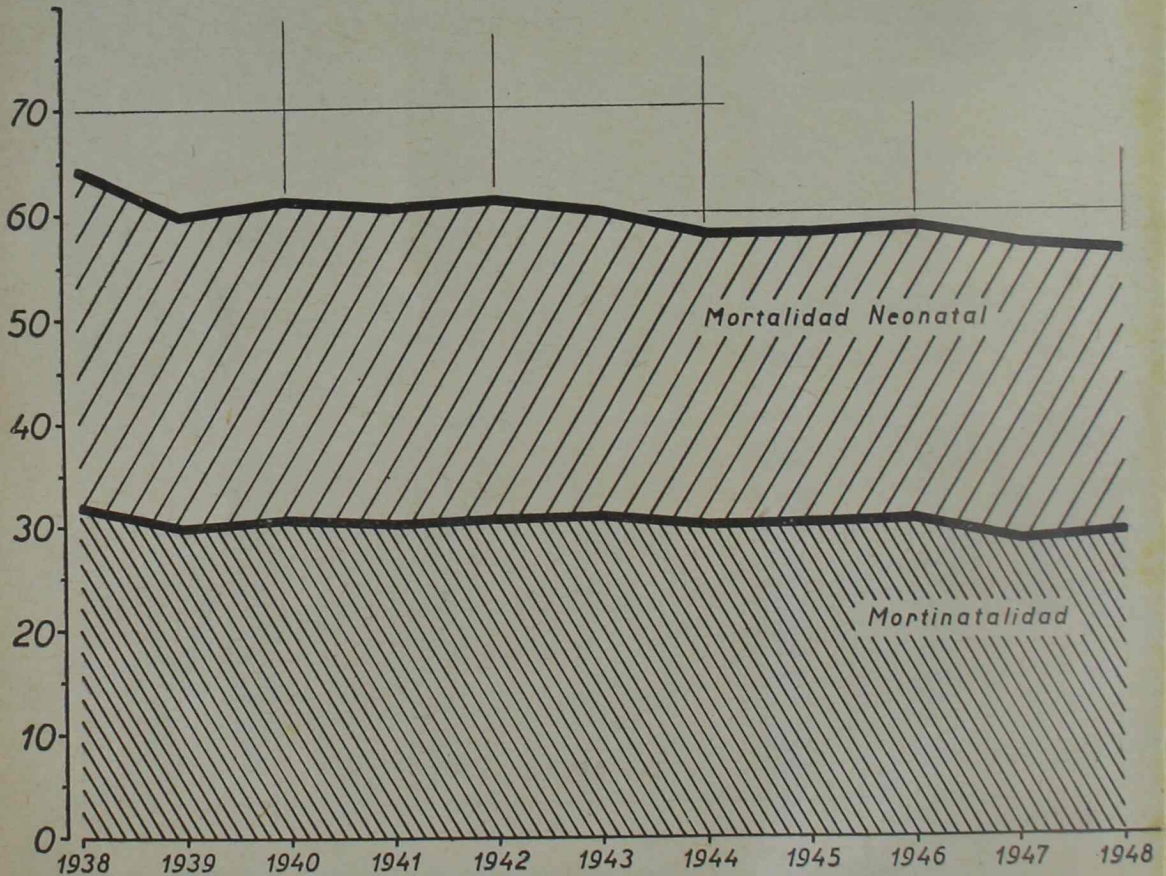


GRAFICO 4

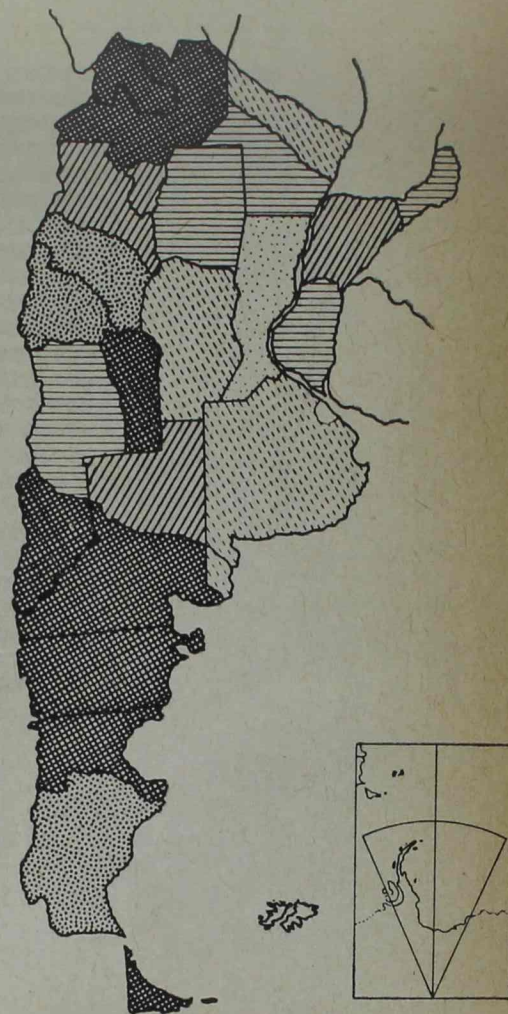
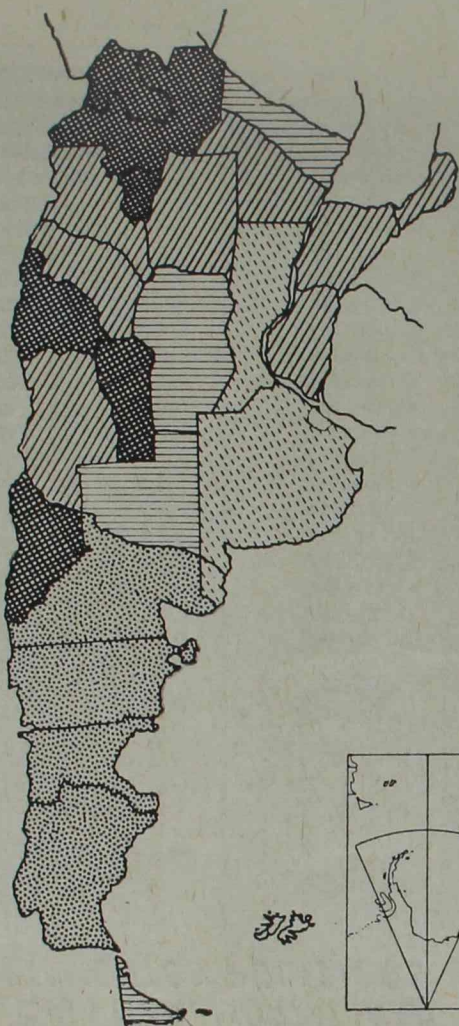
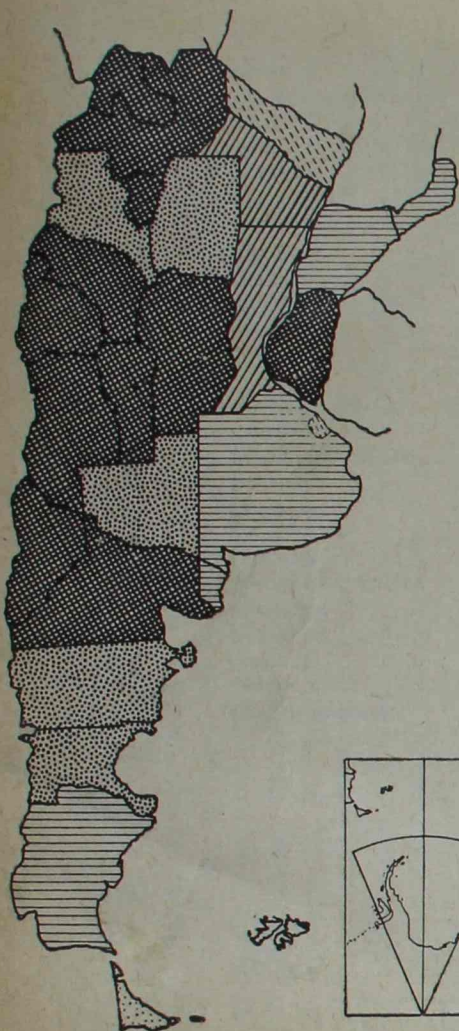
cada vez más una mayor pérdida de vidas en relación con el período de 1 a 12 meses.

Puede apreciarse que si en el período 1936-38 tal mortalidad sobrepasa muy moderadamente la de 1 a 12 meses, en el período 1948-50 esta última es superada con muchísima mayor amplitud. Resulta lógico, por lo tanto, que el médico de niños deba conceder especial atención al cuidado de las primeras etapas de la vida, más no sólo al primer mes de existencia, sino abocándose al estudio y solución de los problemas planteados por esa unidad biológica y demo-







1935

1943

1951



RENCIAS:

0 y más	 de 95 a 110	 de 80 a 95	 de 65 a 80	 de 50 a 65	 de 35 a 50	 35 y menos
---------	---	--	--	--	--	--

REPUBLICA ARGENTINA. MORTALIDAD INFANTIL SEGUN DEPARTAMENTOS POLITICOS AÑOS 1941 Y 1951

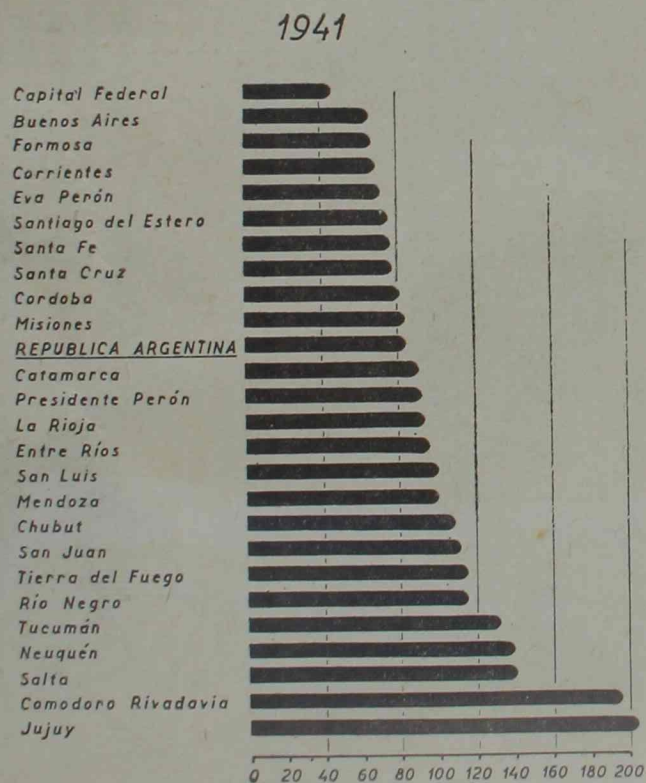


GRAFICO 6

gráfica que es el período feto-neonatal. Los pediatras y las obstetras debemos aumentar nuestros esfuerzos para que éste sea un campo común, y no una “tierra de nadie”.

El gráfico 5 muestra la distribución geográfica de la mortalidad infantil de nuestro país de acuerdo a siete grupos de tasas. En términos generales podemos decir que los valores más bajos representados por las tonalidades claras de color parecen localizarse en las zonas centrales del territorio, mientras que las cifras más elevadas se acantonan en las áreas extremas que, por otra parte, no ofrecen el desarrollo alcanzado por aquellas zonas centrales.

A fin de objetivar también las modificaciones producidas durante un decenio en las diferentes divisiones políticas, hemos realizado el gráfico 6. Nos permitimos recordar a fin de una mejor

CUADRO VIII

REPUBLICA ARGENTINA

MORTALIDAD FETO-NEONATAL Y DE 1 A 12 MESES

Períodos 1936-38, 1942-44 y 1948-50

Períodos	Nacimientos Animados	Nacimientos Inanimados	Defunciones de 0 a 1 mes	Tasa de mortalidad feto-neonatal	Tasa de mortalidad de 1 a 12 meses
	C	A	B	$\frac{A + B \times 1000}{C}$	
1936-38	966.914	30.976	29.889	70.2	65.8
1942-44	1.081.715	32.767	29.845	57.8	52.9
1948-50	1.271.183	43.867	33.830	61.1	48.0

interpretación de este gráfico y del anterior, que las áreas con valores bajos no pueden ofrecer la misma velocidad de descenso de aquellos con cifras elevadas, vale decir, menos evolucionadas.

El cuadro IX ilustrado por el gráfico 8 nos sirve para señalar las tendencias ofrecidas por los tres principales factores de mortalidad infantil: nutrodigestivo, infeccioso y congénito, representados respectivamente por los siguientes rubros de la nomenclatura internacional vigente hasta 1948: a) diarrea y enteritis, b) bronconeumonía y c) debilidad congénita y nacimiento prematuro. Hemos dispuesto para esta objetivación, de los datos provenientes de uno de los estados argentinos más evolucionados, la provincia de Santa Fe. El observador podrá apreciar que mientras la bronconeumonía en el transcurso de catorce años se reduce en más del 50 % de su tasa inicial del año 1936, la diarrea y enteritis alcanza una disminución

**REPUBLICA ARGENTINA. MORTALIDAD
FETO-NEONATAL Y DE 1 A 12 MESES. PERIO-
DOS 1936-1938, 1942-1944, 1948-1950**

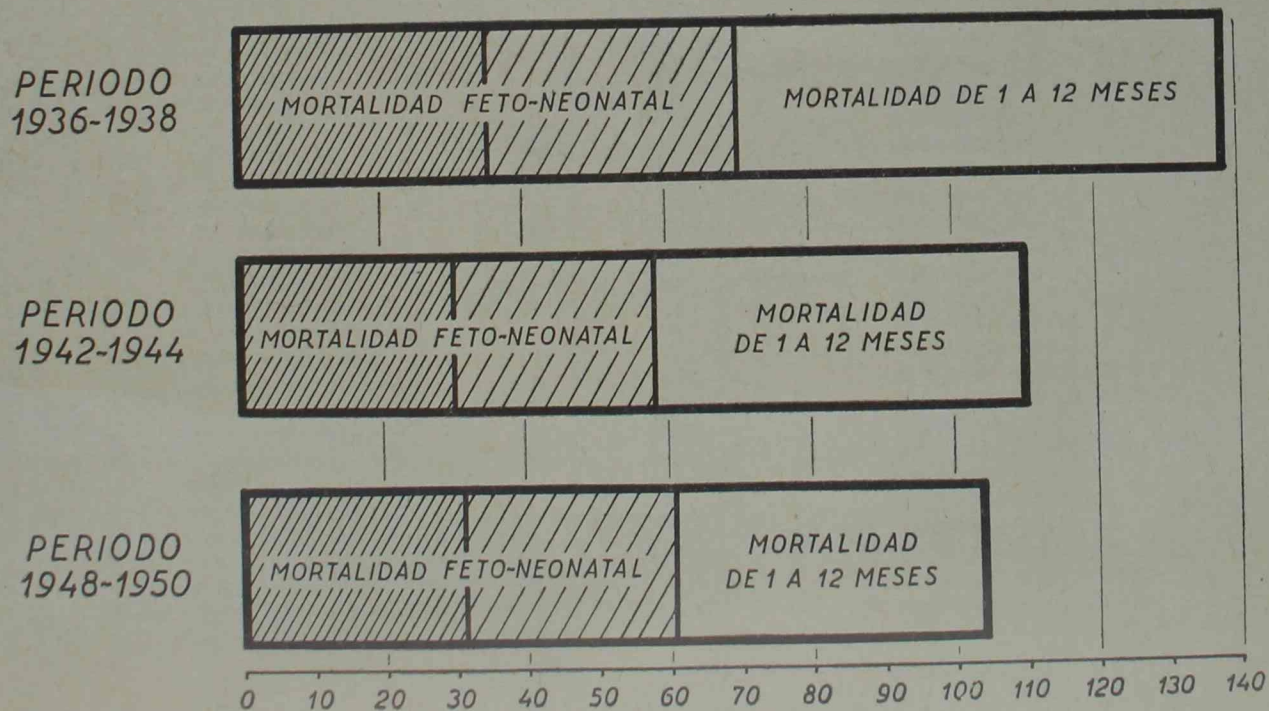


GRAFICO 7

CUADRO IX

REPUBLICA ARGENTINA
PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD INFANTIL.

Provincia de Santa Fe

1936 - 1948

Años	Tasas de mortalidad por Diarrea y Enteritis	Tasas de mortalidad por Bronconeumonía	Tasas de mortalidad por nacimiento prematuro y debilidad congénita
1936	24.6	15.2	12.1
1937	22.3	22.8	11.8
1938	29.8	24.5	11.3
1939	27.8	16.0	10.1
1940	21.4	14.2	9.2
1941	18.8	13.3	12.1
1942	21.8	13.8	11.9
1943	15.5	9.2	11.9
1944	21.0	10.1	13.9
1945	20.5	9.4	16.8
1946	14.9	6.9	15.0
1947	10.0	10.2	12.8
1948	15.9	7.8	11.7
1949	15.9	5.8	14.9
1950	14.3	6.3	13.8

CUADR. X

REPUBLICA ARGENTINA

MORTALIDAD INFANTIL DE LA PROVINCIA DE CORDOBA EN RELACION CON LA APLICACION DE LOS SULFAMIDADOS Y ANTIBIOTICOS EN LA PRACTICA PEDIATRICA

Años	Tasas de mortalidad infantil	Observaciones
1932	118	
1933	105	
1934	98	
1935	109	
1936	110	
1937	108	
1938	113	
1939	104	Sulfamidados
1940	98	
1941	80	
1942	82	
1943	78	
1944	82	
1945	76	
1946	72	Antibióticos
1947	67	
1948	63	
1949	62	
1950	63	
1951	62	

que casi iguala dicha cifra, mientras que la debilidad congénita y el nacimiento prematuro ofrecen una curva estabilizada con insinuación de un discreto repunte en los últimos años.

La curva de la mortalidad infantil de la provincia de Córdoba nos sirve para señalar la influencia que sobre su evolución puede haber tenido la incorporación de los sulfamidados y de la penicilina (y antibióticos de empleo posterior) al arsenal médico. Como lo señalara uno de nosotros (Luque), observando el transcurso de dicha curva es dable apreciar una marcada aceleración del descenso a partir de los años 1939 y 1946, en que aquellos elementos terapéuticos adquieren difusión en los centros asistenciales de dicho estado argentino⁶.

A fin de tener algunos puntos de orientación en ese problema

CUADRO XI

REPUBLICA ARGENTINA

MORTALIDAD NEONATAL SEGUN PRINCIPALES CAUSAS

Ciudad de Rosario

1938 - 1948

Grupos de causas	1938		1948	
	Defun- ciones	%	Defun- ciones	%
a) Factor prematuridad	71	44.1	50	35.2
b) Factor infeccioso	70	6.2	2	1.4
c) Factor respiratorio	26	16.1	30	21.1
d) Factor traumático	6	3.7	1	0.7
e) Factor malformación congénita	10	6.3	23	16.2
f) Factor hemorrágico	4	2.5	20	14.1
g) Factor mal determinados	25	15.5	9	6.4
h) Otros factores	9	5.6	7	4.9

demográfico de tanto interés actual, cuál es la mortalidad neonatal, nos permitimos ofrecer las modificaciones habidas en los diversos grupos de causas de muertes correspondientes a la ciudad de Rosario durante el transcurso del período 1938-1948. Hemos dicho "puntos de orientación", pues no dejamos de reconocer las limitaciones que para el estricto análisis bioestadístico ofrece la falta de un criterio sistemático en la certificación de las causas de muerte por parte de los colegas médicos, dependiente, no hay duda, de las dificultades para hacer autopsia en toda defunción de recién nacido. De la observación del cuadro XI parecen señalarse como significativo el aumento del peligro hemorrágico (¿cuántas "hemorragias" se habrán debido a anoxia?) y de las malformaciones congénitas (¿mejores diagnósti-

cos no habrán aumentado este rubro y disminuído el correspondiente a “factores mal determinados”?) Prematurez y dificultades para la función respiratoria siguen siendo los grupos de causas más importantes de muerte del recién nacido.

Si pensamos que “prematurez” es por ahora un diagnóstico genérico que con el tiempo se habrá de desmembrar en muchos otros

REPUBLICA ARGENTINA. PROVINCIA DE SANTA FE. PRINCIPALES CAUSAS DE MORTALIDAD INFANTIL. TASAS POR 1.000 NACIMIENTOS ANIMADOS. 1936~1950

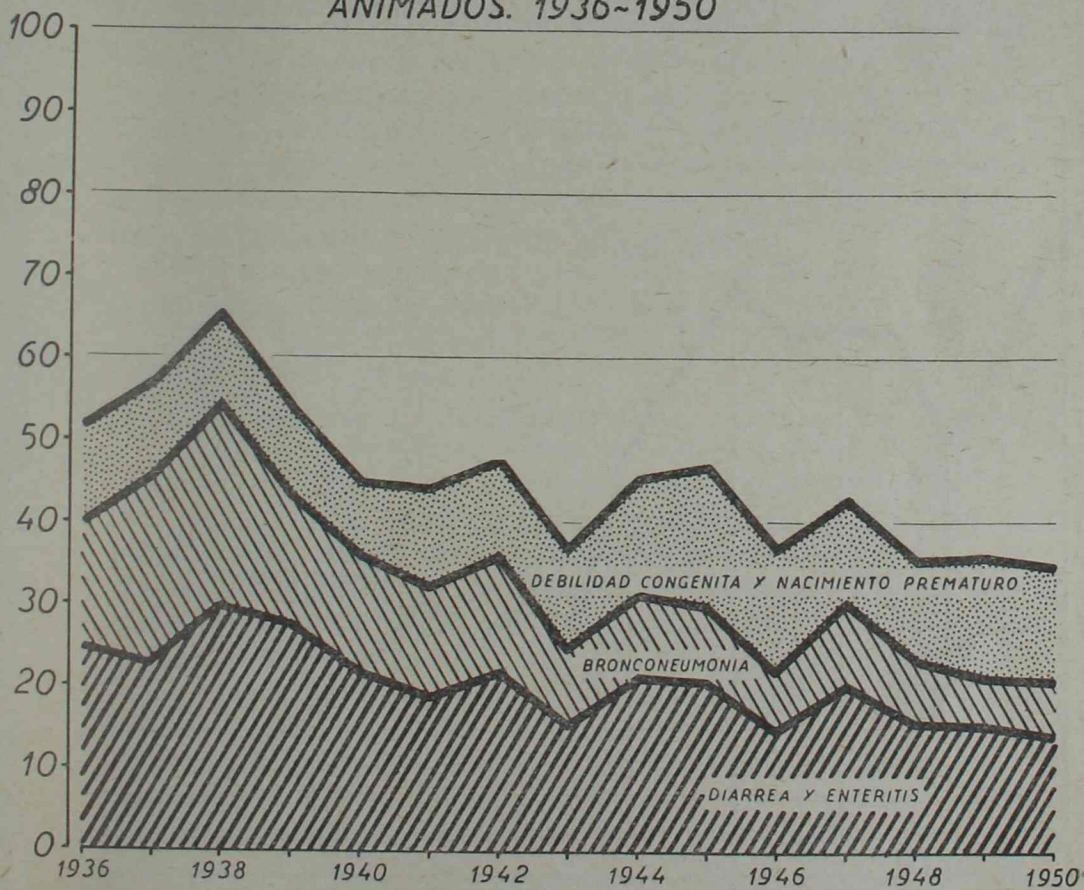


GRAFICO 8

más específicos, se afirmará en nosotros el concepto que la morbimortalidad neonatal, objetivación de la patología no sólo del recién nacido sino también del feto, constituye un capítulo que espera aún mucho de la investigación médica.

Muchos son los aspectos estadísticos que pueden ser estudiados de este tan amplio problema demológico que es la mortalidad infantil, pero dados los límites que corresponden a este correlato nos he-

mos limitado a aquellos que consideramos más fundamentales, que nos han ofrecido material básico de segura fidelidad y que pueden ser comparados con los expuestos por los demás países de América del Sur. Este criterio, de la posibilidad de comparación con los de otras áreas geográficas y políticas, nos parece fundamental, ya que para todo proceso estadístico es esencial dicha posibilidad de comparación.

En lo que se refiere a la correlación entre mortalidad infantil y

**REPUBLICA ARGENTINA. PROVINCIA DE
CORDOBA. MORTALIDAD INFANTIL. TASAS POR
100 NACIMIENTOS ANIMADOS. 1932-1950**

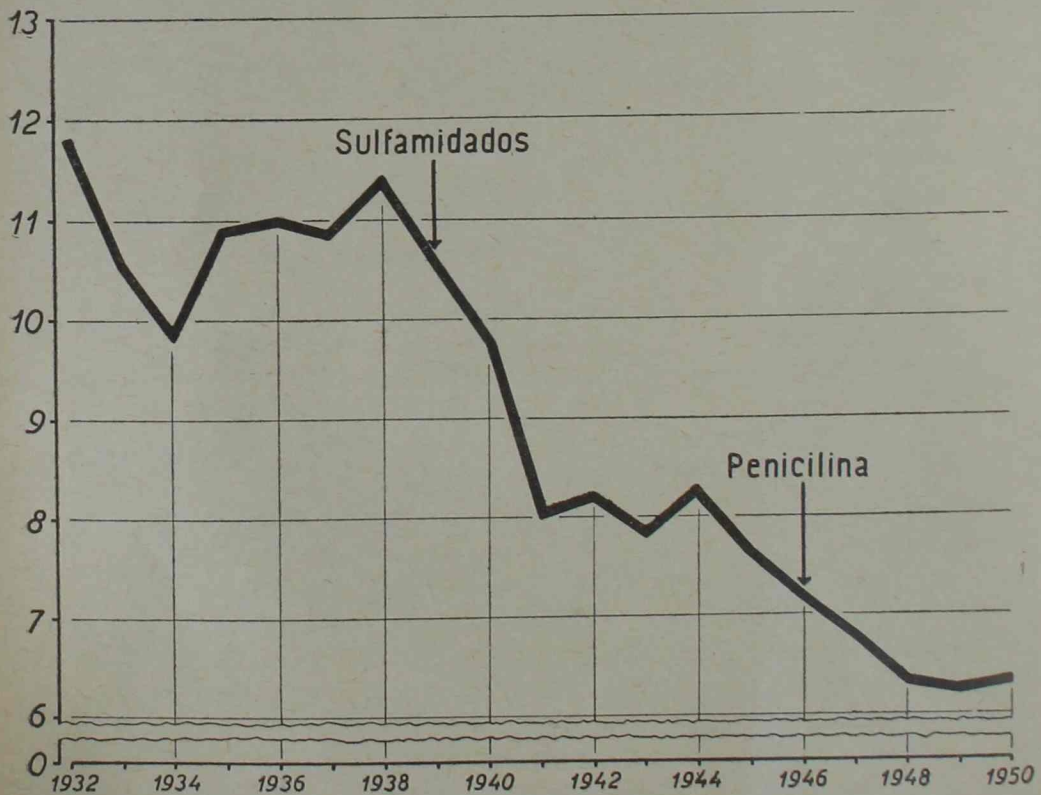


GRAFICO 9

los factores denominados "sociales" hemos considerado que ella se encuentra afirmada por enjundiosos trabajos no fáciles de superar: los de Peller⁷ sobre la menor mortalidad de las clases dirigentes; la profesión del padre condicionando, en parte, la mortalidad del hijo⁸; la cultura de los padres⁹; el desarrollo de la colectividad¹⁰; la pobreza de la familia¹¹; el sueldo y las entradas del grupo familiar¹² o del

jefe de éste¹³ en fin, no sería de oportunidad seguir este detalle relacionado, especialmente, con el aspecto económico del problema. Anderson¹⁴ ha dicho, con toda razón, que continuar realizando investigaciones estadísticas a fin de encontrar correlación entre el factor económico y la mortalidad infantil "sería desperdiciar tiempo, dinero y esfuerzo, pues las evidentes relaciones han sido establecidas bastante conclusivamente".

IV. — ENFOQUE INTEGRAL

Considerado ya el aspecto estadístico, pasemos ahora a puntualizar nuestro enfoque integral, cuya amplitud de alcances no escapará a Uds. Por esta razón, y ante la necesidad de ajustarnos a los límites asignados al presente correlato, procuraremos señalar en la forma más objetiva y concreta los puntos de vista desde los cuáles el pediatra actual debe enfocar la mortalidad infantil de su región o país. Y habremos de referirnos a este enfoque del pediatra por considerar que las consecuencias y derivaciones de un congreso como el presente deben ser centradas, con criterio realista, en el médico de niños práctico, esencial gestor y continuador del certamen.

Podemos resumir dichos puntos de vista en tres, que no se excluyen entre sí sino que se complementan:

- 1º Enfoque inmediato.
- 2º Enfoque mediato.
- 3º Enfoque de fondo.

1º *Enfoque inmediato*. — Este enfoque también podía ser denominado *pediátrico* ya que se relaciona especialmente con la asistencia médica directa del niño. Apoyado en una segura vocación, el pediatra sabrá aplicar con toda habilidad los mejores recursos de la especialidad en favor de sus asistidos, no descuidando la simpática comprensión de la madre y del medio familiar. A su formación universitaria que deberá haberse realizado de acuerdo a los más actuales planes de estudio, deberá agregar permanente interés por mantener sus conocimientos al día con el fin de hacer rendir al máximo sus posibilidades personales. Cursos de post-graduados, información bibliográfica suficiente, adecuada práctica pediátrica, concurrencia periódica a congresos y demás reuniones científicas, viajes de estudio, trabajos de investigación, continuo interés por el perfeccionamiento, etc., son algunos de los principales elementos que contribuirán al esclarecimiento de este enfoque *inmediato* o *pediátrico*.

2º *Enfoque mediato*. — Podrá también llamárselo *sanitario*. En virtud de él, el médico de niños procurará mantener suficiente conexión entre su labor asistencial diaria y la sanidad del núcleo colectivo donde transcurre. Así por ejemplo, procurará, de acuerdo a sus posibilidades, que no falte calidad y cantidad al agua y la leche de

consumo, bregará por el correcto saneamiento público (lucha contra las moscas, tratamiento de cloacales y residuos, control bromatológico, etc), promoverá la vivienda salubre, el desarrollo de los programas de vacunación e inmunizaciones; en una palabra, contribuirá en la medida de sus alcances a perfeccionar la organización y administración de los servicios de salud pública. Sobre todo se procurará por alcanzar la mejor coordinación posible de las disponibilidades en favor de dicha salud, pues sin el funcionamiento armónico de estas disponibilidades, la acción pro infancia demorará mucho en proveer resultados satisfactorios dadas las estrechas relaciones que esta acción tiene con casi todos los sectores de la comunidad. A fin de dar sólida base a la administración sanitaria, como también para valorar ajustadamente sus resultados, se necesita un eficiente servicio de estadística vital. También serán capítulos fundamentales en este aspecto de la lucha la educación sanitaria, el servicio de visitadoras y una apropiada legislación.

3º *Enfoque de fondo.* — Este enfoque podría, asimismo, ser denominado *social* por relacionarse con aspectos de la lucha que llegan mucho más allá del ambiente donde el pediatra cumple su tarea inmediata y mediata. Nuestro enfoque de fondo involucra, por lo tanto, criterios esencialmente culturales, vale decir, resultantes de la objetivación de ciertos valores hecha por el hombre. En virtud de este enfoque el médico de niños deberá preocuparse por la educación de los niños, de los jóvenes y de los adultos; dentro de esta educación la formación de hábitos que procuren la salud será objetivo fundamental. La asistencia y seguridad social requerirá, asimismo, su interés; partiendo de una sincera simpatía por el necesitado, un servicio social de adecuada técnica, será un colaborador eficazísimo para llevar a cabo aquella asistencia, dentro de la cual la solución de las llamadas *familias problemas*¹⁵ ayudará decisivamente a luchar contra la mortalidad infantil. La economía basada en una equitativa distribución de oportunidades y recursos, y en la cual el bienestar de la familia dependa no sólo de la eficiencia de sus miembros, sino también del valor que un bien calculado sistema de previsión otorgue a cada uno de ellos, será otro aspecto del panorama que sirve de fondo a la mortalidad infantil. Lo mismo puede decirse de la organización política y de la legislación social, que al dar estabilidad y unidad a la vida colectiva, permiten que los entes ejecutivos transformen en concretas realidades todas aquellas tan buenas intenciones. En este aspecto de fondo o social, y en lugar preponderante, el pediatra se preocupará por que una excelsa calidad moral presida y prestigie toda actividad en favor del niño. Este criterio le permitirá comprender lo valioso que en la lucha contra la mortalidad infantil es propugnar entre los padres el sentido de dignidad por su familia y sus hijos¹⁶.

Después de haber analizado, aunque sea en forma rápida y breve el amplio enfoque que la mortalidad infantil debe merecer por parte del pediatra, no se dudará de la autenticidad que anima la tendencia actual^{17, 18} de integrar la medicina con las ciencias sociales.

El médico de las generaciones venideras habrá de ser, fundamentalmente, un sociólogo vocacionalmente especializado en problemas de salud. Los pediatras debemos constituir avanzadas de esta medicina, que el progreso en su incontenible suceder, habrá de traernos para mayor bienestar y más comprensiva asistencia de la colectividad.

V. — CONCLUSIONES

1º La consideración de este tema en el presente Congreso indica una intención de valorar la labor pediátrica del continente y actualizar puntos de vista para seguir luchando con éxito contra la mortalidad infantil.

2º Debemos ofrecer al pediatra práctico un doble enfoque del problema: un enfoque estadístico y un enfoque integral.

3º El enfoque estadístico que nos corresponde ofrecer, de la mortalidad infantil de la República Argentina, muestra un marcado descenso de la tasa específica, menos evidente en el sector de 0 a 1 mes.

4º La mortalidad general muestra, asimismo, tendencia a disminuir.

5º El estudio de la población, según grupos etarios, entre dos censos nacionales, muestra que en el primer año de vida es donde el descenso de la mortalidad se ha hecho en forma más señalada.

6º La mortalidad infantil, según divisiones políticas de la República Argentina, confirma que su tasa específica es no sólo un índice sanitario, sino también de evolución económico-social, ya que puede apreciarse que dicha mortalidad es más alta en las provincias y territorios argentinos todavía no suficientemente evolucionados.

7º La tasa de mortalidad feto-neonatal o perinatal formada por la mortinatalidad y la mortalidad neonatal va aumentando en relación a la de la mortalidad de 1 a 11 meses, lo cual debe orientar la acción puericultural hacia las primeras etapas de la vida humana.

8º Agrupando las defunciones del primer año de vida correspondiente a una de las provincias argentinas, se puede apreciar una evidente disminución de las causadas por "diarrea y enteritis", grupo representativo del factor nutrodigestivo, lo mismo que por "bronconeumonía" tenida por índice del factor infeccioso. El factor congénito mostrado por la mortalidad debida a "nacimientos prematuros y debilidad congénita", habría aumentado en importancia como causa de letalidad.

9º De la consideración de la evolución de la tasa de mortalidad

infantil en la provincia de Córdoba, se puede deducir una coincidencia entre la difusión del empleo de los sulfamidados y los antibióticos (penicilina, estreptomina, etc.) y descensos más pronunciados en la curva de aquella mortalidad.

10º Analizando las causas de mortalidad neonatal en una ciudad argentina de población en torno a los 300.000 habitantes, y muy evolucionada en sus aspectos sanitarios, económicos y sociales, se aprecia que después de un período de diez años, los que denominamos factores "infeccioso y traumático" habrían disminuído significativamente, mientras los que consideramos como "respiratorio y hemorrágico" mostrarían un aumento en sus cifras. Las dificultades existentes para una correcta certificación de la mortalidad del recién nacido, hace que las cifras presentadas solo se las considere a título de inventario.

11º Desde un punto de vista que llamamos *integral*, el pediatra podrá tener para la mortalidad infantil un triple enfoque: *inmediato* o pediátrico *mediato* o sanitario y *de fondo* o social.

12º En virtud del enfoque inmediato el médico de niños debe tratar de elevar al máximo la calidad de su arte-ciencia mediante el empleo de todos los recursos provistos por el perfeccionamiento de la disciplina pediátrica.

13º El enfoque mediato o sanitario le permitirá relacionar su acción inmediata o pediátrica con las disponibilidades que tenga en materia de salud pública la colectividad bajo su responsabilidad (saneamiento, provisión de leche y agua potables, organización sanitaria, etc.).

14º El enfoque de fondo dará al colega pediatra una conexión directa de su trabajo médico con aquellos elementos culturales de la comunidad que influyen sobre la salud de los niños y sus familiares. Tan necesaria relación con esos factores económicos, educacionales, legales, políticos, etc., hacen que el médico de niños en un futuro no lejano deba considerarse como un sociólogo orientado vocacionalmente (si es posible) hacia la medicina integral de esa etapa de la vida del hombre tan trascendente que es la infancia, ontogénica y filogenéticamente.

VI. — RESUMEN

Si la inclusión de este tema en el presente certamen se ha hecho con el deseo de valorar la tarea cumplida por la pediatría sudamericana y actualizar puntos de orientación para seguir atacando con éxito la mortalidad infantil, creemos que es menester ofrecer al pediatra congresal dos enfoques de este trascendente problema: I. ENFOQUE ESTADÍSTICO en virtud del cual pueden ser conocidas las principales tendencias demográficas del primer año de vida. Detalles y correlaciones más precisas no son aún fáciles de obtener en muchos países porque, entre otras causas, el médico no está suficientemente iniciado en bioestadística y por lo tanto no mantiene con los centros ejecutivos estadísticos la coordinación necesaria. El enfoque estadístico de la República Argentina muestra

un marcado descenso de la mortalidad infantil; más lento es el ritmo de la mortalidad neonatal. Los cambios operados en la mortalidad según grupos etarios, entre dos censos, señalan el evidente descenso operado en el sector de 0 a 1 año. Interesantes aspectos muestra el estudio de la mortalidad infantil según Departamentos Políticos, de la mortalidad feto-neonatal o perinatal, de los grandes grupos de afecciones del primer mes y del primer año de vida, así como de la influencia de los sulfamidados y de los antibióticos. II. ENFOQUE INTEGRAL. Este enfoque puede subdividirse en: A) *Enfoque inmediato o pediátrico*. El pediátrico verá en la asistencia directa del niño su elemento de acción fundamental, que procurará perfeccionar al máximo mediante un permanente afán de superación técnica. Le ayudarán en tal intención la práctica en servicios calificados; los cursos de postgraduados, la información bibliográfica, los trabajos de investigación, las becas y viajes de estudios, la eficiente organización de su grupo profesional, etc. B) *Enfoque mediato o sanitario* orientado a conseguir el mayor aporte de la higiene pública (potabilidad y suficiencia del agua y la leche, lucha contra las moscas, saneamiento, etc.), de la organización y administración sanitaria de la comunidad (incluida la estadística demográfica), de la educación sanitaria, del servicio de visitadoras, etc. C) *Enfoque de fondo o social* que involucra, esencialmente, la consideración de los valores objetivados por el hombre, vale decir de la cultura. Puntos de vista fundamentales de este enfoque serán: la educación integral de la colectividad, el cultivo de los más sanos principios morales, cívicos, un satisfactorio "standard" de la vida apoyado en una economía basada en la justa distribución de oportunidades y recursos, la asistencia y la seguridad social humana y científicamente administradas, la buena orientación profesional, una legislación política y social ecuánime y actual, la recreación hábilmente planeada y conducida, la lucha contra el alcoholismo, el cocaismo y otras toxicomanías, etc. Este enfoque integral de la mortalidad infantil le permitirá al pediatra comprender que en los tiempos que corren cumplirán más satisfactoriamente su misión, si completa su acervo profesional con los conocimientos sociológicos básicos, sin los cuales una visión retaceada de la circunstancia puede mantenerlo en el permanente suplicio de no apreciar relación entre lo mucho que trabaja y ansía con lo poco que alcanza y obtiene.

SUMMARY

If the inclusion of this theme in the present congress has been made with the aim of evaluating the task accomplished by the south american pediatrics and put up to date some steering points to carry on with success the struggle against the infant mortality, we believe we must offer to the pediatricians members of this congress two basic points of view: I. STATISTIC which allow to know the principal demographic trends of the first year of life. More details and correlations are not very ease to get because, among other reasons, medicine doctors do not know very much concern with statistics, and therefore do not keep a good contact with executive biostatistic centers. From this point of view the Argentine Republic shows a marked dropping of the infant mortality rate. The neonatal mortality goes slower. The changes operated in the general mortality according to groups of age between two census shows greatest reduction in the first year of life. The study of the infant mortality of the Argentine Republic shows some interesting aspects in what concern to its distribution according to political divisions, on the perinatal mortality, on the trends of the principal groups of causes of death and on the influence of sulfonamides and modern antibiotics. II. INTEGRAL point of view, which may be subdivided in: A) *Pediatric or immediate* point of view according with which the pediatrician should see in the direct

assistance of the child his basic fact he should try to improve up to the maximum through a continuous training: practice in qualified hospitals, post-graduate courses, up to date scientific information, research, study and scholarship trips, efficient organization of his professional group, etc. B) *Public health or mediate* point of view which the pediatrician should focus on getting the greatest contribution of the public health resources of the community: sanitation, health education, vital statistics, sewage, milk and water safety, etc. C) *Social or far reaching* point of view that involves essentially the appraisal of the fundamental values of the culture: moral principles, general education, civic activities, satisfactory standard of life founded on a sound economy and on an equal sharing of opportunities for everybody, just and modern social legislation, the struggle against alcoholism and other toxicomanias, social security, well planned and conducted recreation, etc. This integral appraisal of the social roots of the infant mortality will enable the pediatrician to understand that at the present time it is necessary to accrue his professional knowledges with the basic sociological principles; on the contrary a wrong sight of the circumstances may keep him in the permanent torture of not seeing relation between his great deal of work and the little he gets in that struggle against the mortality of the the first year of life.

VII. — BIBLIOGRAFIA

1. *Morales, Adolfo*. — Problemas estadísticos. Resúmenes de las clases dictadas en el segundo curso del Seminario sobre Administración de Servicios de Protección a la Infancia. Inst. Int. Am. de Prot. a la Infancia, Montevideo, 1953.
2. *Acta CIBA*. — Pág. 301, número 6: 7, 1952.
3. *Guerreiro Ramos, A.* — As implicacoes sociologicas da Puericultura. "Pediatria e Puericultura", año XV, nº 1, pág. 3, setiembre, 1945.
4. *Menchaca, Francisco J.* — Contribución al perfeccionamiento de la estadística vital de la infancia. "Pediatria e Puericultura", año XXI, nº 1, pág. 5, setiembre, 1951.
5. *Menchaca, Francisco J.* — Importancia de la bioestadística en pediatria. "Anales de Medicina Pública", tomo 2, pág. 549, 1951.
6. *Luque, Pedro L.* — Actas de la I Jornada Argentina de Pediatria, 1950.
7. *Peller, S.* — Studies on Mortality since Renaissance. "Bulletin of the History of Medicina", 13; pág. 427, 1943.
8. *Doughty, J.* — Some Observations from a Preliminary Study of Infant Mortality in British Columbia, Based on Birth-Death Linkage. "Canadian Journal of Public Health", 49; pág. 303, julio, 1949.
9. *Krumdieck, Carlos*. — Factores sociales de la morbosidad y letalidad infantiles. "Revista del Hospital del Niño", 8; pág. 3, Perú, 1946.
10. *Alcántara, Pedro de*. — Citado por Isolina Pinheiro en "Servicio Social", pág. 42, Río de Janeiro, 1939.
11. *Rowntree, B. S.* — "Poverty and Progress: a Second Survey of York", pág. 297, ed. Longmans, Londres, 1941.
12. *Green, Howard W.* — Infant Mortality and Economic Status: Cleveland Five-City Area, 1919-1937. "Cleveland Health Council", 1939; citado por Odin Anderson (ver 5).
13. *Woodbury, Robert M.* — "Causal Factors in Infant Mortality: A Statistical Study Based on Investigation on Eight Cities", pág. 148, Government Printing office, Washington, 1925.
- 14 y 15. *Anderson, Odin W.* — "Infant Mortality and Social and Cultural Factors", Children's Bureau, folleto mimeografiado, pág. 31, U.S. Department of Health, Education and Welfare, 1953.
16. *Yankauer, Alfred*. — "An Evaluation of Prenatal Care and Its Relationship to Social Class and Social Disorganization", folleto mimeografiado, pág. 6. Children's Bureau, U.S.A., 1952.
17. *Smillie, W. G.* — "Preventive Medicine and Public Health", pág. 3, 1ª ed., The Macmillan Co., 1947.
18. "La metodología en la educación médica", editorial, Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 34; pág. 517, mayo, 1953.

EL ASMA EN EL LACTANTE *

ESTADISTICA CLINICA DE 48 CASOS. FACETAS
Y CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS **

POR EL

DR. J. FEITELEVICH

Como bien lo dijera C. Bernard¹, la estadística, como método de investigación no puede originar otra cosa que ciencias conjeturales. Es así, cuando el trabajo y conclusiones en base a porcentajes solamente concluye en las mayores o menores posibilidades de determinados hechos y nada más; cuando la investigación estadística está destinada a esclarecer el aspecto cuantitativo de las cosas y tiende solamente a las determinaciones numéricas. Pero existen grados diversos en la condición conjetural, dependientes de la medida en que intervienen los factores cualitativos compulsados, sea por el valor de sus efectos o por la trascendencia de su conjunto. En esta forma, el instrumento estadístico puede contener diversas posibilidades según la participación de los elementos cualitativos en la investigación, y aunque como en nuestro caso, no se pretenda aclarar la naturaleza íntima de los fenómenos que hacen factible el hecho asmático, esperamos obtener un aporte de valor en la comprensión de elementos objetivos y ambientales que deciden el caso del lactante asmático.

Nuestra búsqueda y valoración en las condiciones de vida, sean alimenticias, congénito-nutritivas o higiénicas, no pretenden lograr el conocimiento o planteo de factores específicamente asmáticos. Lo de la especificidad, creemos que suele ser a menudo, una ilusión originada por la relación de causa a efecto derivada para ciertas enfermedades infecciosas en la era bacteriana y de la mentalidad mecanicista trasladada sin más al terreno de la biología. El prodigioso avance en los antibióticos no ha disminuído en nada aquella famosa frase de Pasteur, de que los microbios no son nada y el terreno es todo, y que los avances en las relaciones de la nutrición plantean más vivamente día a día. El esclarecimiento de los problemas planteados por las llamadas enfermedades alérgicas, no puede estar alejado de la marcha de los restantes de la patología interna y sólo beneficios puede resultar de su no aislamiento.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 23 de noviembre de 1954.

** Stand científico presentado en las V Jornadas Argentinas de Pediatría.

En el caso del niño, los fenómenos funcionales ligados a la nutrición y sus trastornos, conservan de por sí una preeminencia más marcada sobre las demás expresiones derivadas de otras inadapta- ciones ambientales, que las presentadas en los adultos. Incluso en aquellos, en que el factor infeccioso se demuestra como el más deci- sivo en un momento dado, no resulta difícil aclarar los malos pasos higiénicos o dietéticos que han antecedido y condicionado el proceso a la vista, o bien su vinculación con los déficits nutritivos congéni- tos, aún poco dilucidados en la patología.

Ha facilitado el presente trabajo, y en gran parte lo ha sugerido, la elevada uniformidad social de los niños controlados. De los 48 que integran la compulsa, el 90 % proviene de un barrio de construcción totalmente homogénea, constituido por unas 15 "manzanas" y con- tiguos al Dispensario Infantil en que habitualmente eran atendidos.

La casuística comprende un espacio de 10 meses, desde principio a fines de 1952. En este período hubieron otros lactantes asmáticos que escaparon a nuestro control por diversos motivos, los que suma- dos a los que lógicamente hubieren ingresado posteriormente, resul- taría datos numéricos superiores a los que hemos logrado reunir.

Como nuestra actividad se desarrolló en un consultorio público exclusivo para niños, el examen de las madres sólo pudo realizarse en forma restringida, habiéndonos circunscripto al interrogatorio y examen de las mucosas bucales. Por lo que se deben considerar a los datos maternos como muy incompletos, a pesar de que los reunidos alcanzan a tener una significación suficiente para deducir juicios de ellos.

Diagnóstico. — Los 48 niños que integran la casuística, inicia- ron su enfermedad antes del año de edad y los diagnósticos están ba- sados en sus exámenes físicos y la anamnesis. Con el propósito de cubrir un requisito mínimo que nos alejara de la confusión con las bronquitis espasmódicas, tan frecuentes en la lactancia, sólo he- mos incluido a aquellos que hubieran presentado por lo menos la reiteración de 3 accesos o bien, procesos bronquiales sibilantes en igual cantidad. Más del 80 % de los casos superaron holgadamente tales exigencias.

La reiteración y la cronicidad son como la ordenada y la abeisa que enmarcan las características clínicas de la enfermedad y dife- rencian al asma del lactante de otras manifestaciones de apariencia semejante, como son las bronquitis espasmódicas. De modo que a la finalidad del diagnóstico resulta de interés considerar también la cronicidad de las afecciones. Así es como, del total de casos registra- dos, 11 habían pasado del año de edad y 17 del año y medio, de modo que se encontraban muy distantes del primer semestre en que según Finkelstein² suelen presentarse las bronquitis espásticas.

En los 20 casos restantes, con menos de 1 año de edad al momento de su tabulación, existen en varios de ellos otros elementos de juicio que señalan el diagnóstico:

Caso 9: madre con asma.

„ 12: padre con asma, igualmente 2 hermanos mayores, y continúa enfermo 6 meses después del registro.

„ 15: madre con asma, y 10 meses después continúa enfermo.

„ 23: abuela con asma.

„ 25: madre y abuela con asma.

„ 27: continúa enfermo 6 meses después.

„ 28: continúa enferma 7 meses más tarde.

„ 33: madre con asma; lo que hace un total de 8 casos en que por sus francos antecedentes familiares o por el ulterior conocimiento de su evolución el diagnóstico resulta confirmativo en cuanto a la cronicidad.

Queda un 25 % que sólo han cubierto las exigencias de nuestro requisito mínimo. A este grupo minoritario cabe aplicar dos consideraciones: primero, que existen varios mayores de 4 meses, que es la época más propicia de las bronquitis espasmódicas; y segundo, las observaciones de Koehler y Mai³, de que sobre 100 casos rotulados de bronquitis espasmódicas, 62 desarrollaron asma bronquial típica al cabo de algún tiempo, lo más tarde al cabo de 6 años.

Edad de comienzo. — La iniciación del asma infantil dentro del primer año de vida, y también, la inusitada frecuencia de nuestra comprobación, no se acuerda con una vasta bibliografía pediátrica y alergológica. Referiremos solo que Holt y Howland⁴, Garrahan⁵, Mitchell I. Rubin⁶, Finkelstein⁷, etc., consideran la presentación del asma como muy rara antes de los 12 años de edad. También Urbach⁸ con su tan vasta experiencia en la materia participa de idéntico criterio.

Entre los muy pocos autores concordantes con nuestras observaciones, cabe señalar a Schick y Peshkin⁹, quienes señalan la iniciación del asma infantil como muy frecuente al año de edad.

Aunque es bien sabido que el asma es observable por igual en todos los estratos sociales, nos inclinamos a atribuir la frecuencia desusada de nuestras observaciones, a las circunstancias deprimentes del ambiente computado. El alergista de niños más antiguo entre nosotros, Caupolicán Castilla¹⁰, considera también que se trata de una afección con un crecimiento cuantitativo franco en los últimos tiempos.

Nosotros podemos agregar algo más, y es que tal desarrollo de la enfermedad, ha ocurrido igualmente en profundidad a través de las edades, de manera que su frecuencia en el lactante seguirá en crecimiento si no se toman medidas adecuadas para evitarlo.

Alimentación al pecho materno. — El promedio de lactación materna exclusiva fué de 5 meses, desglosados en la siguiente forma:

- 4 casos: con leche de vaca desde nacimiento.
- 16 „ : con pecho menos de 3 meses.
- 12 „ : con pecho menos de 6 meses y más de 3.
- 16 „ : con pecho menos de 12 meses y más de 6.

Presenta el mayor interés referir que en 21 casos, o sea el 45 %, el primer acceso de disnea se presentó mientras el niño se alimentaba al pecho materno de manera exclusiva. Mientras que el 55 % restante se encontraba ya alimentado con leche de vaca.

Sabido es con que frecuencia se atribuyen las manifestaciones denominadas alérgicas de los niños pequeños, a los factores alimentarios. Resulta difícil sostener tal criterio frente a tantos casos en que en la alimentación del lactante no existía nada más que la leche de su madre. Pero debemos agregar también que en estos casos especialmente, no hemos podido encontrar síntomas de intolerancia alimentaria a nivel del tracto digestivo, y por otra parte, la enfermedad continuó sin variaciones después del destete, de manera que no se puede atribuir a condiciones alimentarias exógenas la explicación fundamental de la etiopatología. La causa de todo esto la creemos más profunda y pretérita como se podrá comprobar más adelante.

Infecciones de las vías respiratorias. — En el 60 % de los casos se constataron procesos infecciosos previos o simultáneos a los accesos. La inducción asmátiforme de la coqueluche, sarampión y pulmonopatías agudas, resultó claramente apreciable, más para la primera.

En algunos casos, como en el 26, 31, 38 y 45, los procesos infecciosos a repetición desempeñaron un rol más preminente que en los demás niños, en la etiogenia del asma. Aunque cabe señalar que siempre han existido concomitantemente factores, tanto desencadenantes como predisponentes, que estuvieron incidiendo.

En el 40 % restante no resultó apreciable el factor infeccioso, a la inspección y la anamnesis.

En los casos más sospechosos de contagio o enfermedad, se efectuaron controles tuberculínicos con diluciones frescas al 1 %, y los resultados obtenidos fueron los siguientes:

- 11 casos (inmensa mayoría becegezados): negativos.
- 2 casos, 18 y 24 becegezados: positivos dos cruces, y con control radiográfico negativo.

Se ve claramente que no podemos establecer alguna relación de frecuencia entre el asma del lactante y la infección bacilar. Solo en un caso con reacción a la huberculina muy positivo, cabía pensar en una primo-infección sobrepasada y en un asma consecuente por alergia tuberculínica.

La controversia sobre la importancia del factor infeccioso en la etiología del asma en todas las edades, continúa en pie y sin dilucidarse convincentemente, aunque en general existe la tendencia a aceptar'lo como un factor frecuentemente presente. Como se observa por nuestra casuística, resulta muy frecuente en los lactantes. En cuanto a su importancia nos inclinamos de que se trata de una influencia desencadenante cierta, y que la contraprueba de la vacunoterapia, más aún la autovacunoterapia, es de resultados valiosos aplicada adecuadamente.

Por nuestras dificultades en la utilización de los recursos de laboratorio, no hemos controlado la parasitología intestinal en nuestros enfermitos. No podemos, en consecuencia, opinar sobre la incidencia de tal factor, en esta edad y en relación al asma. Pero dada la elevada frecuencia con que se la comprueba en los niños mayorcitos y su evidente repercusión asmógena, resultaría interesante proseguirla en los niños de pecho, para quienes últimamente Ríopedre¹¹ anota cifras substanciales, habiendo tenido S. Pisani¹² hallazgos interesantes en el control de niños asmáticos de todas edades.

Estado orgánico. — En el 30 % constatamos distrofias ponderales de diferente grado, la tercera parte de los cuales correspondería a débiles congénitos. En el 70 % restantes, existió eutrofia ponderal.

Manifestaciones carenciales en el niño. — En el 14 % se observaron signos francos de raquitismo, correspondiendo la totalidad a infantes con alimentación específica durante menos de 3 meses. Debemos suponer que esta cifra es menor a la realidad, ya que el examen de muchos niños se efectuó por encima de los 2 años de edad, cuando se han desdibujado o desaparecido los signos correspondientes.

En el 27 % constatamos en la mucosa bucal, especialmente en lengua y comisuras, diversos signos expresivos de carencias de vitaminas del Complejo B. Creemos de interés consignar que al efectuar esta búsqueda, nunca los podíamos observar por debajo del año y medio de edad aproximadamente, aun en aquellos en que cabía esperarlos por la intensísima manifestación en las madres; como sucedió en los casos 7, 12, 21, 22, 25, 28, 29, 33 y 46. De modo que la búsqueda de diversas alteraciones en la mucosa bucal como expresivos de carencia B, sólo ha de tener valor por encima de la edad anotada. Hacemos resaltar esta cuestión por considerarla de valor semiológico y no haberla encontrado consignada en los numerosos tratados consultados expreso.

Si al porcentaje anotado, con signos francos en los niños, añadimos un 25 % de lactantes menores de 1 año de edad y cuyas madres presentaban signos por demás intensos de carencia B, tendremos un 52 %, en los que este déficit vitamínico es verosímil.

En relación a los casos con diagnóstico de raquitismo, es de tenerse en cuenta que dicha carencia no se ha presentado aisladamente, ya que estos niños con edades por debajo de un año y medio, pertenecían a madres con signos objetivos intensos de carencia B.

Solo hemos referido los déficits de fácil comprobación en la clínica, cuando se los investiga con intención. Dado el estado nutritivo general de las madres y la condición social de los niños, debemos suponer que las carencias en sustancias protectoras, han de ser más variadas. Se trata de un problema de investigación que sólo el laboratorio puede resolverlo. Por otra parte, el hecho muy conocido, de que los estados carenciales no existen aisladamente, sino que siempre concurren varios a la vez, refuerza más aún nuestra creencia.

Antecedentes alérgicos del lactante. — Es muy llamativo que solo hayamos encontrado un solo caso de eczema en los antecedentes. Se trata de una expresión inconfundible para las madres y que lo hemos interrogado sistemáticamente, de modo que estamos seguros de su infrecuencia como antecedente previo en el asma del lactante.

En el caso 49 hemos podido comprobar una alergia típica a la leche materna: se trataba de un niño de 1 mes y medio de edad, a pecho exclusivo, con vómitos alimenticios y detención de peso. Sospechando una patogenia alérgica, interrogamos en la alimentación materna, e indicamos la suspensión de huevo y carne de cerdo, que la madre había ingerido en una cantidad desmedida durante su embarazo (correspondía a una época de escasez de carne vacuna), y sin ninguna otra medida cedieron los vómitos y progresó satisfactoriamente el peso. Autorizada la madre, una semana después, a ingerir tales alimentos a fin de realizar la prueba de provocación, se presentaron nuevamente los vómitos y la detención de peso, que ante otra exclusión de los mismo alimentos, nuevamente desaparecen y el peso retoma su aumento normal. Se trata de un niño evidentemente alérgico o intolerante a ciertos elementos contenidos en la leche materna, y que ulteriormente desarrolló un asma más catarral y bronquítica que disneica. Este caso nos demuestra, por otra parte, como habiéndose excluido posteriormente el factor alimentario excitante, la predisposición continuó inalterable y receptiva a nuevos excitantes. Es de agregar que la madre del niño en cuestión, de 29 años de edad 40 kgs. de peso y 1.60 m. de altura, con 4 hijos vivos, presentaba un franco estado de decadencia orgánica y signos de carencia B en las mucosas bucales.

Las manifestaciones previas más frecuentemente observadas, fueron los corizas reiterados, presentes en más de la mitad de los casos. Este síntoma se presentó con tal contigüidad con los sucesos bronquiales, que no cabe considerarlos como antecedentes, sino como diferentes momentos de un mismo proceso patológico.

Hemos encontrado 6 casos de niños intolerantes a la leche de vaca de expendio líquida, sea en botella o en tacho, y con favorable tolerancia a la leche en polvo. Se trataba de disneas que transcurrían con diarreas, por lo que se sospechó de alguna substancia alimentaria. El reemplazo de las leches comprobó tal sospecha.

A. Dudan¹³, se ha referido ya a esta capacidad "asmógena" de la leche de vaca de expendio líquida, y la buena tolerancia del mismo enfermo a la leche en polvo. Interesa señalar que en estos casos, este factor alimentario no ha sido el único presente; también había factores carenciales en el niño, antecedentes alérgicos maternos, mala conducción higiénica, etc. Suponemos que el porcentaje de niños con intolerancia a la leche de vaca líquida, ha de ser mayor que la referida, ya que tuvimos en cuenta a este factor solamente al promediar la presente encuesta.

¿Qué valor tiene esta alergia alimentaria? Por el control evolutivo de estos casos y por la sumación de factores patogénicos anotados debemos pensar de que se trata de una sensibilización más del niño, útil de tenerla en cuenta, pero solamente factor revelador de una constelación etiológica. Estos niños, después de una mejoría general y de sus síntomas bronquiales, vuelven nuevamente a mostrar la tendencia de su organismo a reaccionar con disneas o broncoespasmos frente a diversos otros factores.

Antecedentes alérgicos hereditarios.—Las enfermedades con una clínica alérgica más definida, que hemos encontrado, se desglosan en la siguiente forma: 10 casos en que padres o abuelos padecían de asma, uno en que la madre sufría de jaqueca y otro con edema de Quincke a repetición; lo que totalizan un 25 %. En 6 casos estaban afectadas las madres, en 4 los padres y en 2 los abuelos. En los casos 2, 33 y 41 las madres padecían de parodontosis, a la que se le ha atribuído también una patogenia alérgica según Ballesteros e Iussem¹⁴. En el caso 33 la parodontosis coexistió con asma, y en 41 con varios cuadros agudísimos de edema de Quincke postpartum.

No hemos incluído entre los factores alérgicos de los progenitores diversos signos más, que a menudo otros autores los consideran, tales como urticarias, corizas a repetición, intolerancias alimentarias varias, etc., porque se tratan de cuadros de excesiva dudosa alérgica y que dentro de las gradaciones suelen ser expresivas de una menor intensidad patogénica. Con respecto a las urticarias, Urbach¹⁵ comprobó que sólo el 23 % es tributario de la patogenia alérgica. Incluso el asma misma es muchas veces de discutible patogenia alérgica; en este sentido J. Van Lookeren Campagne¹⁶ considera que la significación práctica de la alergia en el asma de los niños no es grande y que las influencias emocionales desempeñan un papel mucho mayor, concordante con las afirmaciones de Escardó y colaboradores, entre

nosotros¹⁷. La frecuente traslación de los enfermos alérgicos de un factor externo a otro y la inmensidad de casos en que reaccionan frente a los excitantes físicos y metereológicos, resultan observaciones de todos los días que confirman a dichos autores y le restan la magnitud y especificidad acordada a menudo a la patogenia alérgica.

Nuestros reparos a cómo se colectan a menudo los antecedentes alérgicos en los enfermos asmáticos y la valoración de los mismos en su vasta escala, no va en contra de la posible influencia de la enfermedad materna sobre el hijo en gestación. Se trata de un momento crítico del futuro niño, y por eso mismo, como se ha comprobado en otros sectores de la biología, muy afectable por las condiciones patológicas de su intenso ambiente nutritivo.

En nuestro propósito de delimitar la trascendencia del factor hereditario, veamos varios casos de familias con múltiples hermanos con asma; así en la familia 3-4, como asimismo en las 18-19 no estaban presentes antecedentes alérgicos definidos, mientras que en el grupo 12-13-14 el padre de estos niños sufría de asma. Como puede apreciarse, el criterio de herencia resulta insuficiente como explicación etiogénica. Sólo la consideración de los estados patológicos y carenciales maternos durante la gestación dan elementos de juicio más firmes; así, en el primer grupo familiar, la madre se encontraba al momento de nuestro examen con fuertes cargas de minusvalía orgánica, y sus dos hijos asmáticos nacieron débiles congénitos; en el segundo grupo, la madre manifestaba intensas carencias nutritivas, y su último hijo y posterior a los dos con asma, sufría de una cardiopatía congénita, con cianosis y convulsiones a repetición, y en el tercer grupo, en que existían antecedentes de asma en el padre, se puede observar en la madre diversos factores patogénicos. Como se ve, en circunstancias en que el asma se presenta en varios hermanos y de inmediato se tiende a buscar su explicación en la herencia, nos encontramos con que éste, por lo menos tal como hasta ahora se la concibe, resulta insuficientemente explicativo.

Consideramos de sumo interés el tópico: asma y herencia, no sólo porque esté íntimamente involucrado, dada la edad de los pacientes, sino también porque un mayor esclarecimiento del tema tiende a facilitar una visión más amplia y optimista. Es sabido que cuando se habla de una enfermedad como hereditaria, se induce la noción de lo inmodificable, por los recursos terapéuticos corrientes. Por otra parte, la supervaloración del factor hereditario en la constelación etiológica, incita a una minusvalía de las condiciones ambientales y los patológicos orgánicos, con el consiguiente descuido de sus búsquedas sistemáticas.

Si bien Ratner¹⁸ y otros autores, encuentran igualmente presentes los antecedentes alérgicos, en sanos y en enfermos alérgicos, existe

una general opinión, de la que somos partícipes, de que en los afectados de asma dichos antecedentes familiares suelen ser mayores que en los sanos, como se colige de nuestra estadística. Y en cuanto al valor etiogénico del factor hereditario, creemos que el factor alérgico es un factor etiogénico más, no el de mayor frecuencia y decisivo, y que su continuidad en la progenie está ligado a factores nutritivos maternos que facilitan la transmisión y su ulterior fijación en la descendencia.

Antecedentes maternos, patológicos y carenciales. — Por las manifestaciones de las mucosas bucales, observamos en el 85 % signos expresivos de déficit en el Complejo Vitamínico B. Para el diagnóstico de dichos estados carenciales nos guiamos por la signología bucal aceptada por los vitaminólogos, quienes consideran que las fisuras, lisuras y brillos marginales de la lengua, áreas de atrofiaciones papilares, lengua geográfica y su edema, coloraciones rojo o magenta, estomatitis comisurales, etc., se presentan generalmente asociadas a deficiencias en ácido nicotínico, riboflavina, piridoxina y biotina¹⁹, conjuntamente con carencias minerales.

En el 46 % las madres acusaban trastornos digestivos crónicos, generalmente intolerancias alimenticias diversas y persistentes, y que las referían como sufrimientos hepáticos. Estas intolerancias alimenticias, sin duda se vinculan con los estados carenciales anotados.

En el 27 % llamó la atención la discordancia entre la edad real y aparente de las madres, notándose una decadencia general del organismo que daba la impresión de envejecimiento prematuro.

En el 37 % existían faltas considerables de piezas dentarias, paradentosis y gingivitis crónicas. La ausencia de parte de la dentadura oscilaba entre el 20 y el 70 %, no habiéndose incluido en el cómputo a muchas madres con numerosas caries y poca falta de piezas dentarias. Se ha de considerar que la mayoría eran personas jóvenes o en la edad media de la vida.

No hemos añadido a estas referencias otras condiciones patológicas más, que por su frecuencia menor fueron desechadas, pero que en su conjunto podían resultar factores patológicos ponderables. Es de tenerse en cuenta además, que el examen clínico de las madres ha sido muy restringido y sin ningún auxilio del laboratorio, como ya fué aclarado antes, lo que nos autoriza a pensar que los factores patológicos maternos son, con seguridad, mayores a los que hemos logrado identificar. De ahí también que los casos rotulados de dishepatía deban considerarse como diagnósticos aproximativos que refieren trastornos funcionales ciertos en diferentes sectores del aparato digestivo.

Aservi Mujica¹⁹ en Perú, en un completo estudio estadístico,

clínico y de laboratorio, demuestra como "la totalidad de las madres asistentes en las maternidades de Lima y Bellavista, y el 30 % de las que comen por su cuenta, están unidas a sus hijos por múltiples líneas de carencia". A pesar de que las condiciones alimenticias y sociales de dicha población no son semejantes para otros países, el problema de esta vinculación nutritiva madre-hijo, está planteado aun para aquellos en que el standard alimenticio es superior al Perú. Es así, que E. Müller²⁰ lo ha expresado en forma genérica, aunque clara, al decir: "es seguro que muchas de las dificultades con que se tropieza en la crianza de los lactantes, tiene por causa un género de vida defectuoso, antifisiológico de la embarazada (alimentación), cuya consecuencia es una condición física anormal del recién nacido adquirida antes del parto".

Sería muy largo de enumerar todas las comprobaciones clínicas y de laboratorio, que en diferentes países y momentos han demostrado la íntima vinculación de las condiciones nutritivo-metabólicas del niño pequeño y el estado de la madre durante la gestación.

En resumen, con exámenes y recursos, hemos encontrado en el 95 % de las madres de lactantes con asma, estados patológicos y pluricarenciales consecuentes a diversas circunstancias: hábitos alimenticios defectuosos e incompletos, padecimiento de trastornos crónicos de índole nutritiva o no, progenie numerosa y sobrecargas ambientales diversas.

Cantidad de hijos y ubicación del asmático en la serie. — En los 48 casos controlados encontramos un promedio de 3,6 hijos por cada madre, sin computar los abortos no incluidos. El mínimo de hijos ha sido de 1 y el máximo de 13. En el 73 % el niño afectado correspondió al último embarazo, en el 6 % era el penúltimo de una serie de varios hijos, en el 18 % era hijo único y sólo en el caso 26 el niño asmático resultó el primero de una serie de 4 hijos.

Podemos ver como, en una gran mayoría, el lactante afectado resultó el último hijo, incluyendo los casos 4 y 14, en que, sin ser numéricamente tales, cabe su inclusión, por tener un hermano posterior con asma. Los tres casos de penúltimos, que son el 2, 31 y 32, se encuentran en la parte final de una serie de 5, 9 y 13 hermanos, respectivamente, por lo que prácticamente pueden incluirse. De tal modo, tenemos un total de 80 % en que el enfermito correspondió al último esca'ón biológico de la serie fraternal.

El único caso de primerizo de una serie de 4 hermanos, había padecido dos procesos infecciosos con particular poder para crear casi por sí solos la labilidad bronquial asmática, es decir, catalogables ambos como irritantes primarios.

Se infiere de estas observaciones, que la tendencia patogénica

al asma se acentúa a una mayor frecuencia de hijos, cuando la gestación de los mismos entraña una depauperación nutritiva materna.

En los grupos familiares 3-4, 12-13-14 y 18-19, los niños asmáticos eran contiguos y finales en la serie familiar. En el último grupo un hermano reciente no ofrece signos de asma, pero en cambio resultó con una cardiopatía congénita, con cianosis, soplo orgánico y convulsiones; de modo que la inducción patogénica del claustro materno continúa igualmente. En el primer grupo familiar una hermana mayor a las dos enfermas y contigua a las mismas en la serie, inicia ahora su asma, apareciendo más tarde su afección cuanto más se aleja de las últimas gestaciones.

A pesar de nuestra intensa búsqueda no hemos encontrado nada referente a estas observaciones, en la bibliografía consultada, y que coinciden, por lo demás, con las restantes comprobaciones que hablan de una vinculación del asma del lactante con el desgaste nutritivo materno.

Vivienda y cohabitación. — Cerca del 90 % de los niños asmáticos pertenecen a familias que habitan en un llamado "barrio de emergencia", colindante con el Dispensario. La construcción y distribución de los departamentos de dicho barrio son semejantes en un todo, de modo que la descripción de uno de ellos puede servir para dar una idea completa de los restantes.

Se trata de una construcción de una sola planta, en secciones lineales de unos 10 departamentos contiguos entre sí hacia un mismo horizonte, y otra cantidad similar mirando al horizonte opuesto, pared por medio. Cada departamento consta de 2 habitaciones, de 4 por 3,5 mts. la mayor y de 3,5 por 3 la menor. El techo inclinado, está a unos 3 mts. en la parte más elevada y 2,20 en la más baja. Ambos ambientes tienen una sola salida al exterior, que está en la más pequeña, y en la que está la cocina, es decir, un fogón con pileta y canilla.

Cada habitación presenta una ventana de mediana dimensión, que da a una angosta galería de paso, estando las paredes posteriores y laterales de ambas habitaciones colindantes con los departamentos de los costados y de atrás, y por lo tanto mudas en cuanto a ventilación.

Los baños e inodoros están ubicados en cada extremo del alero; son comunes para cada grupo de departamentos y se utilizan colectivamente; cada sexo en cada extremo de los mismos.

El material constitutivo de las paredes y el techo de las viviendas es semejante para todos, y está hecho de un producto sintético y prensado, parecido al cartón. El techo no ofrece capas de aire aislante y está recubierto exteriormente de una capa de alquitrán.

Hemos encontrado un promedio de 3,5 personas por habitación,

teniendo como base a las 48 familias de la estadística, de las cuales 26 familias ocupaban un departamento, totalizando 170 personas, y con un término medio de 3,2 personas por habitación. Las restantes 22 familias comprendían 93 miembros, y habitaban un solo ambiente, con un promedio de 4 personas por habitación.

Estas viviendas ocasionan un déficit higiénico manifiesto para sus moradores, cuando la temperatura llega a los extremos, tanto debido a su restringida ventilación como a la escasa capacidad aislante de los materiales empleados en su construcción. En las temporadas estivales, por ejemplo, a menudo se les evita a los niños el descanso de la siesta, por la frecuencia con que se levantan, entorpecidos o con epistaxis por sus congestiones cefálicas. El rigor de esta época se acentúa por la disposición y uso de la cocina en el interior de la vivienda y las dificultades ocasionadas por el número restringido y disposición de los baños.

Como las madres habitualmente disfrutan de una cultura sanitaria deficiente, atemorizadas por las bronquitis y disneas recidivantes, caen en el extremo de mantener tiempos prolongados sin bañar a sus pequeños, o los encierran y arropan en exceso; de modo que en conjunto tienden a favorecer en los niños una minusvalía funcional ante los cambios atmosféricos que acentúa su labilidad termorreguladora, e incidiendo directamente en la deficiencia reactiva de las mucosas respiratorias.

Algunos casos en particular impresionan como una dominante consecuencia de tales circunstancias ambientales; así, el 6 consistía en un niño que antes del año de edad había pasado por más de 10 accesos de disnea, coincidiendo siempre con su regreso al barrio, y otras tantas sus bronquios se mantenían silenciosos, sin ninguna otra medida, cuando se le mudaba del mismo. Es de señalar que se trataba de un lactante y que por lo tanto la alergia por inhalación es desechable. Las reacciones excesivas a que está obligado un organismo, en cualquier época del año, resultan un factor "stressante", que facilita la inducción patógena de cualquier otro factor latente.

Estos casos extremos de influencia de la vivienda, como asimismo la observación de aquellos otros afectados por encierros prolongados en atmósferas paralizadas, como la promiscuidad que continuamente los expone a las infecciones de toda índole, y el hecho de pasarse buena parte del día y toda la noche en atmósferas viciadas y de escasa ventilación, nos señalan al presente como factor ponderable en la secuencia de los procesos infecciosos, y en la minusvalía orgánica, termorreguladora y pulmonar en particular.

La Sociedad de las Naciones estableció hace tiempo el límite mínimo de 15 mts. cúbicos de aire para cada persona en las habitaciones destinadas a dormitorio. En nuestro caso, cada habitación

alcanzaría precariamente para dos personas, sin tener en cuenta la capacidad de ventilación de este cubaje de aire, que en estas viviendas es también inferior al promedio aceptado.

Hábitos alimenticios familiares. — Aunque las normas alimenticias del lactante tienen rasgos propios y tienen escasa vinculación con las costumbres dietéticas de sus familiares, resulta de interés considerar este tópico, ya que así podrá comprenderse como resulta factible el arraigo de ciertas desviaciones nutritivas adquiridas por el niño en la época de la gestación, y por otra parte aclara el origen de los frecuentes padecimientos digestivos y carenciales observados en las madres.

No se realizó una encuesta detallada y sistemática de los alimentos por cada grupo familiar, ya que esto por sí solo resultaría una tarea para un trabajo independiente. Pero habiendo mantenido un contacto directo y diario con las madres y frecuentemente con otros de sus problemas domésticos vinculados a su alimentación, nos resultó posible un conocimiento global de sus hábitos dietéticos y el de algunas transgresiones por demás llamativas.

En los regímenes habituales hemos observado una predominancia de dos tipos de alimentos: las carnes, en especial de vacunos, y los hidratos de carbono, refinados en base a las pastas y pan blanco. De las verduras de uso cocidas, las papas predominaron en el régimen diario, habiendo sido escaso el de verduras de hoja, crudas y cocidas, y el de frutas, especialmente en los períodos de escasez y encarecimiento, e incluso de un consumo nulo en los sectores de la población con presupuestos alimenticios más restringidos. El hábito de las ensaladas o verduras crudas fué de manifiesta insignificancia. La leche era pobremente consumida por los adultos, no excluyéndose las madres durante el período de la gestación.

Pudimos observar niños de 12 a 14 años, con una dentadura miserable, que diariamente ingerían grandes cantidades de golosinas y que con varios años de anterioridad no consumían lácteos. En otros casos la ingestión de pan blanco se hacía tanto en la mesa como fuera de ésta y a todas horas, llegando en algunos casos a $\frac{3}{4}$ kg. por día, lo que sumado a las harinas refinadas consumidas en las comidas, da idea de una manera fácil de llegar a rápidas carencias en el Complejo B.

Escudero¹² demostró que, por un régimen alimenticio completo y armónico, pueden cubrirse todas las exigencias vitamínicas normales, con excepción de la vitamina B1 en el tercio final del embarazo y durante la lactancia. También demostró la estrecha relación entre la riqueza en vitamina B1 del calostro y la alimentación cumplida por la embarazada durante la gestación. En las madres consultadas,

no podemos precisamente hablar de regímenes completos y armónicos.

En 1943 el Comité Técnico de la Nutrición de las Naciones Unidas reunido en Hot Springs, se refirió a la trascendencia de la alimentación para la conservación de la salud, en los siguientes términos ²²: "De las medidas inmediatas, las más urgentes son aquéllas que conciernen a los grupos vulnerables, grupos los más sujetos a los esfuerzos fisiológicos y al mismo tiempo los menos capaces de obtener la correcta clase de alimento. La salud del niño es la médula del problema, pero es necesario comenzar antes que el niño nazca". No precisamos añadir nada a tan clara y justa afirmación.

COMENTARIOS

Las búsquedas en la etiología del asma de todas edades, continúa siendo un problema de estricta actualidad. Si se considera la gran cantidad de niños que sufren la enfermedad, como a los adultos que en una u otra forma la han iniciado en la niñez, puede apreciarse en qué alto grado debe ser este un problema y una preocupación pediátrica.

El aporte que hemos procurado a este esclarecimiento, reside por una parte, en la valoración y limitación de los factores externos alérgicos, y por otra a su vinculación con las condiciones ambientales e inespecíficas de actuación permanente sobre la disposición que contiene un núcleo congénito-nutritivo.

Diversas investigaciones dan a nuestras búsquedas clínicas la fuerza explicativa necesaria en las bases patogénicas necesarias. Antes de entrar en ellas, nos parece de interés señalar la definición que del asma bronquial hace K. Hansen ²³, al decir que no es una entidad etiológica morbosa, sino más bien un concepto patogénico y sintomático, concordante con el juicio de Escardó ²⁴ y de otros autores. Nosotros creemos que como emergencia de la práctica médica, el asmático sufre una verdadera enfermedad participante de una intensa condición crónica. El examen integral de estos enfermos, generalmente nos demuestra que en los intervalos de sus crisis no sufren de una completa normalidad o equilibrio de salud; sus labilidades funcionales suelen ser múltiples y persistentes, configurando el estado de un niño o adulto enfermo, fuera de sus crisis bronquiales.

En el terreno clínico, Santenoise D., Grandpierre R., Fontan M., Biget P., Claude F. y Moche M. han puesto en evidencia por la investigación fisiológica de los asmáticos: el descenso del poder colinesterásico de la sangre, la disminución de la excitabilidad química de los centros respiratorios, una hiperexcitabilidad refleja simpática y la disminución de la aptitud sanguínea para fijar oxígeno; condiciones

éstas que facilitan anormalmente los reflejos de apnea o de bradipnea. En algunos de los casos bastaría uno de los mecanismos referidos para predisponerlos a las crisis, mientras que en otros se unen varios de los factores ²⁵.

En un mismo sentido orientan los hallazgos cronaximétricos de Turner M. ²⁶, quien encontró modificaciones de la conducción nerviosa de los músculos que intervienen en los movimientos respiratorios, y que a su vez indicaban una perturbación habitualmente localizada en los niveles nerviosos superiores de los niños asmáticos.

En sus investigaciones sobre la relación entre la anafilaxia y alergia y las funciones enzimáticas, Dodlowski ²⁷ concluye en la siguiente forma: que una invasión posterior de antígeno inicia una proteolisis tóxica y libera varias proteosas. Las diversas substancias tóxicas que resultan de esta proteolisis son responsables por las manifestaciones generales y locales de la anafilaxia y la alergia.

Podríamos considerar también la vinculación entre la alergia y sistema endocrino, derivado del síndrome general de adaptación de Selye ²⁸, verificada por la contraprueba de la terapéutica hormonal durante las crisis. Dada su extensión y general conocimiento, nos dispensamos de entrar en sus detalles.

Todas estas investigaciones y comprobaciones de orden nervioso, hormonal y enzimático, nos indican que en la patogenia de los procesos alérgicos no sólo juega la reacción antígeno-anticuerpo; que probablemente estén involucrados otros procesos más y que la apreciación clínica de que en dichas enfermedades está afectada la capacidad de reacción integral del organismo, es una postura acorde con la realidad. Por otra parte, el que tantos asmáticos se hayan beneficiado por la aplicación de muy diversos procedimientos terapéuticos, pero con efecto sobre la totalidad reaccional del organismo, confirma en la práctica esta posición integralista y clínica.

Volviendo a la cuestión central del presente trabajo, diremos que: a través de las diferentes facetas de la labor estadística hemos llegado a la siguiente conclusión: el asma del niño de pecho está vinculada etiogénicamente con las condiciones nutritivas y metabólicas maternas durante su gestación, lo que se deriva de las comprobaciones siguientes: a) la temprana edad de comienzo de la enfermedad; b) la elevada correspondencia de los afectados con los últimos embarazos aglutinantes de los desgastes anteriores; c) el alto porcentaje de factores patológicos y carenciales maternos factibles de transmisión; d) la existencia de numerosos lactantes con alimentación a pecho y enfermedad iniciada, que habla en contra de factores alimentarios alérgicos y en favor de una condición funcional congénita alterada.

En la numerosa bibliografía consultada sobre el asma del niño

pequeño, no hemos encontrado mención sobre este factor congénito. L. Calvo Fernández²⁹, que ha dedicado recientemente un tomo a la alergia alimentaria del lactante, a pesar de abarcar problemas similares a los nuestros no contiene alusión alguna a esta etiología, a pesar de su madura y extensa información, y en cambio tiende a explicar las incógnitas de la alergia del niño pequeño por medio del factor hereditario.

Sólo hemos encontrado en S. Pisani³⁰ una referencia algo genérica y concordante con el nuestro, cuando refiere haber observado una íntima relación entre la disposición alérgica precozmente manifestada en el niño y ciertas manifestaciones maternas durante el embarazo.

Los procesos de esta vinculación metabólica de la madre y el feto aún no están aclarados, pero se han logrado ya hechos experimentales con cierta claridad fisiopatológica y que dan base a nuestras apreciaciones clínicas. Por considerarlos de gran interés, los transcribiremos de una obra reciente de J. Obes Polleri³¹, que ha realizado enjundiosos estudios sobre el prematuro: "contrariamente al concepto fisiológico clásico de que el feto tiene prioridad absoluta sobre la madre, nutriéndose siempre a sus expensas, Hammond³² desarrolló en 1944, sobre la tesis de Child, de "prioridad en el reparto nutritivo según el índice metabólico", la teoría de que la nutrición del metabolismo materno-fetal se gobierna sobre la base de la prioridad de los tejidos de alto índice metabólico, sobre los de índice más bajo. El feto tendría en los primeros meses, debido al elevado índice metabólico de sus tejidos, prioridad en el reparto de los elementos nutritivos de la sangre materna. Pero al envejecer, descenden sus índices metabólicos, ya no tienen prioridad absoluta y compiten entonces cada vez con más dificultades, con el organismo materno, que puede llegar a tener prioridades parciales".

"La teoría de Hammond, aceptada por Barcroft³³, que trata de fijar exitosamente la "pendiente" metabólica de los distintos órganos y tejidos, maternos y fetales, en función del consumo de oxígeno, ha encontrado su corroboración repetida en la experimentación animal".

Y más adelante, retomando la misma cuestión, continúa en la siguiente forma: "esta influencia de la dieta materna sobre el peso de nacimiento y la diferencia entre las dietas altas y bajas ha vuelto a ser expresada por Wallace³⁴, conjuntamente con su ya clásica documentación fotográfica; el nivel de la dieta materna, sería indiferente en relación al peso de nacimiento en los dos primeros tercios de la gestación y decisivo en el tercio final. El sufrimiento individual de los tejidos y órganos no sería uniforme, algunos serían menos afectados que el organismo en general: tejido nervioso, esqueleto y corazón; otros lo serían en la misma proporción: riñón,

pulmón, músculos; otros, finalmente, lo serían más: piel, vasos, timo, hígado. Esta diferencia indicaría la serie decreciente de prioridades y daría a la fisiología fetal, como lo sostiene Huggett, un papel preponderante en el desarrollo futuro del niño”.

Warkany J.³⁵ consigna la siguiente transmisión de las carencias maternas: vitaminas B₁, PP, C y K y la disminución de la vitamina B₁ y C en la leche materna en tales condiciones.

Smith C. A.³⁶ señala igualmente que las carencias vitamino-minerales de la madre, son causas eficientes de tal condición en los hijos cuando revisten cierta intensidad, apareciendo las manifestaciones tiempo después del momento de nacer.

Mouriquand G.³⁷ refiere, según las investigaciones de Mme. Randoïn, cómo en las condiciones carenciales durante la guerra reciente, la leche de la mayoría de las madres lactantes resultó pobre en calcio y fósforo; dos elementos minerales básicos en el desarrollo y crecimiento normal del niño, y de la necesidad supletoria de dichas substancias durante el período en que se forman las reservas en substancias minerales del feto, es decir, el último trimestre.

Escudero P.³⁸, al tratar la transmisión de los estados de desnutrición, se expresa en la siguiente forma: “la alimentación de la madre tiene influencia sobre la normalidad de su hijo. En una primera generación los errores no aparecen en una forma aparente, pero cuando se sostienen a través de varias generaciones, la repercusión es profunda. Nosotros lo hemos demostrado experimentalmente en la rata blanca, y se halla reproducido en las poblaciones que viven en hipoalimentación perpetua; los hijos son inferiores en todo punto de vista”.

Numerosos autores, observaciones clínicas y hechos experimentales establecen incuestionablemente la transmisión de las deficiencias nutritivas maternas a sus hijos. Nada de particular tiene que esta situación se reproduzca tan a menudo en el lactante con asma, incluso en los alimentados al seno materno.

Hemos considerado también las circunstancias opuestas, es decir, la de niños pequeños carenciados o con madres en tales condiciones, y en condiciones sociales y ambientales semejantes a los tabulados, y que, no obstante las semejanzas exteriores, no han llegado a padecer de asma. Esto nos demuestra la relatividad de nuestros conocimientos clínicos y la dificultad de captar por la simple observación la intimidad del determinismo hacia el asma. No es de creer que exista un solo camino para llegar a este padecimiento, y, por lo tanto, que tampoco los factores señalados por nosotros deban conducir indefectiblemente a ella.

Resultan de interés ciertas opiniones de alergistas reputados y que en unos trazos amplios ratifican el enfoque del presente es-

tudio: así, Urbach³⁹ consigna que las enfermedades alérgicas resultan un triste privilegio de la civilización, como asimismo lo llega a suponer Vaughan⁴⁰.

CONCLUSIONES

1º Se observaron 48 casos de asma en el lactante, en su gran mayoría con diagnóstico clínico fundado. Consideramos que actualmente estamos frente a una afección nada infrecuente en tal edad.

2º En un 80 % estaban en el final de la serie fraternal, resultando indicativo de una vinculación de las condiciones nutritivas maternas y el asma de su hijo.

3º En el 45 % de los casos, el padecimiento comenzó mientras el niño se alimentaba al pecho materno, sin la influencia de otros factores alimentarios.

4º Según la apreciación clínica, la alergia hereditaria y personal mostraron una influencia de menor grado en el complejo etiológico del padecimiento. El eczema fué por demás infrecuente como antecedente del asma.

5º Reiterada y manifiestamente se observó signos de carencias vitamínicas en la madre y el hijo, especialmente los pertenecientes al complejo vitamínico B. Creemos que las deficiencias son mucho más amplias. El examen materno nos parece de utilidad en la búsqueda de tales estados en los niños, especialmente en los más pequeños.

6º Resultaron los factores desencadenantes más frecuentes del padecimiento: las condiciones higiénicas derivadas de la vivienda, los procesos infecciosos de las vías respiratorias y los errores en la crianza provenientes de una cultura sanitaria deficiente.

7º Existen diversos hechos objetivos que indican una clara vinculación etiológica entre la depauperación nutritiva materna y el padecimiento en el niño de pecho, tales son: el comienzo de la enfermedad durante la lactancia, los reiterados y francos estados patológicos y carenciales maternos, la elevada frecuencia con que correspondieron a los últimos embarazos y el alto porcentaje de iniciados durante la alimentación al pecho materno.

8º Los hechos y juicios expresados sobre la constelación etiológica del asma del niño pequeño y del lactante en particular, procuran un aporte de bases clínicas para un enfoque integral de la enfermedad, incluso antes del nacimiento del niño.

BIBLIOGRAFIA

1. Bernard, C. — Introducción al estud. de la Medic. Experim., 186.
2. Finkelstein, H. — Tratado de las enf. del lact., 634.
3. Koehler y Mai. — De Urbach: Ztschr F. Kinderh, 1940, 62, 620.
4. Holt y Howland. — Tratado de Ped., 1013.

5. *Garrahan, J. P.* — *Medic. Inf.*, 702, 6ª edic.
6. *Rubin, M. I.* — *Trat. de Ped. de Michell-Nelson*, 2265.
7. *Finkelstein, H.* — *Id.*
8. *Urbach y Gottlieb.* — *Alergia*, 1088.
9. *Schick y Peshkin, M.* — *Bronch. asthma*, *Brenneman's Pract. of Pediat.* II, 9.
10. *Castilla, C.* — *Comun. verb., curso de perf. alérg.*, 1952.
11. *Riopedre, R.* — *Arch. Arg. de Pediat.*, noviembre-diciembre 1952, 349.
12. *Pisani, S.* — *Import. de la alerg. aliment., etc.* "*Sem. Méd.*", julio 1952, 54.
13. *Dudan, A.* — *Asma y disp. lac.* "*Rev. Méd. Suiza*", 1951, mayo, 277.
14. *Ballesteros, H., y Jussem.* — *Trat. de las parad., etc.* "*La Prensa Méd.*", 1952, octubre, 2645.
15. *Urbach y Gottlieb.* — *Alergia*, 1950, 927.
16. *Van Looken Campagne, J.* — *Trat. Ped. Fanconi-Wallg.*, 1953, 577.
17. *Escardó, F., y col.* — *El niño asmát.*, 1952, 236.
18. *Ratner, B.* — *Allergy*, 1937, 8, 274.
19. *Bakwin, H.; Readson, H. S., y otros.* — *Relat. of let. of the tongue in chil. to niacin defic.* "*Am. J. D. of Ch.*", 1947, 74, 657.
19. *Aservi Mujica, C.* — *Est. nutr. de la mad. y el rec. nac.* "*Actas y trab. 2º Cong. Sudam. de Ped.*", 226.
20. *Müller, E.* — *Alim. y trat. del niño*, 1941, 51.
21. *Escudero, P.* — *Recop. de trab. cient. del Inst. Nac. de Nut.*, 1942-43, 122.
22. *Five Tecnic. Reports of Foods and Agr. United Nat.*, 1945, Washington.
23. *Hansen, K.* — *Trat. de Alerg.*, 1946, 420.
24. *Escardó, F., y col.* — *El niño asm.*, 1952, 13.
25. *Santenoise, D.; Grandpierre, R., y otros.* — *Alg. fact. fisiol. de pre. asmática.* "*El Día Méd.*", 1951, 3892.
26. *Turner, M.* — *El niño asm.* *Escardó, F., y col.* 1952, 63.
27. *Godlowski, Z. Z.* — *Enzim. Conc. of Anaphil. and All.*, 1953, 46.
28. *Selye, H.* — *Stress. Enf. de Adapt. de R. Pasqualini*, 1952, 449.
29. *Calvo Fernández, L.* — *La Alerg. Aliment. en el Lact. Ed. Calleja.*
30. *Pisani, S.* — *Import. de la al. alim. en los niños asm.* "*La Sem. Méd.*", 1944, 7, 232.
31. *Obes Polleri, J.* — *El Prematuro*, 1952, 53 y sigüient.
32. *Hammond, J.* — *Phis. fact. affect. birth weegh.* *Nutri. Soc.*, 1944, 2, 8.
33. *Barcroft, J.* — *Resear. on Pre-natal Life*, 1947, Springfield.
34. *Wallace, J. R.* — *The comp. of sheep foet.* "*J. of Physiol.*", 1945-46, 33.
35. *Warkany, J.* — *Trat. de Ped. Mitchell-Nel.*, 1951, 561.
36. *Smith, C. A.* — *Fisiol. del Rec. Nac.*, 1953, 289.
37. *Mouriquand y Abderhalden.* — *Vitaminas y Vitaminoterapia*, 1951, 400.
38. *Escudero, P.* — *La polit. nac. de la alim. en la R. A.* "*Inst. Nac. de la Nut.*", 1939, III, 109.
39. *Urbach y Gottlieb.* — *Alergia*, 1950, 104.
40. *Vaughan, G.* — *Una Enfermedad Singular*, 1945, 319.

PROLAPSO DE MUCOSA GASTRICA EN DUODENO Y ULCERA DUODENAL EN UN NIÑO *

POR LOS

DRES. MIGUEL OLIVER Y LUIS L. MOSOVICH

La coexistencia de una úlcera duodenal y de un prolapso de mucosa gástrica en duodeno, afección esta última sobre la que no hemos encontrado ningún caso descrito en niños, en la bibliografía consultada, nos lleva a hacer algunas consideraciones al respecto.

HISTORIA CLÍNICA. — Guillermo F. M. Edad, 7 años. Domiciliado en Monte Caseros (Corrientes). Ingresa al Servicio el 22 de febrero de 1954.

Antecedentes de la enfermedad actual: Desde hace un año presenta, en plena salud, dolores en epigastrio y vómitos inmediatamente después de comer; esta sintomatología se mantuvo durante varios días. Al comienzo el cuadro se repetía cada 15 días a un mes. En algunas oportunidades vomitó a la mañana la comida ingerida la noche anterior. A veces los dolores no eran seguidos de vómitos, pero se acompañaban de sensación de hambre, calmando después de la ingesta sin reaparición del dolor. Desde hace tres meses el período entre los episodios es de una semana.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Su desarrollo psico-físico ha sido normal. Tuvo coqueluche a los 3 años y sarampión (?) a los dos meses.

Estado actual (Se consignan sólo los datos de interés): Panículo adiposo uniformemente disminuído. Masas musculares hipotónicas. Mioedema franco. Peso, 22 kg. Afebril.

Abdomen: No existen zonas ni puntos dolorosos. Hígado: El borde inferior se palpa a 1 cm. por debajo del reborde costal. Bazo: No se palpa.

Sistema nervioso: Sin particularidades.

En resumen, se trata de un niño de 7 años que desde hace un año presenta periódicamente dolores en epigastrio acompañados de vómitos y, a veces, de hambre dolorosa, que calmaba con la ingestión de alimentos. Su examen físico sólo muestra un niño en regular estado de nutrición con mioedema. El abdomen no presenta zonas ni puntos dolorosos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Examen hemocitológico: Glóbulos rojos, 4.750.000; glóbulos blancos, 5.400; hemoglobina, 108 %, 18,36 g.; valor globular, 1,14. *Fórmula leucocitaria:* Eosinófilos, 3 %; neutrófilos, 68 %; linfocitos, 27 %; monocitos, 2 %.

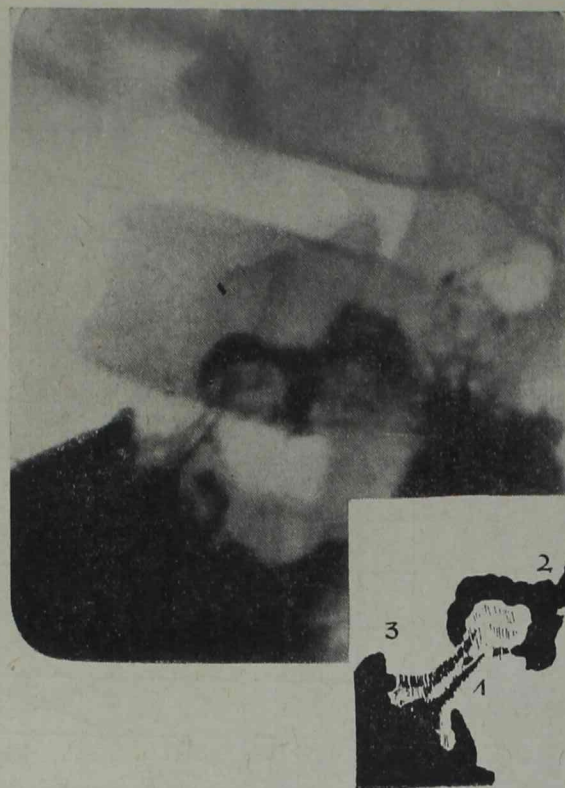
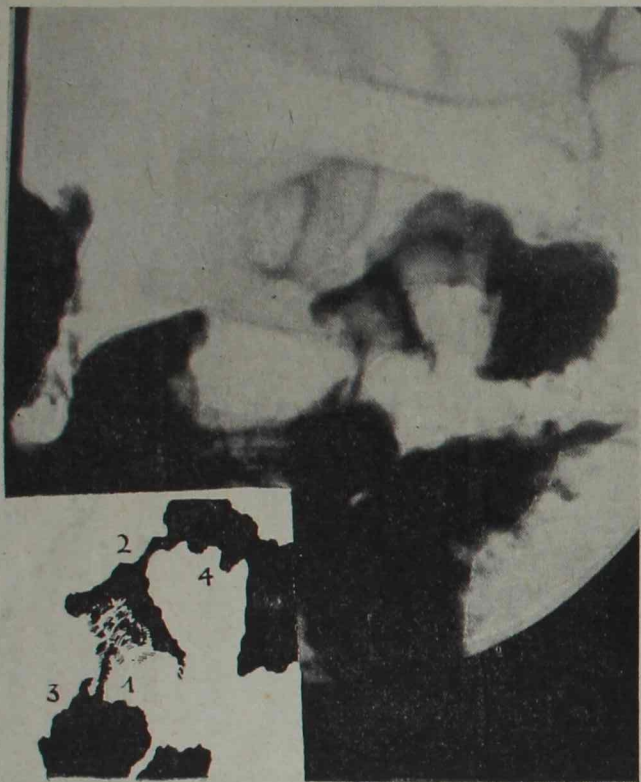
Examen de orina: Normal. *Eritrosedimentación:* 1ª hora, 5 mm; 2ª hora, 10 mm.

Reacción de Mantoux: Hasta 1/10: Negativa.

Reacciones de Wassermann y Kahn: Negativas.

Examen parasitológico de materias fecales: No se observan parásitos, quistes ni huevos.

* Comunicación presentada a la Sociedad de Pediatría de Córdoba (Filial de la Sociedad Argentina de Pediatría) en la sesión del 17 de septiembre de 1954.



Figuras N° 1 y 2

Radiografías que muestran dos aspectos del prolapso total de la mucosa gástrica con las imágenes típicas en "paracaídas" y en "hongo".

Referencias: 1, prolapso de la mucosa; 2, nicho de la úlcera duodenal; 3, estómago; 4, duodeno.

Estudio radiológico del aparato digestivo (Dr. Oulton): Esófago: Normal. Estómago: Normotónico. Hipoquinético: Escaso líquido en ayunas. Espasmo pilórico. Discreto aumento de la capacidad gástrica. El espasmo del píloro cede a los diez minutos de la ingesta. Duodeno: Nicho de cara posterior del bulbo. Espasmos de ambos bordes. Prolapso de la mucosa gástrica en duodeno (Figs. 1 y 2). Ciego: Móvil. Apéndice no se visualiza, pero el sitio de su implantación no es doloroso.

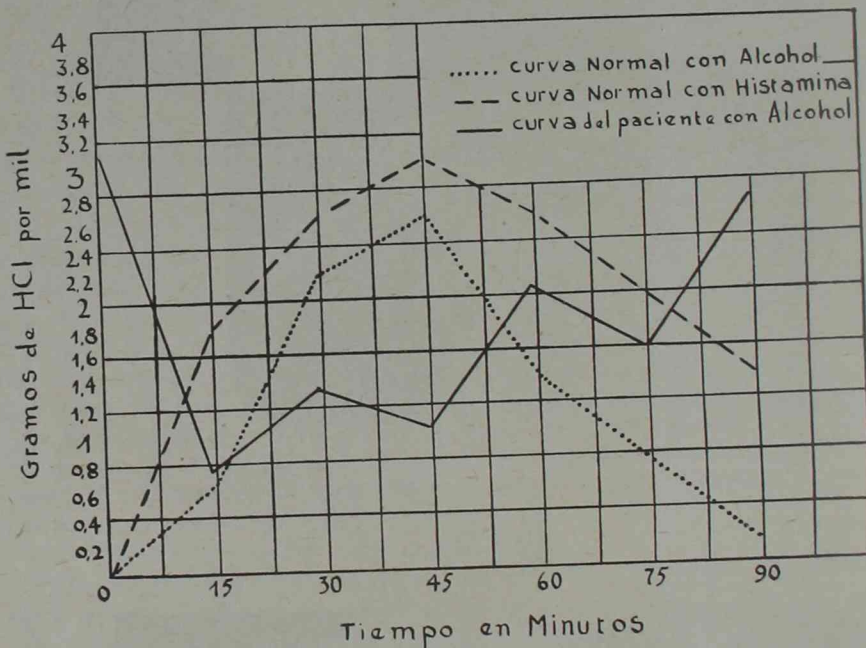


Gráfico N° 1

Curva de acidez gástrica, en base a acidez total, con la prueba del alcohol.

Examen psicointelectual (Gabinete de Psicopedagogía): Condiciones personales: Triste, solitario, pasivo, sumiso, generoso. Celoso, sobre todo para con la madre. Lloro y se enoja con facilidad. Se aísla con frecuencia. Desarrollo psicológico: Normal. Tendencia: Introverso, deprimido.

Evolución: Durante su internación aumentó 2 kg. En una sola oportunidad tuvo vómitos mucosos en ayunas.

Es dado de alta el 15 de marzo de 1954, indicándosele reposo, régimen dietético y medicamentoso (hidróxido de aluminio, anticolinérgico, luminal y belladona).

Reingreso (20 de octubre de 1954): Concorre para su control clínico y radiológico.

Durante el tratamiento no presentó ningún episodio doloroso ni de vómitos, alcanzando un peso de 32 kg.

El examen clínico es negativo, salvo el punto epigástrico, que es doloroso.

Se efectúa estudio de la acidimetría gástrica (ver curva obtenida, gráfico N° 1).

El estudio radiológico puso de nuevo en evidencia la imagen del prolapso de mucosa gástrica en duodeno, pero no existían signos directos ni indirectos de la úlcera.

PROLAPSO DE MUCOSA GASTRICA EN DUODENO

El prolapso de mucosa gástrica fué individualizado con precisión en 1925 por Eliason y Wright ¹, que operaron un enfermo con diagnóstico de tumor pediculado de estómago, comprobando en el acto quirúrgico que se trataba de la mucosa prepilórica, que deslizando sobre la muscularis, podía ser desplazada hasta más allá del píloro. Al año siguiente, en colaboración con Pendergrass ², efectúan la descripción radiológica de la afección.

Desde ese momento las publicaciones sobre el tema han sido numerosas: Pendergrass ³⁻⁴; Rees ⁵; Bralov y Melamed ⁶; Melamed ⁷⁻⁸; Rubin ⁹; Scott ¹⁰; Feldman ^{11, 12, 13}; Rappaport, Rappaport y Alper ¹⁴ y otros.

En nuestro país lo trataron: Bonorino Udaondo, D'Alloto y Cabanne ¹⁵; Malenchini y Roca ¹⁶; Mirizzi y Cinelli ¹⁷; Noguera, Barrague y Caussi ¹⁸; Reussi, Gozzi y Rigeli ¹⁹; Cottonaro, Baistrochi y Cuenca Pérez ²⁰; Torres ²¹; Hermida Sanz ²²; Meerof ²³; Torres García ²⁴; etc.

Frecuencia. — Varía según los autores. Rees encontró 4 casos en 3.000 examinados (0,1 %); Ferguson, 23 en 297 (7,7 %); Scott, 14 en 1346 (1,04 %); Rappaport, 155 de 1.000 examinados, de los cuales 854 presentaban sintomatología correspondiente al tracto gastrointestinal superior. Es decir que desde el 6,1 % de Rees al 15,5 % de Rappaport existe una diferencia notable. Feldman, Morrison y Myers citan las estadísticas de Applely, que en 594 resecciones gástricas por diversas causas, encontró 7 (1,1 %) de prolapso de mucosa gástrica.

Su mayor incidencia ocurre entre los 40 a 50 años, siendo rara por debajo de los 20.

Patogenia. — La mucosa gástrica normal está laxamente adherida a la muscularis y movable sobre ella, sin embargo Scott encontró en autopsias que esta movilidad no le permite pasar a través del píloro al duodeno.

La gastritis hipertrófica es invocada como factor decisivo por Eliason y Wright, Bokus ²⁵, Rubin, etc. al actuar la mucosa hipertrófica como cuerpo extraño del que el órgano quiere desembarazarse a través del píloro.

El edema de mucosa (cardíacos, hipoproteínemia) actuaría por un mecanismo similar.

Scott sostiene que la causa del prolapso está en el deslizamiento de la mucosa sobre la seromuscular, producido por el estiramiento que sufre aquella durante el proceso digestivo, tomando por centro la submucosa, donde transcurren los vasos. Según Fugazola el deslizamiento sería debido a una alteración congénita de la mucosa.

Otros autores dan al peristaltismo gástrico un papel prominente, ya sea que el hiperperistaltismo se deba a factores emocionales o a exotóxicos.

Golden²⁶ observó que en los casos de prolapso los pliegues de la mucosa se disponen transversalmente durante la sístole antral en lugar de disponerse en longitudinal como en los estómagos normales. Esta disposición transversal favorece el arrastre.

Anatomía patológica. — En los casos operados existe engrosamiento de los pliegues mucosos, deslizando la mucosa que es laxa y turgente con suma facilidad sobre la submucosa.

En el prolapso parcial unilateral no hay edema y los fenómenos inflamatorios son escasos. En el prolapso total, circular, existe un franco edema inflamatorio.

El estudio histológico comprueba desde la simple hiperplasia glandular a la gastritis hipertrófica evidente. Es frecuente notar fragilidad de la mucosa que explica las hemorragias que suelen presentar los enfermos.

Sintomatología. — Cuadros periódicos de plenitud gástrica, náuseas, pirosis, hemorragia descubierta por la investigación de hemoglobina en las heces o por presentar hematemesis. Otras veces son dolores acompañados de náuseas.

Rees, Nogores y Schuler dan énfasis al disconfort después de las comidas y Scott encontró que la sitomatología no es influenciada por los alcalinos.

Melamed y Melamed atribuyen los síntomas gástricos de la insuficiencia cardíaca al prolapso originado por el edema de la mucosa antral.

Por otra parte Rappaport, Rappaport y Stauton hacen notar que la protrusión de la mucosa gástrica en el duodeno ocurre en personas normales, siendo un hallazgo incidental asociado con otras lesiones del tracto gastrointestinal, no siendo alterados significativamente los síntomas de éstas por el prolapso.

Afecciones coexistentes. — En 126 casos de prolapso de mucosa gástrica intervenidos quirúrgicamente, Feldman encuentra 13 úlceras (6 duodenales y 7 gástricas), en 201 casos diagnosticados radiológicamente coexistía úlcera en 29 (28 duodenales y una gástrica). De 66 casos propios encuentra 21 con úlcera (18 duodenales y 3 gástricas) y 6 con hernia del hiatus.

Bralow encuentra que en tres casos operados coexistía siempre úlcera duodenal.

Hermida Sanz señala la frecuente coexistencia de prolapso con colon irritable o con colitis crónicas.

Radiología. — Es la que en realidad hace el diagnóstico, pues es patognomónica.

El examen debe realizarse al acecho y con compresión dosificada. La cantidad de bario no debe ser excesiva. En cuanto a la mejor posición para visualizar la afección no existe acuerdo unánime; en nuestro enfermo el estudio radiológico se efectuó de pie.

Los signos radiológicos son: El defecto de relleno de la base del bulbo duodenal dando la típica imagen de “paracaídas” “hongo”, “co'iflor”, o “paraguas”, con que ha sido comparada. Esta imagen negativa está determinada por la mucosa gástrica redundante, variando su aspecto en exámenes sucesivos y aún durante una misma sesión radiológica. El bulbo duodenal no es irritable lo que lo distingue de la úlcera duodenal. El peristaltismo gástrico es activo. Al reducirse el prolapso los pliegues antrales toman una disposición transversal.

Es frecuente que haya en el estómago retención de bario después de 6 horas de la ingestión.

Tratamiento. — Existe acuerdo general que primeramente se debe intentar el tratamiento médico que es igual al de la úlcera, por lo que nos referimos a él más adelante.

Si el tratamiento médico fracasa, o existe un síndrome pilórico, hemorragias copiosas, o anemia pronunciada se efectúa el tratamiento quirúrgico que consiste en la extracción de mucosa prolapsada, la piroloplastía, gastrectomía subtotal o gastroyeyunostomía, de acuerdo al criterio de los diversos autores.

ULCERA GASTRODUODENAL

Son numerosos los autores que han tratado el tema en relación a la infancia; Proctor O. S.²⁷; Donovan E. J.; y Santulli T. V.²⁸; Cole A. R. C.²⁹; Hol'ander M. H. y Stark M. W.³⁰; Estevez Bejardo e Hinojosa M.³¹; Birdany B. R.³²; Canestri G.³⁴; etc.

Etiología. — Es necesario distinguir: 1º la úlcera secundaria cuya aparición está en estrecha relación con diversas circunstancias (parto prolongado, meningitis meningocócica, uremia, quemaduras, osteomielitis o exantemas.

2º La úlcera que podríamos llamar primaria, de evolución crónica, sobre cuya etiología no está definitivamente aclarada, aunque existen factores a los que imputa su causa entre los que se cuenta: A) *La acción agresora del ácido clorhídrico y de la pepsina.* B) *Trastornos de la irrigación*, enunciada primeramente por Virchow. Hauser la consideró debida a infartos de la submucosa. Además donde las arteriolas son más delgadas y existen menos anastómosis (curvatura menor, región yuxta pilórica y bulbo duodenal), las úlceras:

son más frecuentes. C) *Factores psíquicos*: Se acepta que la úlcera es un achaque de la civilización. Draper la imputa a las situaciones de conflicto. Para destacar la importancia de los factores psíquicos basta recordar la aparición de úlceras agudas en poblaciones sometidas a bombardeos durante la última guerra. En una serie de quince casos Girdani comprueba que en los que se hizo estudio psíquico se trataba de niños inquietos, excitables o inestables ps'quicamente.

Anatomía patológica. — La úlcera aguda sobre todo del recién nacido no muestra ninguna evidencia de lesión inflamatoria periulcerosa. A medida que se avanza en edad se nota una mayor reacción celular y reparación conjuntiva y aún se encuentran enfermos con úlceras definitivamente curadas. Es raro observar en el niño estenosis cicatriciales.

Sintomatología. — Cuando más pequeño el paciente su sintomatología más se aleja de la del adulto y el diagnóstico se efectúa porque se presenta una complicación, generalmente una hemorragia o una perforación. A partir de los 7 años la sintomatología está dada por el síndrome pilórico, la hemorragia o el dolor.

El dolor puede ser periumbilical o epigástrico, careciendo de horario como en el adulto. El vómito es un síntoma frecuente.

Radiología de la úlcera duodenal. — Constituyen síntomas de certeza el nicho clásico, el defecto espasmódico y el pseudo-divertículo que se pueden acompañar de los síntomas de probabilidad o ser éstos solitarios con lo que el diagnóstico radiológico no sale de una presunción.

Hiperperistaltismo gástrico, evacuación paradójal, píloro excéntrico y llenamiento fugaz del bulbo.

Tratamiento. — Reposo en cama durante dos semanas (la posición de pie determina una mayor isquemia de las zonas menos irrigadas). Alejamiento de todo problema o conflicto ya sea de orden afectivo o intelectual.

Como tratamiento dietético; leche con crema a intervalos de dos horas cubriendo las necesidades calóricas, posteriormente puré de papas, sopa de cereales, frutas, huevo pochee, leguminosas y finalmente carne.

Como medicamentos: hidróxido de aluminio, anticolinérgicos y sedantes.

SUMARIO

Se presenta un niño de 7 años que presenta un prolapso de mucosa gástrica en duodeno y una úlcera duodenal.

Se hacen consideraciones sobre la etiología, patogenia, anatomía patológica, sintomatología, radiología y tratamiento.

SUMMARY

The case of a seven year old boy with prolapse of the gastric and duodenal mucosa, and duodenal ulcer is presented.

The etiology, pathogenesis, pathological anatomy, symptomatology, radiology and treatment of the disease are considered.

BIBLIOGRAFIA

1. Eliason, E. L., y Wright, V. W. M. — Surg., Gynec. & Obst., 41: 461; 1925.
2. Eliason, E. L.; Pendergrass, E., y Wright, V. W. M. — Am. J. Roentgenol., 15: 295; 1926.
3. Pendergrass, E. — J.A.M.A., 94: 554; 1930.
4. Pendergrass, E., y Andrews, J. — Am. J. Roentgenol., 34: 337; 1935.
5. Rees, C. E. — Surg., Gynec. & Obst., 38: 362; 1937.
6. Bralow, S. P., y Melamed, M. — Am. J. Dig. Dis., 14: 215; 1947.
7. Melamed, M. — Am. J. Dig. Dis., 10: 1943; 1943.
8. Melamed, M. — Am. J. Dig. Dis., 17: 4; 1950.
9. Rubin, J. S. — Radiology, 38: 362; 1942.
10. Scott, W. — Radiology, 46: 547; 1946.
11. Feldman, M. — Gastroenterology, 17: 83; 1951.
12. Feldman, M. — 20: 90; 1952.
13. Feldman, M. — 22: 80; 1952.
14. Rappaport, E. M.; Rappaport, E. O., y Alper, A. — J.A.M.A., 150: 182; 1952.
15. Bonorino Udaondo, C.; D'Alotto, V., y Cabanne, E. — Prensa Méd. Argent., 34: 1654; 1949.
16. Malenchini, M., y Roca, J. — Prensa Méd. Argent., 37: 1016; 1950.
17. Mirizzi, P. L., y Cinelli, A. P. — Bol. y Trab. Soc. Ciruj. Córdoba, 13/4: 372; 1950.
18. Noguera, O. F.; Barragué, E., y Causi, M. J. — Día Méd., 23: 2405; 1951.
19. Renssi, C.; Gezzi, H., y Causi, M. J. — Prensa Méd. Argent., 21: 1277; 1951.
20. Torres, L. — An. Cir. Sanat. Brit. Rosario, 16: 3; 1952.
21. Baistrochi, J. D.; Cuenca Pérez, M., y Cottonaro, C. A. — Prensa Méd. Argent., 40: 384; 1953.
22. Hermida Sanz, M. — XI Jorn. Soc. Arg. Ciruj., pág. 413; 1952.
23. Meeroff, M. — Prensa Méd. Argent., 41: 607; 1954.
24. García Torres, A. — Día Méd., 26: 172; 1954.
25. Bockus, H. L. — Gastroenterología, 1: 792; 1946.
26. Golden, R. — J.A.M.A., 109: 1047; 1937.
27. Proctor, O. S. — Surg., Gynec. & Obst., 41: 176; 1945.
28. Donovan, E. J., y Santunelli, T. W. — Am. J. Dis. Child., 69: 176; 1945.
29. Cole, A. R. L. — Pediatrics, 6: 897; 1950.
30. Hollander, M. H., y Stark, M. W. — Pediatrics, 6: 676; 1950.
31. Estévez, E., e Hinijosa, M. — Pediatría de las Am., 10: 353; 1953.
32. Girdany, B. R. — Pediatrics, 12: 56; 1953.

HERNIAS DIAFRAGMATICAS CONGENITAS

POR EL

DR. JOSE ENRIQUE RIVAROLA

Definición. — La hernia diafragmática congénita es la protrusión de las vísceras abdominales en el tórax, a través de un orificio existente anatómico o anómalo del diafragma.

Cuando la protrusión se hace a través de un orificio anatómico, éste presenta alteraciones congénitas capaces de favorecer la constitución de la hernia.

El origen congénito de la hernia está en el orificio en sí, pudiendo producirse la penetración de las vísceras en el tórax, antes o después del nacimiento.

Con estos conceptos, quedan comprendidas todas las variedades de hernias diafragmáticas congénitas, que veremos en nuestra clasificación.

Clasificación. — Las anomalías del diafragma a nivel de los orificios existentes anatómicamente, darán lugar a la formación de las hernias del hiatus esofágico y a las hernias del hiatus de Morgagni-Larrey.

A nivel del hiatus esofágico, la malformación se halla constituida por el ensanchamiento del orificio, la ausencia de uno o de ambos ligamentos freno-esofágicos y el defecto o ausencia de los pilares diafragmáticos.

A nivel de la fisura de Larrey, donde anatómicamente pasan los vasos mamarios, puede existir una amplia abertura que dará lugar a las hernias anteriores llamadas de Morgagni.

El otro tipo de hernias puede ocurrir a través de orificios anómalos, sobre el diafragma propiamente dicho, en sitios donde normalmente no existe solución de continuidad alguna. El orificio herniario puede presentarse como una ausencia total o parcial del diafragma, con participación de todas sus capas o solamente de la capa muscular. Cuando faltan todas las capas la hernia no tiene saco; si la falta ocurre en todo el diafragma se trata de una agenesia, si ocurre en forma parcial, esta se localiza en un orificio determinado embriológicamente (Hiatus de Bochdaleck). Cuando la pleura y el peritoneo adosados constituyen un saco, la hernia puede ocurrir, además,

por un lugar indeterminado del diafragma, constituyendo las hernias por debilidad.

De lo expuesto clasificamos las hernias diafragmáticas en:

Hernias a través de orificios anatómicos del diafragma	A través del hiatus esofágico	Tipo I, esófago corto. Tipo II, paraesofágica. Tipo III, esofágica.			
	A través de la fisura de Larrey	Hernias del hiatus de Morgagni-Larrey.			
Hernias a través de orificios anómalos del diafragma	Hernias por defecto en la formación del diafragma	Parcial	Hiatus de Bochdaleck (a través de orificio embrionario determinado)	Con saco (fetal) Sin saco (embrionaria)	
		Total	Agenesia (siempre sin saco).		
	Hernias por debilidad (eventraciones)	Parcial	A través de orificios indeterminados.		
		Total			

Frecuencia. — La hernia diafragmática, si se la compara con las demás hernias de las distintas regiones abdominales, es poco frecuente, pero su aparición no es rara.

En la infancia, la incidencia de los distintos tipos de hernia es distinta que en el adulto. En una reciente estadística de Harrington, sobre 559 casos de Hernia diafragmática, el 78 % pertenecen al hiatus esofágico, el 3,9 % al hiatus pleuroperitoneal, 2 % al hiatus de Morgagni y el 12,8 % traumáticas.

Gross en su último libro, presenta sobre 91 casos, 5,8 % de hernias del hiatus esofágico, 90 % del hiatus pleuroperitoneal, 4,3 % del hiatus de Morgagni y ninguna hernia traumática. Nosotros en una encuesta realizada en toda la República, en el año 1951, recopilamos 83 casos, con 44,5 % de hernias esofágicas, 49,3 % pleuroperitoneales, 6 % del hiatus de Morgagni y ninguna traumática. No hemos considerado las hernias por debilidad (eventraciones) por no encontrarse en las otras estadísticas.

Se desprende de esto, en primer lugar que la hernia traumática es muy rara en la infancia. No decimos no existe, a pesar de no presentar ningún caso, pues puede darse esta eventualidad.

Por otra parte, la mayor frecuencia de las hernias por defecto en la formación del diafragma, sobre las esofágicas, a la inversa de lo que ocurre en el adulto, estaría dada porque las primeras tienen siempre sintomatología en la infancia, en cambio las esofágicas, pueden no tener sintomatología rica y ser descubiertas o hacer su aparición en la edad adulta.

Haremos breves comentarios sobre cada tipo de hernia, siguiendo el orden de la clasificación.

HERNIAS DEL HIATUS ESOFAGICO

A pesar de la tendencia moderna de dejar de lado la clasificación de Akerlund, nosotros la hemos seguido por considerarla de un valor práctico muy grande. Esta clasificación establece:

Tipo. I. Esófago corto

Tipo II, o paraesofágica de Eppinger. En ella el esófago tiene una longitud normal, el cardias es infradiafragmático y el estómago se desliza a la cavidad torácica, por ausencia de uno de los ligamentos frenoesofágicos.

Tipo III. El esófago es largo, pero tanto el cardias como el estómago se encuentra en posición supradiafragmática por ausencia de ambos ligamentos frenoesofágicos.

La hernia tipo I o esófago corto, constituye un serio problema, el más serio de todos, pues aún no existe un tratamiento efectivo y radical. Ya sea el esófago corto verdadero congénito o el adquirido luego de un proceso de esofagitis en otro tipo de hernia, el descenso quirúrgico del cardias por debajo del diafragma es casi siempre irrealizable.

El síntoma principal en este tipo de hernia es el vómito y su complicación corriente la úlcera péptica, que se manifiesta por disfagia, hematemesis y melenas. Esta úlcera es muy rebelde al tratamiento.

La solución sería investigar radiológicamente a los niños que vomitan o regurgitan en los primeros meses de la vida y hacer la operación en esa época de la vida, antes que la esofagitis y la úlcera compliquen el cuadro. Cuando la disfagia se instale determinada por la úlcera, la acción local de tópicos cicatrizantes y sobre todo las dilataciones son las que pueden mantener una buena función. Un recurso usado en estos casos es la frenicectomía izquierda.

La hernia de tipo II, se manifiesta también por vómitos. Es una hernia de rara aparición. Su tratamiento quirúrgico tiene como vía de abordaje la torácica.

La hernia tipo III es la más común. En su sintomatología prevalece el vómito, y puede acompañarse de ruidos hidroaéreos y cuando existe ulceración, de hematemesis y melenas. La úlcera puede estar situada en el esófago cerca del cardias, siendo entonces una úlcera péptica similar a la del esófago corto, o en el estómago en el sitio donde el hiatus esofágico lo rodea en forma de anillo.

Estas hernias a través del hiatus esofágico, pueden desplazarse ya sea hacia el hemitórax derecho o izquierdo, aunque más frecuentemente lo hacen hacia éste último.

El diagnóstico radiológico de las hernias esofágicas en general es fácil. Las radiografías deben ser tomadas en diversas posiciones. Únicamente el esófago corto se puede prestar a confusiones y a ve-

ces su diagnóstico debe ser corroborado por la esofagoscopia y aun por la biopsia de mucosa.

El tratamiento quirúrgico se impone. Se ha dicho que en las hernias pequeñas, sin sintomatología, la operación no debe realizarse, y que solamente cuando más del 1/3 del estómago se encuentra herniado estaría indicada la intervención. Sin embargo, conviene contemplar la situación y ser más intervencionistas, puesto que las hernias pequeñas pueden ser causas también de complicaciones tales como la esofagitis.

La vía de abordaje puede ser la abdominal o la torácica. Harrington sigue siendo partidario de la abdominal, pero quien ha realizado las dos vías, se dará cuenta de cuanto mejor es la vía torácica. Lo único que podía achacarse a esta última es que ignoraba lo que sucedía por debajo del diafragma. Podrían pasar desapercibidos otros procesos o quedar el estómago en volvulus una vez reducido. Pero, desde la aparición de la técnica de Allison, que entra por vía torácica, abre diafragma y desde la cavidad abdominal reduce las vísceras y hace la plástica del hiatus desde el tórax, estos peligros han desaparecido.

Hacemos notar, que la vía de acceso es siempre la torácica izquierda, aun en los casos en que el estómago se encuentra desplazado hacia la derecha y que esta víscera puede herniarse junto con el colon transverso.

HERNIAS DEL HIATUS DE MORGAGNI

La hernia del hiatus de Morgagni es muy rara. Muchas veces el diagnóstico se hace por un hallazgo radiológico, otras su síntoma principal el vómito, obliga a un estudio completo del enfermo y se descubre entonces la malformación.

El orificio de esta hernia puede ser variable en su constitución. A veces es un simple agrandamiento de la fisura de Larrey. En otras ocasiones es bilateral y se hallan unidos en la hendidura medio esternal.

Todas estas hernias tienen saco y su contenido está formado por el colon en el 78 % de los casos.

La vía de elección para su tratamiento es la abdominal sin discusión alguna. La laparotomía transrectal derecha o izquierda supraumbilical según el desp'azamiento, da suficiente campo para el cierre la brecha y permite en caso de irreductibilidad (muy raro en la infancia) prolongar la incisión hacia el tórax, seccionando los cartílagos costales.

El acto quirúrgico consiste en el cierre del orificio, no habiendo inconveniente en dejar el saco herniario. Por el contrario conviene dejarlo cuando su extirpación implica un riesgo, por estar adherido

a las partes vecinas (pericardio, pleura). Es la hernia menos expuesta a recidivas y por lo general se obtiene la curación perfecta.

HERNIAS POR DEFECTO EN LA FORMACION DEL DIAFRAGMA

Están dadas por una solución de continuidad del diafragma a través de la cual las vísceras se introducen en la cavidad torácica. Si la detención del desarrollo ocurre antes de 2 meses de la vida intrauterina, el defecto comprende todas las capas del diafragma y la hernia estará constituida por un orificio que comunica ampliamente las cavidades abdominal y pleural y desprovisto de saco. En cambio cuando la detención ocurre después del 2º mes, las membranas pleuroperitoneales se han formado y constituyen el saco herniario. El defecto puede ser total, agenesia (siempre sin saco) o parcial a través de un orificio determinado embriológicamente, el orificio de Bochdaleck.

Las hernias del hiatus pleuroperitoneal son de una gravedad extrema. Según Hebdlon el 75 % de los casos fallecen dentro de la primera semana de vida. En nuestra recopilación casuística sobre 26 casos, encontramos 18 fallecidos (69 %), de los cuales 10 antes de las 48 horas, 3 antes de la semana y 4 en la primera infancia, habiendo entre ellos tres operados de 6 días, 35 días y dos años de edad.

El síntoma principal de estos enfermos es la cianosis, disnea y quejido débil en el recién nacido. Si el niño vive se agregan vómitos y disnea en relación con la ingestión de alimentos, sobre todo cuando el estómago se encuentra en la cavidad torácica. Además la cianosis aumenta con el llanto.

El diagnóstico debe hacerse en el recién nacido, sospechando la existencia de una hernia diafragmática pleuroperitoneal en los casos de anoxia y realizando en ellos el estudio radiológico. Una simple radiografía directa será suficiente para orientar al médico. Radiológicamente este defecto en el diafragma se caracteriza porque el hemitórax ocupado por las vísceras huecas se encuentra con imágenes aéreas y el mediastino desplazado hacia el lado opuesto. En el recién nacido hay que valerse de esta imagen y no conviene realizar el estudio con substancias de contraste, pues como veremos más adelante es menester aprovechar la vacuidad de las asas para realizar el tratamiento quirúrgico. En niños de más edad, que ya han sido alimentados no hay inconveniente en realizar el estudio con substancias de contraste, por ingestión. En cambio se debe ser muy prudente al utilizar las enemas baritadas, controlando bien la presión de las mismas, pues la distensión del colon herniado puede traer fenómenos de compresión y asfixia.

El estudio radiológico así realizado permite corroborar el diagnóstico y sobre todo hacer la diferenciación, muy importante,

entre las hernias a través del orificio de Bochdaleck y la agenesia del diafragma.

Nosotros hemos descripto dos signos que permiten hacer el diagnóstico diferencial: 1º *El signo de la meseta o del tiralíneas*, visible en la radiografía de frente y de perfil, tomadas en posición vertical. Este signo está dado por las asas intestinales herniadas que reposan en el seno costodiafragmático y que indican que allí existe parte de diafragma. En la agenesia no existe este límite de demarcación entre las cavidades pleural y peritoneal. 2º *El signo del pasaje a través de un orificio determinado o signo del desfiladero*. Este signo muestra el colon visualizado por enema opaca, que se dirige hacia afuera en la radiografía de frente y hacia atrás en la de perfil, es decir, hacia un orificio posterolateral. En cambio en la agenesia el pasaje es caprichoso y no sigue un punto determinado. Es de notar que el colon descendente es el único que se encuentra en la cavidad abdominal. El transversal y el ascendente se hallan siempre en el tórax.

En el recién nacido, guiándose por la aeroileo normal, puede verse también que las imágenes aéreas torácicas, descansan en una meseta formada por el resto del diafragma. En la cavidad abdominal, pueden visualizarse dos imágenes aéreas, la del estómago y la del colon descendente. Esta última lleva la dirección posterolateral al introducirse en la cavidad torácica. En la agenesia las imágenes de aeroileo ocupan tanto la cavidad pleural como la abdominal.

El diagnóstico diferencial de estas hernias con el pulmón poliquístico congénito, en el recién nacido se hace por la presencia de asas con aire en la cavidad abdominal, que muestran que allí se encuentran las vísceras y porque en el pulmón poliquístico las imágenes aéreas son más grandes que las observadas en la hernia diafragmática. En niños mayores el estudio por medios de contraste hará fácilmente la diferenciación.

El tratamiento de estas hernias es urgente en el recién nacido. Debe recordarse que el 75 % no pasan de la primera semana de vida. La operación consiste en reducir las vísceras a la cavidad abdominal y cerrar el orificio del diafragma. El ideal es realizar la operación en las primeras horas de la vida, aprovechando la vacuidad de las asas intestinales.

La vía de abordaje en estos casos puede ser la abdominal, aconsejada por Gross y por Duhamel o la toracoabdominal que utilizamos preferentemente. La vía torácica pura no debe ser empleada, pues queda con ella ignorada la forma en que se ubican las asas reducidas a la cavidad abdominal.

Las ventajas de la vía toracoabdominal son las siguientes: 1º suprime el vacío torácico. 2º Permite desde la cavidad abdominal una buena reducción y ordenamiento de las vísceras. 3º En caso necesario,

para aumentar la capacidad abdominal puede hacerse una frénico-presión en el sitio donde el nervio abandona el pericardio para penetrar en el diafragma. 4º El cierre del orificio, desde el tórax se realiza con facilidad. 5º El cierre de la tóracolaparotomía expone menos a los riesgos de una evisceración, que el de una laparotomía pura, puesto que el reborde costal suturado obra a la manera de un cierre de seguridad.

Efectuamos casi siempre la extirpación del bazo por un doble motivo. Primero, porque su extirpación, disminuye el contenido que debe recibir la cavidad abdominal, generalmente pequeña y, segundo, porque en estos casos el bazo provisto de un pedículo muy largo y totalmente móvil por carecer de ligamentos frenoesp'énicos, quedaría expuesto a una torsión. No hemos registrado inconvenientes después de su extirpación.

La operación de la hernia diafragmática a través del orificio de Bochdaleck por cualquiera de las vías de abordaje, no está exenta de peligro. Se registran muertes súbitas a las pocas horas de operadas. La atribuimos al desplazamiento brusco del mediastino, a la hipertensión abdominal y a la distensión brusca del pulmón. En nuestros últimos operados, hemos cuidado de no distender al máximo el pulmón que nunca había funcionado, sino que luego de masajearlo, y distenderlo parcialmente, hemos confiado el resto al drenaje aspirativo lento.

HERNIAS POR DEBILIDAD

Preferimos llamar hernias por debilidad a las denominadas eventraciones, porque se ajusta este término más a la realidad de las cosas. Estas hernias pueden ser totales o parciales. En el primer caso, se las ha llamado también elevación congénita del diafragma, puesto que todo el diafragma en forma de cúpula se encuentra desplazado hacia arriba. Este diafragma puede estar formado por las tres capas, con gran atrofia o adelgazamiento de la capa muscular, a tal punto que parecería estar ausente debiendo recurrirse al estudio microscópico de un corte, para hallar entre la pleura y el peritoneo restos de fibras musculares. En este caso es como si hubiera un gran saco herniario y el orificio fuera todo el contorno del tórax, donde normalmente se inserta el diafragma. Junto a estas inserciones puede encontrarse más desarro'lada la capa muscular.

Cuando la hernia por debilidad es localizada, constituye el típico ejemplo de las hernias con saco a través de un orificio del diafragma, no determinado embriológicamente. El defecto radica en la capa muscular: el peritoneo y la pleura adosados teniendo entre ellos fibras musculares o no, forman el saco; el anillo herniario de tamaño variable está rodeado por diafragma normal.

El diagnóstico diferencial entre uno y otro tipo de hernia por debilidad, se puede hacer guiándose por los signos radiológicos, que hemos descripto para diferenciar las agenesias de las hernias del hiatus pleuroperitoneal. A veces puede verse el diafragma elevado, pero esta imagen puede estar dada por todo el saco distendido al máximo en una hernia parcial. Por eso los signos descriptos pueden ser útiles para orientar al diagnóstico.

El neumoperitoneo como elemento de estudio puede ser usado muy prudentemente, inyectando poca cantidad de aire, para no ejercer una hipertensión torácica.

El tratamiento de las hernias localizadas es sencillo. Se las aborda por vía torácica, se disecciona el saco una vez reducidas las vísceras, se lo extirpa y sutura. El cierre del anillo se efectúa sin dificultad acercando y suturando sus bordes.

En cuanto a la hernia total ya es otro problema. Se debe intentar su operación puesto que si se encuentra una capa muscular algo desarrollada se puede proceder a la plicatura o imbricación del diafragma. A pesar de todo los resultados son dudosos. Si sólo hay adosamiento de serosas en el lado izquierdo nada se puede hacer; en el lado derecho podría intentarse la fijación del hígado en su lugar correcto como tabique de separación entre las cavidades pleural y peritoneal.

Bibliografía

ANÁLISIS DE REVISTAS

LELONG, M.; ROSSIER, A.; LE TAN VINH y GUYON, G.— *La miliar primaria del recién nacido*. "Archives Françaises de Pédiatrie", 1955; 1, pág. 1.

Los movimientos respiratorios efectuados por el feto durante el trabajo de parto pueden hacer llegar hasta su árbol bronquial a los bacilos de Koch que pueda contener el líquido amniótico, especialmente el de aquellas madres que presenten lesiones tuberculosas del endometrio. (La afección endometrial ha podido comprobarse casi siempre, a veces por biopsia, tiempo después del parto, y otras veces en la autopsia; en algunos casos se observó salpingitis o anexitis tuberculosa en lugar de endometritis).

Este mecanismo de infección bacilar del niño muy pocas veces se produce; a los 11 casos indudables registrados en la literatura médica, y que son citados y relatados brevemente en este trabajo, los autores añaden 3 más, asistidos personalmente por ellos. Ahora bien, tal mecanismo viene a ser una forma intermedia entre la tuberculosis prenatal hematogena y la tuberculosis postnatal por contagio común. Pero los autores del bien documentado trabajo que aquí comentamos consideran que no sólo se trata en todos estos casos de un mecanismo de infección distinto, sino que además el cuadro anatómico presenta características tales que lo hacen bastante típico y por completo diferente de las bacilosis contraídas por vía hematogena o por contagio común. En efecto, clínicamente los primeros síntomas, que suelen ser tan sólo disnea y cianosis, se observan recién muy pocos días antes del fallecimiento: en los 14 casos aludidos tal sintomatología apareció alrededor de los 15 a 20 días de edad (el síntoma más precoz fué notado en un caso al 9º día, y en otro, al 14º día), produciéndose la muerte hacia el 20º a 25º día del nacimiento (la más rápida en la estadística fué al 18º día y la más tardía a los 43 días).

Y las lesiones anatomopatológicas observadas son también, como se dijo, realmente características: 1) sólo se encuentran lesiones pulmonares (en todos los demás órganos no se hallan lesiones, y si alguna vez se las encuentra, son mínimas y sin duda secundarias a los focos pulmonares); 2) tales lesiones constituyen una siembra sumamente uniforme —en tamaño y distribución— de elementos miliares o micronodulares; 3) en esa siembra no ha sido posible identificar una lesión predominante a la cual pueda atribírsele el valor de la lesión primaria clásica gangliopulmonar; 4) en cada uno de los pequeños nódulos se comprueba una asombrosa cantidad de bacilos y, por otra parte, no se encuentra en tales nódulos la típica estructura folicular tuberculosa ni las correspondientes células gigantes, viéndose, en cambio, sólo la necrosis caseosa; 5) y como dato de particular interés también digamos que en los alvéolos ha podido hallarse, casi en la totalidad de los casos, la prueba de la aspiración amniótica: presencia de células córneas, o de meconio, o pelos.

Finalmente, en cuanto al pronóstico fatal de estos enfermitos, los autores consideran que quizá pueda mejorarse de aquí en adelante con los tratamientos modernos de la tuberculosis, pero siempre que llegue a sospecharse muy precozmente la enfermedad en el recién nacido. — *Dr. Mario M. Etchegoyen.*

Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

REUNION DE MESA REDONDA: 12 DE JULIO DE 1954

TEMA: "Desnutrición infantil (Patología y aspectos nutritivos)"

Coordinador: Prof. Dr. E. Peluffo.

Participantes: Profs. J. M. Portillo, María L. Saldún de Rodríguez y R. Etchelar y Dr. J. Gabito Farías.

(Por no haberse podido recoger la versión de lo expuesto, no se publica).

SESION DEL 20 DE JULIO DE 1954

Preside el Prof. Dr. A. U. Ramón-Guerra

Symposium sobre "Antibióticos"

(Por no haberse podido recoger la versión de lo expuesto, no se publica).

SESION DEL 24 DE AGOSTO DE 1955

Preside el Prof. Dr. A. U. Ramón-Guerra

Algunos aspectos de la primoinfección tuberculosa a propósito de 555 casos

Dres. Negro, R. C. y Gentile Ramos, Irma. — Realizan un estudio estadístico sobre 555 casos de primoinfección tuberculosa en niños, así como de investigación, comprendiendo los siguientes puntos: estudios de la edad, el sexo y la raza; distribución por años; estudio del modo de contagio, análisis de los vacunados con B.C.G. y estudio bacteriológico. En forma estadística refieren sus porcentajes sobre fuentes de contagio, detalladamente (intradomiciliario, extradomiciliario, desconocido, seguro y probable) y sobre la persona que efectuó el contagio (padre, madre, ambos; hermanos, parientes, otras personas y casos ignorados), comparándolos con los valores hallados por otros autores. Refieren la evolución clínica de los vacunados, las diferentes vías de vacunación. En lo que al estudio bacteriológico se refiere, realizan el examen directo, cultivos e inoculaciones, alcanzando a 1.312 exámenes, sobre 250 de los 555 casos, aportando sus conclusiones, además de ofrecer en síntesis, el índice de tuberculización de nuestro ganado lechero, por departamentos y también en relación con los resultados obtenidos en otros países. Adjuntan material gráfico sobre los resultados obtenidos.

Diabetes en primera infancia

Dres. Saldún de Rodríguez, María L. y Scolpini, V. — En un período de 18 años (1936-1954) han reunido 27 casos de diabetes ocurridos en niños de la primera infancia, comprendiendo casos de la clientela privada y del hospital (Inst. de Cl. Pediátrica "Dr. L. Morquio"). La frecuencia ha sido mayor en los últimos años, a medida que descendía la edad de los casos. Casi todos (22) procedían de la capital (Montevideo). No había predilección por deter-

minada clase social. Las edades fueron: de menos de 1 año, 1 caso; entre 1 y 2 años, 8 y de 2 a 3 años, 18. El carácter hereditario apareció en el 51 % de los casos. Señalan la particularidad de que las enfermedades infecciosas han sido señaladas como precediendo a la diabetes en el 40 % (días a meses), señalándose estados gripales, neumopatías agudas, varicela, rubeola, escarlatina, enterocolitis. Como características clínicas, destacan las formas rápidamente evolutivas hacia la acidosis, más frecuentes cuanto menor es el niño. Generalmente la enfermedad se descubre por las complicaciones que aparecen. La sed intensa, la poliuria, el adelgazamiento rápidamente progresivo, la polifagia, son los síntomas más característicos, agregándose a veces los de una enfermedad infecciosa. Antes del tratamiento, generalmente se encuentran síntomas de acidosis. Los exámenes de laboratorio revelarán altas glucosurias y glucemias (aún en ayunas), acetonuria, reserva alcalina baja. Los casos no tratados, evolucionan rápidamente hacia la acidosis y el coma, en el término medio de un mes; en uno de los casos, esto se produjo en 48 horas. Los errores de diagnóstico son frecuentes, confundiendo con bronconeumonías, encefalitis, toxicosis, cuadros abdominales agudos, asma, anginas tóxicas, fiebre tifoidea, etc. Deberá despertarse en los médicos la preocupación por la diabetes, como modo de no pasar al lado de ella sin reconocerla.

En lo que respecta a la evolución, en el niño la diabetes es de más difícil ajuste que en el adulto, a causa de su labilidad metabólica, propia de la edad, siendo más difícil el control del metabolismo, así como el manejo de la dieta y de la insulina. Por ello se explican las caídas en hipoglucemia y acidosis. El que ha sido bien tratado y vigilado pasa a la segunda infancia, llegando a la adultez en las mejores condiciones. Las alteraciones neuropsíquicas no existen en los sujetos bien tratados, siendo frecuentes en los que no lo son.

En cuanto al tratamiento, tres directivas deberán ser seguidas: dieta, insulino terapia y enseñanza técnica a un familiar. El menú estará de acuerdo con la edad del niño, procurándose atender sus gustos, las necesidades calóricas y nutritivas, el aporte proteico suficiente. El régimen tendrá un valor calórico de 1.000-1.300 calorías diarias, según peso y edad corporal; el coeficiente anticeptógeno será de 2. La insulina común será dada en 3 dosis diarias; las primeras dosis podrán ser mal toleradas; una dosis prudente será de 3-5 unidades por vez; luego del ajuste, el que llevará varios días, se pasará a la dosis diaria única, de la mezcla insulina común-protamina en parte iguales, con la que han obtenido los mejores resultados. Finalmente, deberá hacerse la enseñanza de los familiares, para atender al pequeño diabético, que consideran el pilar fundamental del tratamiento.

Displasia congénita de cadera y parto traumático

Dr. Motta Avellanal, H. D. — Encuentra que el nombre de "luxación congénita de caderas es mala, porque es llamar a la enfermedad por su complicación y porque no es congénita. En verdad, es una displasia de caderas, por interrupción o retardo en el desarrollo de los elementos óseos y no óseos de la articulación; he aquí lo congénito. Este estado de la articulación hace factible, posteriormente, la luxación, pero esto como una complicación adquirida. No niega con esto, la existencia de luxaciones congénitas; pero son otros tipos, que no entran en lo que la nosología ha considerado clásicamente como luxación congénita de la cadera. Existen en esta enfermedad, dos períodos: el primero, de displasia, malformación de la cadera, sin luxación; y otro, siguiente, el de displasia con subluxación o luxación, como complicación. El diagnóstico es posible en ambos períodos; fácil en el segundo, por la sola clínica; más difícil en el primero, donde hay precisamente interés en hacerlo, pues es cuando el tratamiento alcanza sus

resultados más brillantes. Para el diagnóstico precoz, se tomaban en cuenta el retardo de la marcha, la cojera, la "marcha de pato" en la luxación bilateral; en realidad se diagnosticaba entonces, displasia de caderas con subluxación o luxación y se iniciaba el tratamiento entre 15-20 meses de edad, obteniendo resultados buenos, regulares y malos. El diagnóstico debe ser hecho antes de que se instale la subluxación o la luxación; pero es difícil en el primer período, desde que no existen signos clínicos de displasia de cadera no complicada, siendo necesario recurrir al examen radiológico. La revisión de las historias clínicas, en el Servicio de Ortopedia Infantil, del hospital "Pereira-Rossell", para descubrir el parto de nalgas y su asociación con la displasia, hizo ver la frecuencia de la asociación de ésta, no sólo con aquél, sino con el parto traumático en general, parto prolongado, parto prolongado terminado por cesárea, fórceps y asfixia prolongada del recién nacido. Sería difícil imponer la obligatoriedad del estudio radiográfico de caderas en el recién nacido y posteriormente, a medida que se desarrolla, hasta permitir asegurar la indemnidad de aquellas o su enfermedad. Habrá que reservarlo para los niños nacidos de parto traumático. Además, se tendrá en cuenta la presencia de otras malformaciones congénitas. En los últimos 23 casos estudiados, en 4 no se conocían datos sobre el parto, en 5, éste fué normal; en 4 existió prematuridad; 2 lo fueron de nalgas y 8, traumáticos (43 %), de ellos, 2 de nalgas.

CURSO DE PERFECCIONAMIENTO SOBRE "OSTEOPATIAS INFANTILES"

La Sociedad Argentina de Pediatría realizará este curso de perfeccionamiento, destinado a sus miembros, en el local de A.M.A., Santa Fe 1171, a las 21.30, a partir del día 22 de agosto, de acuerdo con el siguiente programa:

22 de agosto: Dr. Salvador de Majo: Osteogénesis, crecimiento y desarrollo óseo. Dr. Felipe de Elizalde: Distrofias óseas congénitas.

24 de agosto: Dr. Agustín Salvati: Osteocondrosis de crecimiento. Dr. Marcelo Gamboa: Luxación congénita de cadera. Pie bot.

26 de agosto: Dr. Raúl P. Beranger: Raquitismo, escorbuto, distrofias óseas policarenciales. Dr. Martín Cullen: Osteopatias endócrinas y metabólicas.

29 de agosto: Dr. Marco Hernández: Osteopatias infecciosas. Dr. Alfredo Larguía: Sífilis ósea.

31 de agosto: Dr. Emilio Gutiérrez: Osteopatias por hemopatias. Dr. Marcos Llambias: Tumores óseos benignos y malignos.

2 de setiembre: Dr. Manuel Díaz Bobillo: Fracturas óseas. Dr. José E. Rivarola: Patología de columna vertebral.

VII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

El Comité Organizador, presidido por el Dr. Eduardo González, ha fijado la segunda quincena de abril de 1955 para su realización en la ciudad de Río Cuarto. Se recuerda que el tema central será *Zooparasitosis, características regionales*, y en su división y distribución está trabajando la Comisión Científica.

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE VALPARAISO

Auspiciadas por la Sociedad de Pediatría de Valparaíso, filial de la Sociedad Chilena de Pediatría, se efectuarán las Primeras Jornadas Pediátricas de Viña del Mar, en los días 25, 26 y 27 de noviembre próximo. La Comisión Directiva de la entidad del país hermano, presidida por el Dr. Roberto Pedemonte, ha invitado cordialmente a la Sociedad Argentina de Pediatría a participar en las mismas, reanudando así los lazos de inalterable amistad que nos han unido desde hace tantos años.

El temario comprenderá cuatro temas: Prematuros (datos estadísticos, causas, mortalidad, etc.), *leucemias* (ubicación nosológica, diagnóstico, terapia y valoración de los resultados actuales), malformaciones congénitas cardioesofágicas (diagnóstico precoz de la atresia y fístula esofágica, importancia de las malformaciones cardiodiafragmáticas en el síndrome vomitivo del lactante, clínica y radiología de las malformaciones cardioesofágicas, indicaciones médicas y quirúrgicas, etc.), el niño lisiado (concepto general, rehabilitación, problema social).