

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

ANGIOGRAFIA CEREBRAL EN EL NIÑO *

COMUNICACION PRELIMINAR

POR EL

DR. RAUL CARREA

Jefe de Neurocirugía, Instituto de Medicina Experimental.
Neurocirujano del Hospital de Niños

Cuando hace dos años comenzamos a utilizar la angiografía cerebral carótidea como método rutinario de diagnóstico en las afecciones encefálicas supratentoriales en el niño hallamos que la literatura previa sobre el tema no nos proporcionaba, entre otros, dos datos de vital importancia para proceder con este método. Primero, la tolerancia y riesgos de la angiografía en el infante, sobre todo en el niño pequeño, y segundo, los caracteres de las imágenes angiográficas en el niño, en relación con las que teníamos costumbre de ver en el adulto.

Aún cuando Egas Moniz llevó a cabo exitosamente su primer angiografía cerebral en el hombre, el 28 de junio de 1927¹, el método fué usado con ciertas limitaciones, salvo quizás en ciertos centros neuroquirúrgicos alemanes y escandinavos², en parte debido a la falta de una sustancia de contraste cuya inocuidad estuviera probada por la práctica. Desde que Torkildsen², en Noruega, en 1938, y Gross³, en los Estados Unidos, en 1939, comenzaron a utilizar como sustancia de contraste una combinación de ácido diiodopiridonacético y dietanolamina (Diodrast, Nosylan, Abrodil), en lugar del riesgoso dióxido de torio coloidal (Thorotrast), y desde que se introdujo el método percutáneo de inyección de la carótida (Loman y Myerson⁴, 1936; Shimiduzu⁵, 1937), la angiografía comenzó a tomar incremento y a usarse no solo para el estudio de las afecciones vasculares del encéfalo, sino también para el diagnóstico de las neoplasias cerebrales. En los últimos cinco años el uso de

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 12 de septiembre de 1950.

—Recibido para su publicación el 15 de octubre de 1950.

este procedimiento diagnóstico ha venido a enriquecer y, a veces, a suplantar a los métodos neumográficos, en neuroradiología. Angiografía y neumografía son utilizadas por igual en todos los centros neuroquirúrgicos progresistas del mundo.

La falta de datos de la angiografía cerebral en el niño se explica si se piensa en la menor frecuencia de las neoplasias supratentoriales en éste, en relación al adulto, y en la circunstancia de que las malformaciones vasculares congénitas generalmente tienen expresión clínica en la adultez.

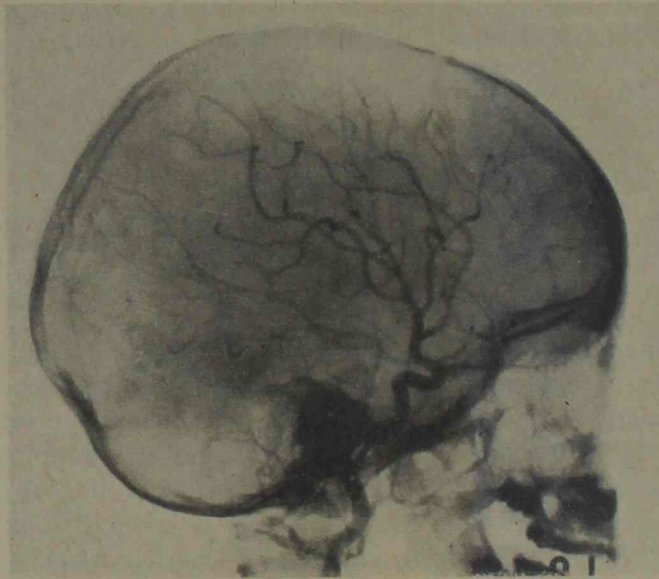


Figura 1

Angiografía normal, fase arterial, en un niño de 3 años, en el que se ha llenado, por inyección carotídea, la mitad posterior del polígono de Willis, la basilar y la vertebral. C, carótida con su C1, porción subaracnoidea; C2, porción subdural; C3, codo o rodilla del sifón carotídeo C2-3-4; C4, porción cavernosa y C5, porción extradural. CPO, comunicante posterior; TB, tronco basilar; V, vertebral, CPI, cerebelosa pósteroinferior.

CS, cerebelosa superior; EA, espinal anterior; EP, espinal posterior; CA, cerebral anterior que se continúa con Pc pericallosa con sus ramas FP, frontopolar; CMA, calloso marginal.

CM, cerebral media con sus ramas colaterales FPA, frontoparietal ascendente (candelabro de Foix) y CMD, descendentes y sus ramas terminales; PP, parietal posterior; PC, arteria del pliegue curvo y TP, temporal posterior. FC1, precentral; FC2, central; FC3, parietal anterior; CP, cerebral posterior con sus ramas; PO, parietooccipital; CA, calcarina; TP, temporal posterior y TA, temporal anterior.

Este excepcional angiograma es otro ejemplo de la gran permeabilidad del sistema vascular del niño. La cerebral posterior aparece en la tercera parte de las angiografías carotídeas del adulto, pero no el tronco basilar y la vertebral.

El interés de la angiografía cerebral en el niño reside, entre otros aspectos, en el diagnóstico precoz de las malformaciones vasculares congénitas, en el diagnóstico positivo de las tromboflebitis cerebrales y el

diagnóstico diferencial del hematoma subdural con la hidrocefalia, aparte de su aplicación en procesos patológicos análogos a los del adulto, como las lesiones expansivas supratentoriales.

Esta comunicación se basa en el análisis retrospectivo de un ciento de angiogramas, efectuadas en niños desde los 3 meses de edad.

OBSERVACIONES

a) TÉCNICA.—En 8 de cada 10 casos se canalizó la carótida primitiva en el cuello por vía percutánea con una aguja gruesa (16 ó 18 G) de 4 cm de largo. En 2 de cada 10 casos (cuello corto, arteria pequeña,

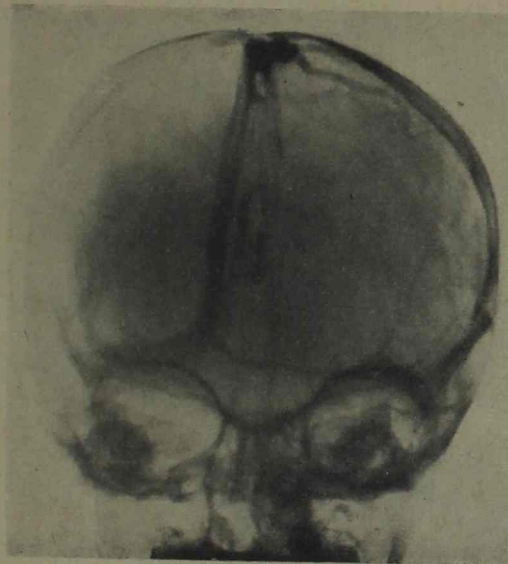


Figura 2

Angiograma venoso normal, proyección ánteroposterior en niño de 3 años. Obsérvese el seno longitudinal y seno lateral. Debido a ligera rotación de la placa puede observarse el seno recto, la vena de Galeno, la vena cerebral interna y el seno longitudinal inferior.

fracaso del método percutáneo), se expuso la arteria mediante una pequeña incisión horizontal en la base del cuello y se la canalizó con una aguja de Lindemann (16 G) introducida en el centro de una jareta emplazada en la adventicia del vaso con el propósito de cerrar el orificio al retirar la aguja. En ambos casos se conectó a la aguja un dispositivo constituido sucesivamente por un tubo intermediario de vidrio, tubo de goma de pared gruesa, intermediario, llave de tres pasos y jeringa de 10 ó 20 cm³. El día anterior se hizo una inyección endovenosa de 2 cm³ del compuesto yodado orgánico a utilizar para descartar la hipersensibilidad a dicho producto.

El procedimiento se llevó a cabo bajo anestesia general con embutal o seconal por vía rectal, penthotal sódico endovenoso, éter o ciclopropano por inhalación, según el caso, complementada con anestesia local en el sitio de la punción.

Se utilizaron cantidades que oscilaron entre 20 y 70 cm³, en total, de ácido diiodopiridonacético y dietanolamina en combinación (Nosylan) al 35 % ó de la sal sódica del ácido diiodopiridoxilmetildicarboxílico (Nitasom), diluído al 35 a 40 %. Solamente en un caso se utilizó la sal disódica del ácido metildiiodochelidámico (Neoiopax, Uroselectan B). Nunca se utilizó dióxido de torio (Thorotrast) por considerarlo contraindicado por su radioactividad. Se utilizó en todos los casos un cambiachassis



Figura 3

Angiograma arterial, proyección lateral en un niño de 3 meses. Obsérvese el calibre homogéneo y la gran flexuosidad de los vasos

de Lysholm, con su grilla antidifusora, que permite tomar dos radiografías con un intervalo de 3 a 4 segundos. Generalmente se lo utilizó aplicado a un craneógrafo de Lysholm; en algunos casos se fijó el cambiachassis con tela adhesiva a una mesa radiológica corriente. Cualquier equipo de roentgendiagnóstico es bueno siempre que permita, con miliamperaje y kilovoltaje adecuados (habitualmente 100mA, 60 a 80 Kv), tomar las radiografías con un tiempo no superior a 6/10 de segundo.

En todos los casos se tomaron por lo menos radiografías en proyección lateral y ánteroposterior, fase arterial y fase venosa para cada una. En algunas circunstancias se tomaron radiografías en posición de Bowen-Hirtz o en proyección como para base de cráneo.

Siempre se dejó la aguja "in situ" hasta haber revelado y examinado las películas radiográficas obtenidas. Mientras tanto la aguja de inyección se mantuvo permeable inyectando suero fisiológico tibio. Las pruebas de que la aguja está bien situada en la arteria son: el reflujó a presión de sangre rutilante en la jeringa, el latido de la columna de sangre en el tubo intermediario de vidrio y el blanqueo en manchas de la cara al inyectar rápidamente 10 cm³ de suero fisiológico.

b) COMPLICACIONES.—El Nosylan al 35 % ha sido considerado siempre la droga de elección. Por carestía de este producto se ha usado, en alrededor de 20 casos, Nitasom y en un caso Neoiopax. En el caso en que se usó Neoiopax diluído al 40 % (40 cm³), en una niña de

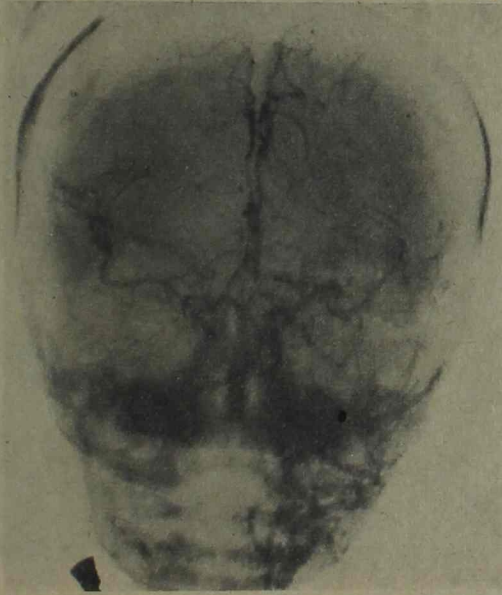


Figura 4

Angiograma arterial, proyección ánteroposterior en el mismo paciente de 3 meses. Obsérvese el lleno bilateral de los vasos

8 años, se observó una intensa excitación y confusión mental que duró 48 horas durante las cuales se administró suero glucosado y clorurado hipertónico endovenoso, solución fisiológica parenteral y luminal sódico inyectable. A raíz de este episodio, atribuído a la acción irritante local y tóxica general del producto, no se reincidió en su uso. Finalmente la paciente se recuperó sin secuelas.

Con el Nitasom diluído al 35 % a 40 % se observaron convulsiones en el momento de la inyección, convulsiones en el día de la inyección, excitación psicomotriz postoperatoria y, en un caso, en un paciente de 12 años, epiléptico, que tuvo una convulsión en el momento de la

inyección, una hemiplejía y afasia que cedió totalmente al cabo de cuatro días sin dejar secuelas.

Con el Nosylan al 35 % no hemos observado, en el niño, otra complicación que ligero dolor local transitorio en el sitio de la inyección.

Es indudable que el diiodopiridonacetato de dietanolamina (Nosylan, Diotrast, Abrodil) al 35 % es la droga de elección. Sus únicas tres contraindicaciones —idiosincrasia para la droga, insuficiencia renal e hipertensión arterial grave— son de observación mucho más rara en el niño que en el adulto y no las hemos hallado en nuestros casos.

Excluidas estas raras contraindicaciones, la angiografía cerebral puede, prácticamente, llevarse a cabo sin limitación alguna en el niño. No con-

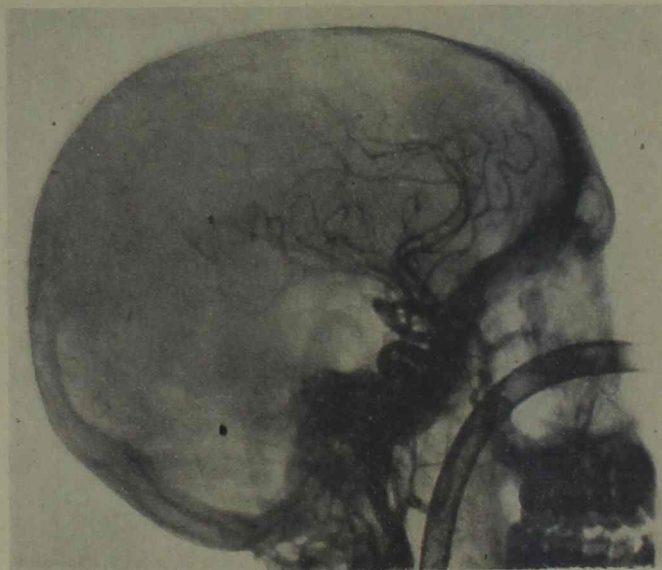


Figura 5

Angiograma arterial, proyección lateral en un niño de 13 años. Aneurisma sacular de la bifurcación carotídea

traindican su ejecución la hipertensión endocraneana, ni la existencia de un proceso inflamatorio en curso en el encéfalo, ni la presencia de una hemorragia cerebral o subaracnoidea reciente. Así, es posible llevarla a cabo en los tumores cerebrales con hipertensión endocraneana sin ser necesaria la intervención inmediata como en el caso de la neumoventriculografía. Es posible ejecutarla en el curso de una meningitis piógena o tuberculosa para descubrir o descartar la presencia de un absceso cerebral o empiema subdural, o de un tuberculoma, sin los inconvenientes locales que implica la neumografía en estos casos. Asimismo está permitido llevarla a cabo en los casos de hemorragia cerebral, subaracnoidea y/o subdural, aún en el período agudo, con el propósito de descubrir

la posible malformación vascular originaria de este proceso y de tratarla adecuadamente.

Si a esto se añade que pasado el efecto de la anestesia el paciente no tiene molestias, salvo ligero dolor en el sitio de la inyección, cuando se usa el diiopiridonacetato de dietanolamina al 35 %, debe admitirse su superioridad sobre la neumografía. La neumografía proporciona, sin embargo, datos más claros en las pequeñas lesiones occipitales y en los procesos intraventriculares y visualiza la fosa posterior, lo que no sucede con la angiografía carotídea con la que se objetiva el territorio cerebral de las arterias cerebral anterior y media y, solamente en un tercio de



Figura 6

Angiograma arterial, proyección ánteroposterior. Aneurisma sacular de la carótida en el seno cavernoso

los casos el territorio de la cerebral posterior. Para el diagnóstico de los procesos de la fosa posterior la angiografía vertebral (véase Sugar y colabor.⁶), de la que nos ocuparemos en una comunicación ulterior, competirá con la neumografía.

Debe notarse que, en muchos casos, la angiografía no compite sino que colabora con la neumografía en el diagnóstico. Ambos procedimientos pueden llevarse a cabo sucesivamente en la misma sesión operatoria.

c) IMÁGENES ANGIOGRÁFICAS (CAROTÍDEAS) NORMALES EN EL NIÑO.

—Las imágenes angiográficas cerebrales en el niño de más de 6 años no difieren fundamentalmente de las observadas en el adulto. Llénanse nor-

malmente las arterias cerebral anterior y media y en un tercio de los casos la cerebral posterior.

En niños menores de 3 años las imágenes angiográficas normales difieren de las del adulto en tres caracteres fundamentales:

1) El calibre de los vasos es más homogéneo. Esto es, el calibre de las arterias cerebrales es apenas menor que el de la carótida interna. Como consecuencia aparente de esto el lleno bilateral de los vasos cerebrales y el lleno de la cerebral posterior se observa con mayor frecuencia que en los niños mayores y que en el adulto.

2) Los vasos son mucho más flexuosos que en el adulto joven, describiendo numerosas curvas casi en semicírculo, como trazados con compás y unidos entre sí por ángulos agudos.

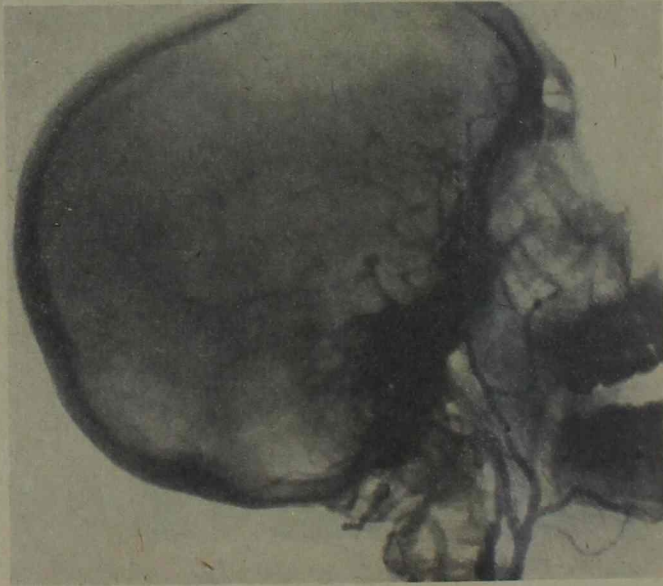


Figura 7

Angiograma arterial, proyección lateral en un niño de 13 años. Trombosis de la carótida interna. Nótese que se han llenado únicamente las ramas de la carótida externa

3) La porción subaracnoidea de la carótida interna (CI de Fischer), es más larga y más vertical y, así, el nacimiento de las arterias cerebrales anterior y media y comunicante posterior es más fácilmente discernible que en el adulto en las películas laterales.

Con el progreso de la edad estos caracteres distintivos se van atenuando. En niños de 3 años, por ejemplo, el calibre relativo de los vasos es menos homogéneo.

En repetidas ocasiones es, sin embargo, dable observar el lleno bilateral de los vasos encefálicos y en dos oportunidades hemos observado el

lleno, no solamente de la cerebral posterior, sino también del tronco basilar y las vertebrales con sus ramas. Esto se explica por la mayor homogeneidad del calibre de los vasos cerebrales en el niño y, por lo tanto, del mayor tamaño relativo de las comunicantes anterior y posterior, en relación al adulto.

En niños de 3 a 6 años todavía la porción C1 (Fischer) de la carótida es más larga y la bifurcación carotídea y nacimiento de la comunicante posterior más claramente discernibles, en las radiografías laterales, que en el adulto.

Las angiografías cerebrales de los niños más de 6 años son prácticamente semejantes a las del adulto y no requieren pues, descripción especial.



Figura 8

Angiograma arterial, proyección lateral en un niño, de 14 meses. Hidrocefalia

Estas diferencias de detalle no constituyen dificultades adicionales para la interpretación y todo aquel que tenga el hábito de la lectura de los angiogramas del adulto podrá interpretar los del niño, sin mayores dificultades.

d) IMÁGENES ANGIOGRÁFICAS (CAROTÍDEAS) ANORMALES EN EL NIÑO. —Como en el adulto, pues, las imágenes anormales en las angiografías del niño resultan de alteraciones intrínsecas de los vasos, de la aparición de lesiones anormalmente vascularizadas (imágenes positivas de los tumores y malformaciones vasculares) y de la distensión de los vasos por lesiones expansivas y por las deformaciones de los ventrículos que resultan de las lesiones atróficas y de la hidrocefalia.

Hemos podido diagnosticar mediante la angiografía, en niños, trombosis de la carótida interna, aneurismas saculares de la carótida interna, aneurismas cirsoideos de los vasos cerebrales, tumores cerebrales supratentoriales, hidrocefalias, lesiones atróficas localizadas como la porencefalia, etc. Una descripción detallada de las imágenes angiográficas de estas lesiones exceden del propósito de este breve artículo preliminar.

Debe notarse que en las radiografías laterales, un área de atrofia localizada, como una porencefalia puede dar una imagen muy semejante a la de un tumor avascular. El diagnóstico diferencial se hace por la angiografía en proyección ánteroposterior: en el tumor (lesión expan-

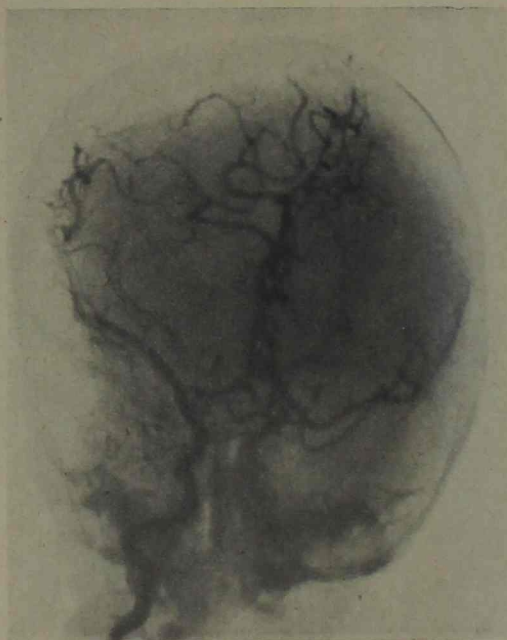


Figura 9

Angiograma arterial, proyección ánteroposterior en un niño de 9 meses. Hidrocefalia unilateral por estenosis de un orificio de Monro

siva) la cerebral anterior está desplazada hacia el lado opuesto pudiendo estar acodada debajo de la hoz del cerebro (signo de la hoz de Fischer⁷), e incurvada o no en el sitio de origen de la arteria frontopolar (signo frontopolar positivo o negativo de Fischer⁷). En las lesiones atróficas la cerebral anterior está en la línea media, pudiendo estar traccionada hacia el lado de la lesión, hecho que debe tenerse en cuenta para no creer que hay un tumor del lado opuesto al de la lesión real.

Debe saber reconocerse muy bien en el niño, por su frecuencia, la imagen del aumento de tamaño de los ventrículos cerebrales de la hidrocefalia y de las lesiones atróficas difusas. Esta se diagnostica por el

enderezamiento de la porción C1 de la carótida, por la rectitud de los vasos cerebrales y por el acercamiento de la curva de la cerebral anterior, sobre todo de la arteria pericallosa y callosomarginal a la curva de la calota craneana, en la radiografía lateral y, en la radiografía ánteroposterior, por la forma cóncava hacia arriba de los primeras porciones de las arterias cerebrales anterior y media (A1, y M1 y 2 de Fischer), por la rectitud de la cerebral anterior (porciones A2 a A5 de Fischer), y por la separación de la cerebral anterior y media sin ramas que se dirijan hacia la porción central del hemisferio.

El saber reconocer las diferencias entre las lesiones atróficas y expansivas sirve para el diagnóstico diferencial, por ejemplo, del tuberculoma

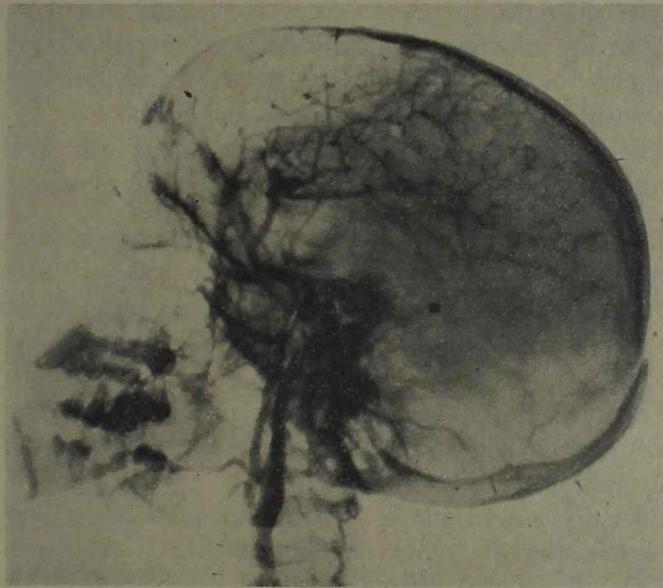


Figura 10

Angiograma arterial, proyección lateral. Tumor supraselar (craniofaringioma)

con la lesión atrófica focal causante de hemiplejía, en las meningitis tuberculosas y de la tromboflebitis cerebral con el absceso cerebral en los casos de otitis complicadas.

DISCUSION Y RESUMEN

Las observaciones que sumariamente se han consignado más arriba permiten responder a los interrogantes planteados. La angiografía cerebral se tolera tan bien o mejor que la neumoencefalografía en el niño, sobre todo cuando se la efectúa con diiodopiridonacetato de dietanolamina (Nosylan, Diodrast, Abrodil) e implica menores riesgos que ésta en los casos de procesos inflamatorios del encéfalo o hemorragias cerebro-

meníngicas. Excluidos los excepcionales casos, que no hemos hallado en nuestros pacientes hasta la fecha, de idiosincrasia para el yodo, de insuficiencia renal, y de hipertensión maligna, la angiografía cerebral no tiene contraindicaciones.

Las imágenes angiográficas del niño menor de 6 años difieren discretamente de las del adulto. La diferencia fundamental es la homogeneidad del calibre de los vasos cuando se los compara con la carótida interna y en su mayor flexuosidad. Aparentemente al nacer los vasos cerebrales son demasiado largos como si se preparasen para el rápido brote de crecimiento del encéfalo que tiene lugar en los primeros dos años. El angiograma del niño se asemeja, superficialmente, desde luego, al del anciano arterioesclerótico, en que los vasos se han hecho de nuevo flexuosos. Estas discretas diferencias en la morfología vascular angiográfica no modifican los principios del diagnóstico angiográfico tales como han sido precisados en el adulto, aunque deben tenerse en cuenta algunos detalles particulares que se han descripto más arriba.

Lo dicho justifica que se propicie la angiografía cerebral, como método rutinario de investigación en los siguientes casos:

1) En toda lesión focal supratentorial (tumor, absceso, etc.), incluyendo toda epilepsia focal y toda afección cerebral con un foco electroencefalográfico definido. Se excluyen las lesiones intraventriculares y las pequeñas lesiones del polo occipital en las que el neumograma es más ilustrativo.

2) En todo caso en que se sospeche una lesión vascular y en todo caso en que haya tenido lugar una hemorragia cerebral o subaracnoidea, aún en el período agudo.

3) En todo caso en que se sospeche un quiste hidatídico de cerebro, con preferencia absoluta sobre el neumograma.

4) En el diagnóstico diferencial de las complicaciones sépticas intracranéicas y de las otitis y sinusitis y en el de la hidrocefalia tuberculosa con el tuberculoma, en las meningitis tuberculosas.

5) En el diagnóstico de las trombosis arteriales y de las tromboflebitis cerebrales.

CONCLUSIONES

1º La angiografía cerebral es un procedimiento prácticamente inocuo en el niño y se justifica su uso como procedimiento neurorradiológico de diagnóstico rutinario.

2º Con las particularidades descriptas la angiografía cerebral permite, como en el adulto, el diagnóstico de las lesiones vasculares y extra-vasculares del cerebro en el niño.

BIBLIOGRAFIA

1. Carrea, R.—Egas Moniz. "Ciencia e Invest.", 1950; 1, 46-48.
2. Wickbom, I.—Angiography of the carotid artery. "Acta Radiol. Sup.", 1948; 57.
3. Gross, S. W.—Cerebral arteriography in the dog and in man with a rapidly excreted organic iodide. "Proc. Soc. Exp. Biol. & Med." 1939; 42, 258-259.
4. Loman, J. y Myerson, A.—Visualization of cerebral vessels by direct intracarotid injection of thorium dioxide. "Am. J. Roentgenol", 1939; 35, 188.
5. Shimiduzu, K.—Beiträge zur arteriographie des Gehirns, einfache perkutane methode. "Arch. f. Klin. Chir.", 1937; 188, 295.
6. Sugar, O.; Holden, L. B. y Powell, C. B.—Vertebral angiography. "Am. J. of Roentgenol", 1949; 61, 166-182.
7. Fischer, E.—Die arteriographische Diagnostik der Stirnhirn -und oralen Stammgangliengeschwülste. "Zbl. f. Neurochir.", 1939; 4, 72.

EL MEDICO DE NIÑOS Y LA ADMINISTRACION SANITARIA MATERNO-INFANTIL

POR EL

DR. FRANCISCO J. MENCHACA

I.—CONSIDERACIONES GENERALES

Bien sabemos los pediatras que la medicina es ciencia y arte a la vez. En nuestra tarea diaria mezclamos en cantidades iguales o disparejas labor científica con "arte de curar". Ponemos más de éste cuando en el dispensario de barrio tenemos que hacer el diagnóstico precoz de una meningitis aguda, ponemos más ciencia cuando investigamos si con tal dosis de un medicamento se obtienen mejores resultados que con igual cantidad de otro.

Somos de opinión que los pediatras usamos preferentemente en nuestro "ojo clínico" para solucionar las diversas situaciones que debemos enfrentar diariamente; así por ejemplo, ante el lactante que está ahí en la cuna, sin decir palabra y ofreciendo posibilidades semiológicas muy inferiores al adulto, es nuestra experiencia o sentido común o intuición que orienta nuestra conducta médica. Y así seguiremos procediendo ante el niño enfermo, ante el caso individual. Pero, nos parece, ante los problemas colectivos planteados por la mortalidad infantil el enfoque no puede ser el mismo. Las complejas situaciones de carácter educacional, psicológico, económico, jurídico, moral, ecológico y de tan diverso orden que se relacionan con aquel fenómeno¹, obligan a imponernos cierta metodología en el planteo del problema si queremos evitar improvisaciones y orientarnos hacia soluciones óptimas.

Mas en esta sistemática no deberá estar ausente nuestra experiencia de pediatras, de médicos que hemos "sentido" la enfermedad del niño a la vera de su cama.

La estructuración de los planes de lucha contra la mortalidad infantil debe ser realizada por aquellos a quienes no ha faltado oportunidad de tomar contacto con los problemas de la infancia; hacer lo contrario significa correr el riesgo de crear una máquina burocrática más.

Los médicos de niños no podemos estar esperando, ya que por sobre todas las cosas nos interesa la salud infantil, que se cumplan planes eficientes si la administración sanitaria a aplicarse no es integrada con nuestra experiencia inmediata de la patología de la infancia.

II.—DEFINICION DE ALIMENTACION SANITARIA

¿Qué hemos de entender por "Administración Sanitaria"? Wilson Smillie² la ha definido como la "aplicación de principios y técnicas de salud pública en beneficio de la comunidad". Ahora alguien podrá preguntarse: "y salud pública, ¿qué es". Para atenernos a una opinión autorizada transcribimos la de Wilson: "Salud pública es el arte y la ciencia de impedir la enfermedad, prolongar la vida y promover la eficiencia física y mental a través del esfuerzo de la comunidad organizada"².

Las definiciones, bien lo sabemos, no son ni pueden ser moldes rígidos. Debemos aceptarlas como guías, como orientaciones que contribuyen a facilitar el entendimiento entre los humanos, investigadores o no. Por lo tanto si con este concepto aplicamos aquellas definiciones al tema que nos ocupa, se desprende la necesidad que tenemos los pediatras de perfeccionar nuestra acción pro-niño, planeando, ejecutando y controlando los planes de lucha apoyados en índices de incidencia, estudios estadísticos, relevamiento de situaciones sociales y geográficas, coordinación entre los organismos creados o a crearse, en fin, empleando los medios de acuerdo a una eficiente administración de ellos.

No dejamos de comprender que para los médicos la palabra "administración" resulta poco grata, pero es menester recordar que el espíritu científico ante muy complejas situaciones ha sabido encontrar la solución a través del método. Y en medicina de masas la administración sanitaria es quien nos provee el mejor método de lucha.

Si la labor orientada en forma sistemática ha permitido el pronto hallazgo de tantas nuevas drogas para curar al niño enfermo, ¿por qué no ser también sistemáticos en el planteo y solución de los problemas colectivos de la infancia donde el progreso es tan lento?

No creer en la bondad y necesidad del método sería socavar la base científica de nuestra profesión.

III.—UTILIDAD DE LA APLICACION DE CIERTOS CONCEPTOS DE ADMINISTRACION SANITARIA

Bien, podrá decir el pediatra lector, si damos por aceptado que además de atención de los casos individuales debemos preocuparnos por que se cumpla una buena administración sanitaria materno-infantil, ¿en qué medida podemos contribuir como médico de niños prácticos?

Lo ideal, conceptuamos, sería que todos los médicos, pediatras o no, por nuestra educación universitaria ¿y por qué no? también por la secundaria y primaria, tuviéramos ciertos conceptos básicos sobre lo necesario que son, para la vida armónica de la comunidad, ciertos principios de ordenación los cuales, en el caso de la medicina, permiten a los agentes de ésta obtener mayor éxito en los problemas de masas a cuyo frente deben contribuir si no quieren eludir responsabilidades.

Para no entrar en consideraciones más extensas que parecen fluir de lo que antecede, pero que escapan al alcance del presente trabajo, nos limitaremos a dar algunos ejemplos del beneficio que pueden aportar ciertas prácticas de administración sanitaria en manos de un puericultor o pediatra.

a) *Concepto de ordenación estadística.*—Para que un plan de actividades se ajuste a la realidad y no fracase debido a un planteo equivocado o porque en su génesis entraron influencias extrañas al justo propósito que las origina, son necesarios algunos puntos de reparo, algunos “índices que permitan medir objetivamente la intensidad del fenómeno o problema a resolver. Manejados tales índices con nuestra experiencia de pediatras podemos esperar que las soluciones propuestas sean las mejores. Pero para obtener índices fieles es indispensable que las observaciones que les dan base hayan sido consignadas en forma tal que resulte fácil obtener ordenaciones estadísticas capaces de ser comparadas con las de otras fuentes análogas.

¿Tenemos todos los pediatras este interés por la correcta captación del material estadístico? ¿Qué hacemos ante una solicitud de información estadística que nos parece sin valor práctico? Hemos tratado de discutir directa o indirectamente (por medio de nuestros organismos representativos), las deficiencias que creemos ver en los procedimientos estadigráficos? ¿Nos hemos esforzado por hacer llegar nuestra opinión autorizada a la confección de los códigos internacionales de causas de mortalidad y morbilidad? ⁴ ¿Hemos tratado de ponernos de acuerdo en la necesidad de tal o cual índice, el de mortalidad perinatal, por ejemplo?

Estas preguntas nos las hemos hecho personalmente. Creemos que ellas nos permiten puntualizar, en cierto modo, la contribución que los médicos de niños podemos realizar para que la lucha contra la mortalidad infantil se cumpla ateniéndose a las necesidades reales.

No quisiéramos que se interprete de lo dicho que el puericultor o pediatra debe esclavizarse a la confección de estudios estadísticos, sino que reparando en su utilidad puede contribuir, en la medida de sus posibilidades, a la mejor captación de los datos iniciales ⁶. Si, por ejemplo, resulta tonto pretender que el médico de niños sepa obtener un electrocardiograma no lo es procurar que conozca su necesidad para establecer la cantidad de cardiópatas que existe en la edad infantil.

b) *Concepto de coordinación.*—Otro concepto fundamental en administración sanitaria es el de la necesidad de una eficiente coordinación de los elementos de lucha ⁷. La palabra “coordinación” se pronuncia mucho, se la entiende poco y se la cumple menos. Todos tratamos, en detrimento de otros organismos que bregan por el mismo fin, de hipertrofiar la gestión nuestra. ¿Es común que llamemos a una reunión para que, ahí, con los índices o elementos representativos de diferentes sectores

sociales se estructure el mejor plan a desarrollar en un futuro inmediato y mediano? ¿Hemos hecho en la colectividad en que actuamos un estado actual de los servicios u organismos de asistencia infantil para juzgar su suficiencia o para propender a su mayor interconexión? ¿Hemos tratado de organizar ficheros centrales o regionales que registran los niños o los familiares que reciben asistencia médica y social?

Somos de opinión que en todas estas actividades de coordinación que acabamos de destacar no podemos estar ausentes los pediatras y puericultores, ya que si no ponemos manos a la obra o ésta no se hace, o si se hace se hace mal y con ello nos perjudicamos todos.

c) *Concepto de sectorización.*—Siguiendo en nuestro propósito de destacar la necesidad de llevar a la práctica algunos principios de administración sanitaria señalaremos la importancia que tiene la sectorización de nuestro campo de lucha. Es necesario que se comprenda que honestamente no se puede aspirar a cumplir una labor que escapa al alcance de los medios que poseemos. Es imposible abarcar más de lo que somos capaces de atender en forma eficiente. Un centro de acción debe tener una población perfectamente limitada; los límites de ésta dependerán de los elementos que se poseen para proveer buen servicio. Querer atender en un plazo de tiempo dado una población ilimitada es correr el riesgo del fracaso y con ello fomentar la duda y el escepticismo acerca de lo que somos capaces de realizar en favor de los niños.

Si los elementos que se poseen no son suficientes deberá hacerse un plan de mayor proyección en el tiempo especificando los sectores que se irán atendiendo en diferentes etapas.

La sectorización de la lucha, además de propender al mejor conocimiento de las características particulares de cada parte del problema, trae aparejado otro concepto que conceptuamos fundamental para que las actividades administrativas sanitarias provean resultados exitosos: la responsabilidad.

d) *Concepto de responsabilidad.*—Sin establecer la responsabilidad que corresponde a cada uno de los diferentes elementos del mecanismo encargado de la lucha, él no podrá funcionar correctamente y los resultados serán indefectiblemente pobres. Si teniendo en cuenta estudios previos, así como antecedentes en la materia e "índices" o "standards" ya aprobados, se encarga a determinado agente con elementos suficientes el cumplimiento de tal o cual tarea, toda falla que se constate, deberá serle inculpada. Como todo éxito, justicieramente adjudicado.

Asimismo, aplicando este principio no podrá exigirse obligación y cumplimiento absolutos si los medios previstos son insuficientes.

Si el concepto de responsabilidad está ausente no podrá adelantarse mucho, especialmente en lo que a calidad de servicios se refiere^s.

e) *Concepto de control.*—Acerca de controles no está demás ocu-

parse. Creemos que si hay algo que debe merecer prolijo y meditado estudio en todo plan de administración sanitaria es lo que se refiere a ellos. A veces los controles no están proporcionados al planteo y realización del plan. O son exagerados, o no tienen razón de ser, o son estas dos cosas a la vez.

Un control de la gestión es indispensable, de lo contrario las cosas se hacen discrecionalmente.

Los controles deberán reducirse a los imprescindibles para cumplir una acción efectiva; habrán de ser simples en su realización y fáciles de comparar con otros elementos de juicio, con el fin de obtener así una visión clara de la marcha de la lucha.

Antes de emprender precozmente un control en gran escala con- vendrá que el pediatra o puericultor, si no quiere tener alguna falla que desprestigie el sistema, experimente el procedimiento en su sector reducido. Con la experiencia adquirida así, podrá, depurado de deficiencias, aplicar el método a problemas de mayor envergadura.

Hay que propender a la jerarquización de los buenos controles ha- ciendo una crítica constructiva de aquellos que por su complejidad o inoperancia provocan el escepticismo sobre su utilidad no sólo entre quienes van a ser controlados, sino también entre los mismos que deben aplicarlos. Y con todo esto es la colectividad, somos todos nosotros, quienes salimos perdiendo.

IV.—NECESIDAD DE UNA CONCIENCIA ADMINISTRATIVA

Con la base de los conceptos que en forma sintética acabamos de exponer creemos poder concluir destacando la necesidad de estudiar la formación de una conciencia administrativa en la sanidad pro madre y niño. Sólo así podremos propender a la obtención de estadísticas útiles, de planes suficientemente discutidos y no improvisados, de servicios armónicamente coordinados, de fondos adecuadamente invertidos, de tareas acordes con las posibilidades de realización de controles sencillos y efectivos, en una palabra, para que la labor se ajuste a lo único que debe ajustarse: las necesidades que tiene la población infantil en su lucha contra los factores mórbidos que la atacan.

Conciencia administrativa no debe significar para nosotros buro- cracia fría y rutinaria, sino armonía, capacidad de entendimiento, equi- librio, lucha contra la improvisación y el desenfado en el manejo del patrimonio común, desprendimiento en favor de la perfección colectiva mediante el orden y la organización.

Tal vez guiados por que la historia del bienestar social ha regis- trado figuras señeras entre pediatras y puericultores, es que creemos como más factible que éstos vayamos, con el valioso aporte de nuestra expe- riencia vivida junto al enfermo, hacia los problemas de administración sanitaria que los hombres de oficina (cuya influencia en la realización

de planos no se puede negar), alcancen a captar la vida que palpita en los números y planillas yacentes sobre sus escritorios.

No creemos que esto nos lleve fatalmente a convertirnos en simples funcionarios. No creemos que sea incompatible el deseo de ordenación, de planteo correcto y de soluciones adecuadas, con el ejercicio de la profesión. La práctica médica no puede ser sino la mejor experiencia con la que deben abonarse los planos de mayor alcance mediante los cuales se beneficie gran cantidad de niños en vez de este o aquel como sucede con la aplicación de la asistencia individual y particular.

V.—CONCLUSION

Si los médicos de niños no nos consideramos seres excepcionales sino hombres comunes, dotados, eso sí, de un sincero y entrañable amor a la infancia, no podremos sino recurrir a los elementos y medios previstos por la administración sanitaria para resolver el complejo problema de la mortalidad infantil. Y apoyados en ellos emplear nuestro tiempo y nuestro trabajo a la espera que aparezca en favor de nuestra causa alguna mente genial, de como surgen peregrinamente y que dejando de lado las normas a que debemos atenernos las gentes "standard" adelantan con gesto firme y decidido las manecillas del reloj del progreso. Mientras tanto sigamos luchando por la salud del niño teniendo por principios fundamentales: el amor, el estudio y el método.

VI.—RESUMEN

Vista la complejidad de los problemas médicosociales que condicionan la mortalidad infantil, se considera necesario el empleo de conceptos y principios de administración sanitaria con el objeto de realizar la lucha sobre una base metodológica.

Entre los conceptos de administración sanitaria que pueden ser tenidos en cuenta por el médico de niños práctico se destacan los siguientes: a) de ordenamiento estadístico; b) de coordinación; c) de sectorización; d) de responsabilidad; e) de control.

No se trata de caer en una burocratización fría, sino de integrar nuestra experiencia junto al enfermo, con procedimientos administrativos que resultan necesarios cuando se desea pasar de la asistencia individual a la colectiva. Amar la infancia, estudiar sus problemas y resolverlos metódicamente deben ser los móviles primeros y últimos del médico de niños.

SUMMARY

In view of the complexity of the medico-social problems that arrange the infantile mortality it is considered necessary to use some concepts and principles of public health administration on purpose of realising the fight on a methodical basis.

Among the concepts of public health administration that may be reminded by the pediatrician the following are noticeable: a) of statistical ordenation; b) of coordination; c) of sectorization; d) of responsibility; e) of control.

It is not the case of going to a cold bureaucracy but to integrate our experience near the sick with administrative procedures that are necessary when we desire to pass from the individual assistance to the collective.

To lowe infancy, to study its problems and solve them methodically must be the first and last incentives of the pediatrician.

RÉSUMÉ

Vue la complexite des problèmes medico-sociaux que conditionnant la mortalité infantile, l'on considere necessaire l'emploi de concepts et de principes d'administration sanitaire afin de réaliser la lutte sur une base méthodologique.

Entre les concepts d'administration sanitaire que peuvent être rappellé par le pediatrie sont los suivants: a) d'ordenation statistique; b) de coordination; c) de sectorisation; d) de responsabilité; e) de controle.

Il ne s'agit par de tomber dans une burocratisation froide mais d'integrere notre experience auprés du malade avec des procedés administratives que resultent necessaires quand l'on desire pesser de l'assistance individual á la colective.

Aimer l'enfance, étudier ses problems et les resseudre méthodiquement doivent être les buts premier et derniers du medecin d'nfants.

BIBLIOGRAFIA

1. *Menchaca, F. J.*—Ordenación de las causas de mortalidad infantil para su enseñanza en Servicio Social. "Arch. Arg. de Ped.", 1946; 26, 161.
2. *Smillie Wilson, C.*—Preventive Medicine and Public Health. Ed. Mac Millan Co., 1947; p. 5.
3. *Smillie Wilson, C.*—Public Health Administration in the United States. Ed. Mac Millan Co., 1947; p. 3.
4. *Menchaca, F. J.*—Objeciones pediátricas a la actual nomenclatura de causas de muerte. "Arch. Arg. de Ped.", 1944; 21, 3.
5. *Menchaca, F. J.*—Problemas estadísticos de mortinatalidad. "Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. Aires", 1946; 12, 1.
6. *Emerson, H.*—Administrative Medicine. Ed. Th. Nelson and Sons, 1941; p. 583.
7. *Mustard, H. J.*—Introduction to Public Health. Ed. Mac Millan Co., 1947; p. 37.
8. *Rossenau, M. J.*—Preventive Medicine and Hygiene. Ed. Appleton-Century-Crofts, Inc., 1935, p. 646.

CLASIFICACION DEL NIÑO PREMATURO

POR EL

PROF. DR. FELIPE DE FILIPPI

Desde muy antiguo llamó la atención de los médicos, junto a los varios casos de recién nacidos excepcionalmente corpulentos, los relativamente frecuentes de criaturas pequeñas, emergencia atribuida en la mayoría de las veces a que el parto se había efectuado antes del término fisiológicamente normal.

Los sucesivos progresos en los conocimientos de la patología fueron mostrando que, el nacimiento de un niño anormalmente pequeño podía obedecer a causas múltiples y complejas.

Se fué comprendiendo que no podía atribuirse simplemente a un parto precoz todo nacimiento de un niño de peso y talla inferior, pero también la experiencia enseñó que todos esos niños tenían de común ciertas reacciones fisiológicas y particularidades anatómicas que los hacían solidarios en la necesidad de cuidados especiales. Es por esto que consideramos inútil discutir acerca de la propiedad y de la elección del término que los designa. Confrontar los términos de prematuro e inmaduro, salvo que este último se emplee en el sentido pronóstico que le da Ylppo, o proponer nuevas designaciones sólo aumenta la confusión, y creemos que la designación de "prematuro", generalizada en todo el mundo, debe ser mantenida a condición de no circunscribirla a su significado etimológico, sino en una acepción generalizada, considerando que en ese término se engloban *todos* los nacidos con un peso y talla inferiores a un límite, que la experiencia indica como determinando la necesidad de cuidados especiales y una diferencia en el pronóstico, ya que en nuestras estadísticas, como en las de todos los autores, peso y pronóstico siguen una marcha paralela.

Desde luego que existen factores que actuando sobre la madre o sobre el producto de la concepción, producen alteraciones que llevan a una evidente disminución en el desarrollo somático y diferenciación fisiológica. Y aquí consideramos necesario distinguir entre aquellas causas definidas y que permiten el diagnóstico de una entidad mórbida, y aquellas

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 26 de septiembre de 1950.

—Recibido para su publicación el 15 de octubre de 1950.

otras que deteriorando al feto en sus órganos y funciones no permiten, en el estado actual de los conocimientos, hablar de una enfermedad determinada, en el primer caso el diagnóstico puede hacerse con una precisión suficiente para que el niño además sea considerado y tratado de acuerdo al mismo.

Una delimitación tan exacta como sea posible del problema tiene la ventaja de uniformar criterios y hacer comparables las estadísticas y las observaciones de los distintos autores. A la ventaja que ello produce para el estudio se agregan la posibilidad de una certificación correcta de las causas de mortalidad neonatal sin mencionar los problemas que pueden presentarse en la práctica.

Cuando se pueda precisar con exactitud el tiempo de gestación, cosa infrecuente, es obvio que el niño prematuro habrá nacido antes de las cuarenta semanas, consideradas como cifra standard de terminación del embarazo. Y se observa que el error más común en el que incurren las madres es de dos semanas aproximadamente, lo cual hace disminuir en esa cantidad el número indicado como habitual, entonces se comprueba que dentro de un intervalo de diez semanas, es decir, entre las veintiocho y treinta y ocho de gestación se produce el nacimiento de la casi totalidad de los prematuros que necesitan la atención del puericultor. Por debajo de esa cifra mínima es excepcional que el niño pueda sobrevivir.

El desarrollo pulmonar en esa época con sus capilares situados aún lejos de los alvéolos y éstos cubiertos de un epitelio, hacen difícil una respiración suficiente para la sobrevivida.

Es esta quizá la causa primordial que tanto en la clasificación del Comité de Higiene de la Sociedad de las Naciones como en los trabajos de Potter se consideren no viables los nacidos entre las veintidos y las veintiocho semanas de gestación.

Consideramos que al clasificación propuesta por el citado Comité de Higiene puede utilizarse en la práctica para establecer en cierto modo un pronóstico.

Los inmaduros (prematuros), se dividen en dos categorías: viables y previables, los primeros incluyen a los que pesan entre 1000 y 2449 g, tengan talla entre 35 y 46 cm y la duración de la vida intrauterina entre veintiocho y treinta y ocho semanas. Los previables tendrían un peso entre 400 y 990 g, una talla entre 28 y 34 cm, y una duración de vida intrauterina entre veintidos y veintiocho semanas.

Aceptamos como criterio práctico el siguiente: Considerar viables los que tengan al menos dos de las tres condiciones indicadas en primer término y no viables los que presenten al menos dos de las tres condiciones indicadas en segundo término.

Desde que Moro en 1938 presentó su observación de un niño de menos de 400 g de peso que sobrevivió, no es posible seguir indicando una cifra mínima de peso como criterio seguro de pronóstico.

Nosotros, de acuerdo a lo establecido por la American Academy of Pediatrics, consideramos prematuros los nacidos con un peso igual o inferior a 2449 g. En todos estos niños hemos comprobado que la suma del diámetro fronto-occipital con la circunferencia craneana es inferior a 45, cm.

La medida de la talla carece de valor si no es efectuada por personal adiestrado y utilizando métodos antropométricos. En lo demás la somatometría no ofrece mayores dificultades. No utilizamos métodos biométricos.

Desde muy antiguo llamó la atención la diferencia en el comportamiento, vitalidad y evolución entre prematuros de un mismo peso y edad intrauterina. El pronóstico se mostró distinto, y para el grupo más desfavorable se utilizó la denominación de "débiles congénitos", con lo cual se explicaba la gran mortalidad y la dificultad de su manejo y tratamiento.

Nosotros también llegábamos antes con frecuencia a ese diagnóstico, pero la experiencia nos enseñó que afinando los procedimientos semiológicos y complementarios, muchas veces se hacía posible una clasificación exacta y el niño resultaba padeciendo una enfermedad determinada, como podía comprobarse llegado el caso de la autopsia hecha por persona competente. De acuerdo con esto, cada vez se hace menos frecuente el diagnóstico de debilidad congénita, el cual queda reducido a un grupo pequeño que todavía escapa a nuestros medios de exploración.

De manera general consideramos que así como el prematuro en buenas condiciones solo sufre de reflejo las causas mórbidas que actuaron en la madre llegando a provocar el parto, en el llamado débil congénito, durante la vida intrauterina esas noxas se exaltaron en el feto, quien sufrió su acción en modo principal.

Habiendo aceptado pues como punto de partida práctico considerar como prematuro a todo niño de un peso inferior a 2500 g y evitar el uso de la denominación "débil congénito", nos encontramos con el hecho, de observación común, que cuando ese peso se relaciona con la gemelalidad el pronóstico es generalmente mejor, siempre que no se trate de partos realmente muy anticipados. Esto nos permite ya una primera clasificación.

El desechar el término de "débil congénito" hace innecesario plantear la relación entre éstos y los simples prematuros. Preferimos dividir a los prematuros en *sanos*, refiriéndonos a estos últimos, y en *enfermos*, refiriéndonos a los primeros. En los prematuros sanos comprendemos a los resultantes de partos precoces llamándoles "anticipados verdaderos" y a los niños con pequeñez de causa hereditaria. Tanto unos como otros se clasifican en viables o no viables, de acuerdo al grado de desarrollo, integridad y funcionamiento de sus órganos.

Entre los prematuros enfermos consideramos, por una parte, los que

padecen una enfermedad determinada, y por otra, aquellos en los cuales nuestros conocimientos y medios no nos permiten llegar a un diagnóstico.

Ambos grupos comprenden casos viables o no viables, o sea de buen o de mal pronóstico, usando uno u otro término según el tiempo transcurrido desde el nacimiento.

La misma clasificación vale para los partos múltiples.

PREMATURO	De embarazo simple	Sano	Anticipado verdadero	{ Viable
				{ No viable
		Enfermo .	Enfermedad determinada	{ Viable
				{ No viable
	De embarazo múltiple	Sano	Anticipado verdadero	{ Viable
				{ No viable
		Enfermo .	Enfermedad determinada	{ Viable
				{ No viable

ENCEFALITIS CONSECUTIVAS A LA VACUNACION CONTRA LA DIFTERIA Y LA TOS CONVULSA Y CONTRA LA DIFTERIA *

POR

F. ESCARDÓ

Las lesiones del sistema nervioso central consecutivas a las vacunaciones corrientes no constituyen una novedad nosológica y en lo que hace la vacunación antivariólica son ya de ubicación clásica, pero plantean problemas de carácter médico y profesional que merecen examinarse con atención, tales problemas surgen de la antinomia práctica que existe entre las medidas sanitarias que se aplican a la comunidad considerada como conjunto y las que se aplican al hombre individuo. En lo que atañe a las vacunas simples o combinadas contra la difteria y la tos convulsa la bibliografía no es ni demasiado rica ni demasiado expresiva tal vez por que se ha detenido a considerar casos extremos y definitivos que imponen al ánimo del lector más la presencia de la catástrofe iatrógena inevitable que los casos más leves que suscitan la alerta en tiempo útil. El presente trabajo está destinado a este segundo intento. La primera publicación importante es la de Byers y Moll¹, quienes comienzan refiriendo los casos de Madsen² de muerte súbita en dos hermanos de corta edad a las pocas horas de la inyección de vacuna antipertussis y los de Werne y Garrow³, de dos mellizos idénticos muertos a las 16 y 24 horas de la segunda inyección de vacuna diftérica y coqueluchosa combinadas; refieren también los casos de distintos autores que observaron convulsiones pasajeras consecutivas a la inyección de las vacunas referidas. Por su parte Byers y Moll coleccionan 15 casos de los cuales 12 recibieron vacuna anticoqueluchosa, 2 vacuna doble anticoqueluchosa y antidiftérica y 1 triple o sea con además antitetánica; de ese total, 5 desarrollaron encefalopatías con parálisis; 2 encefalopatías con parálisis y ceguera. Desde el punto de vista de la epilepsia, 11 padecieron convulsiones iterativas; desde el del estado mental, 7 quedaron con franco retardo y uno con debilidad. De esta apreciación total deben descartarse 2 que fallecieron de neumonía. En definitiva de los 13 sobrevivientes sólo uno quedó sin secuelas psíquicas o neurológicas. Luego de esta impresionante colección Anderson y Morris⁴ relatan el caso de un niño de 2 años que

* Comunicación presentada en la sesión inaugural de la Filial Mar del Plata de la Sociedad Argentina de Pediatría, el 23 de setiembre de 1950.

presentó convulsiones 36 horas después de la primera inyección de vacuna diftérica-pertussis; las investigaciones realizadas 8 meses más tarde mostraron dilatación del ventrículo lateral izquierdo y actividad eléctrica disminuía en el hemisferio del mismo lado, un año más tarde el niño era un retardado mental. El hermano mellizo vacunado al mismo tiempo no presentó accidente alguno. Brody⁵ informa de dos casos: un niño de 10 meses que presentó síntomas neurológicos agudos transitorios que semejaban los de las lesiones desmielinizantes después de cada una de cuatro inyecciones de vacuna pertussis. Luego se le aplicaron pequeñas dosis intradérmicas de la misma vacuna y se presentó una parálisis generalizada, disfagia, dificultad respiratoria y muerte con cuadro broncopulmonar. El segundo fué un niño de 7 meses que padeció convulsiones después de cada una de las tres inyecciones de vacuna pertussis, cayendo poco a poco en estado de debilidad mental; las neuromoencefalografías revelaron gran atrofia cortical.

Por nuestra parte hemos coleccionado 8 casos de evidentes trastornos consecutivos a la inoculación profiláctica y que deben agruparse en dos tipos distintos: a) con consecuencias neurológicas graves y duraderas, b) con efectos notorios sobre el estado general pero sin repercusión nerviosa neta.

CASO I.—Historia 1755, año 1944 **. Niña de 9 años de edad en el momento de su ingreso. Como antecedentes positivos debe consignarse que la abuela materna a los 57 años presentó un síndrome parkinsoniano; dicha señora tuvo en su matrimonio 15 hijos, de los cuales 9 fallecieron de difteria. Nuestra enferma padeció difteria a los 2 años y medio, a los 6 sarampión seguido de un cuadro de intensa postración que tardó dos meses en curar; a los 8 varicela, 28 días antes de su ingreso es vacunada en la escuela con una segunda dosis de toxina diftérica; dos días después presenta ataque convulsivo de tipo hemipléjico derecho sin pérdida de conocimiento que se repite y 8 días más tarde con distinto grado de intensidad. El examen revela una típica hemiplejía derecha con totalidad de los síntomas clásicos, cuadro que luego de una pasajera intensidad se estabiliza al mes y luego poco a poco se va borrando hasta dejar tan sólo levisimas secuelas que hay que investigar intencionadamente tres meses después; ocho meses después se instala cuadro convulsivo de la mitad de la cara derecha con espuma por la boca.

La neuromoencefalografía practicada a las 6 semanas del episodio inicial extrayéndose 50 cm³ de líquido céfalorraquídeo e inyectando igual cantidad de aire y que es bien soportada, revela (Figs. 1, 2, 3 y 4), franco e indudable aplastamiento del ventrículo lateral izquierdo sobre todo en su porción 4 (cuerpo); notándose también gran nitidez en el relleno de los surcos. Los tiempos de sangría, coagulación y protrombina tomados antes de intentar el neuromoencéfalo se muestran normales. Los datos del líquido céfalorraquídeo merecen consignarse. Una primera extracción a los 6 días del episodio inicial revela xantocromía, Nonne Appelt positiva, demás datos normales; 11 días más tarde nueva extracción, revela persistencia de la xanto-

** Servicio de Neurología y Psiquiatría del Hospital de Niños. Jefe, Dr. Aquiles Gareiso.

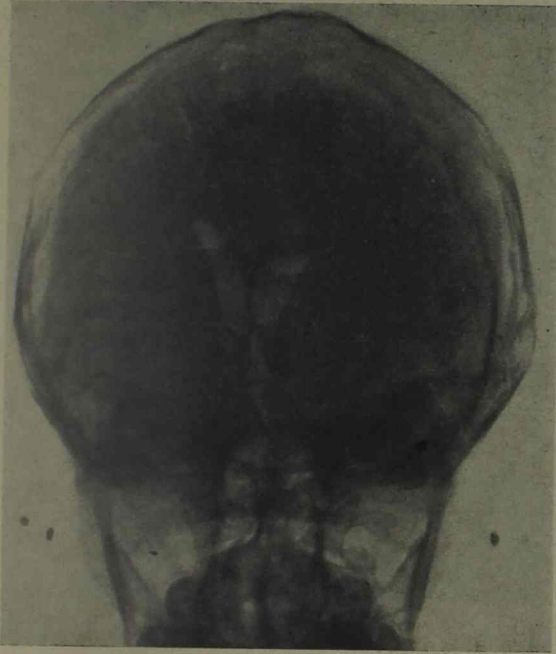


Figura 1 (Caso I)

Neumoencefalografía 50
cm³ de aire; occípitoplaca
gran asimetría ventricular



Figura 2 (Caso I)

Caso de la figura anterior.
Frontoplaca; asimetría
ventricular



Figura 3 (Caso I)

Caso de las figuras 1 y 2
Parietoplaca derecha. Aplastamiento del ventrículo lateral izquierdo sobre todo en la porción 4 (cuerpo)



Figura 4 (Caso I)

Caso de las figuras 1, 2 y 3
Ventrículo lateral derecho, prácticamente normal

cromía. Pandy y Nonne Appelt positivas; 14 días más tarde, en ocasión del neumoencéfalo, el líquido es límpido y sólo la Pandy positiva débil.

El electroencefalograma, realizado por el Dr. Odoriz casi al año del accidente inicial y ya recuperada la hemiplejía, dice: "lesión electroencefalográfica localizada en región parietal media y posterior izquierda". El cuadro convulsivo se repite periódicamente, pero se hace controlable con barbitúricos asociados a la Angelonia Integerrima.

CASO II⁶.—Historia 1332, año 1943 **. Varón que al momento de su ingreso tiene 4 años de edad, sin otro antecedentes que ligera cianosis al nacer. Al año y medio de su edad recibe una primera dosis de toxoide diftérico y a las pocas horas inicia una serie de ataques de gran mal típico breves, con lo que queda constituida la enfermedad epiléptica. En las épocas sin ataques el niño se muestra irascible y agresivo; dos meses antes de su ingreso se instala un cuadro de hemiparesia derecha con más el retardo psíquico que debe suponerse por la iteración de los ataques en uno de los cuales llega a fracturarse una clavícula.

La neumoencefalografía realizada en la sala, ya constituido el cuadro, no revela deformaciones típicas⁶.

CASO III.—Varón, primer hijo de una pareja joven, nacido de parto normal pesando 3,460 g; hay antecedentes de enfermedad o episodio neurológico en los ascendientes y en los colaterales de éstos: un primo por vía paterna con una monoplejía inferior congénita y un tío por la misma vía psicópata; no hubo infección durante el embarazo o el parto y durante éste no se usó anestesia; lactancia normal. A los 6 meses es vacunado contra la viruela, con resultado positivo y sin tener reacción febril o neurológica alguna. A los 9 meses sufre de una angina con fiebre alta, que tratada con sulfatiazol cura en pocos días sin signo neurológico alguno. A los 10 meses de su edad podía considerarse un niño absolutamente normal, se mantenía de pie sin apoyo, caminaba con ayuda y decía papá, mamá, tía, papa y pipi, relacionando los fonemas con las correspondientes personas, cosas y necesidades. A los 10 meses y 17 días de su edad se le inyecta la primera dosis de vacuna triple (contra coqueluche, difteria y tétanos), conteniendo los toxoides diftérico y tetánico, precipitados con alumbre y diez millones de hemófilos pertussis muertos químicamente por cada cm^3 ; a las 20 horas de la aplicación se desata una diarrea que duró dos semanas y que no pudo ser reducida por medidas dietéticas ni por sulfonamidas y a los 15 días aparecen típicas crisis, de brevísima duración, consistentes en leve inclinación de la cabeza, inmovilización en esa postura y desviación ocular, que se repiten en series de tres o cuatro, varias veces al día, todos los días; estos ataques se hacen muy evidentes estando el chico en el andador y permiten notar que no se cae. El médico es advertido de los ataques y se le insinúa la posible vinculación de la diarrea y de las crisis con la inyección, pero niega en absoluto tal posibilidad y un mes y once días después de la primera, aplica la segunda dosis de 1 cm^3 de la misma vacuna y del mismo envase. Dos y media horas después de la inyección, el pequeño es presa de una crisis febril, de llanto, con cianosis generalizada y desviación ocular, que dura quince minutos y es seguida de largo sueño; ya el subsiguiente día se instala un cuadro convulsivo, que cabe dentro del tipo descrito por Vázquez Turner consistente en brusca elevación y semiflexión de los brazos, con dedos en garra, flexión intensa del tronco sobre la pelvis y gran desviación ocular; estas descargas se producen en gran número, llegando hasta cincuenta

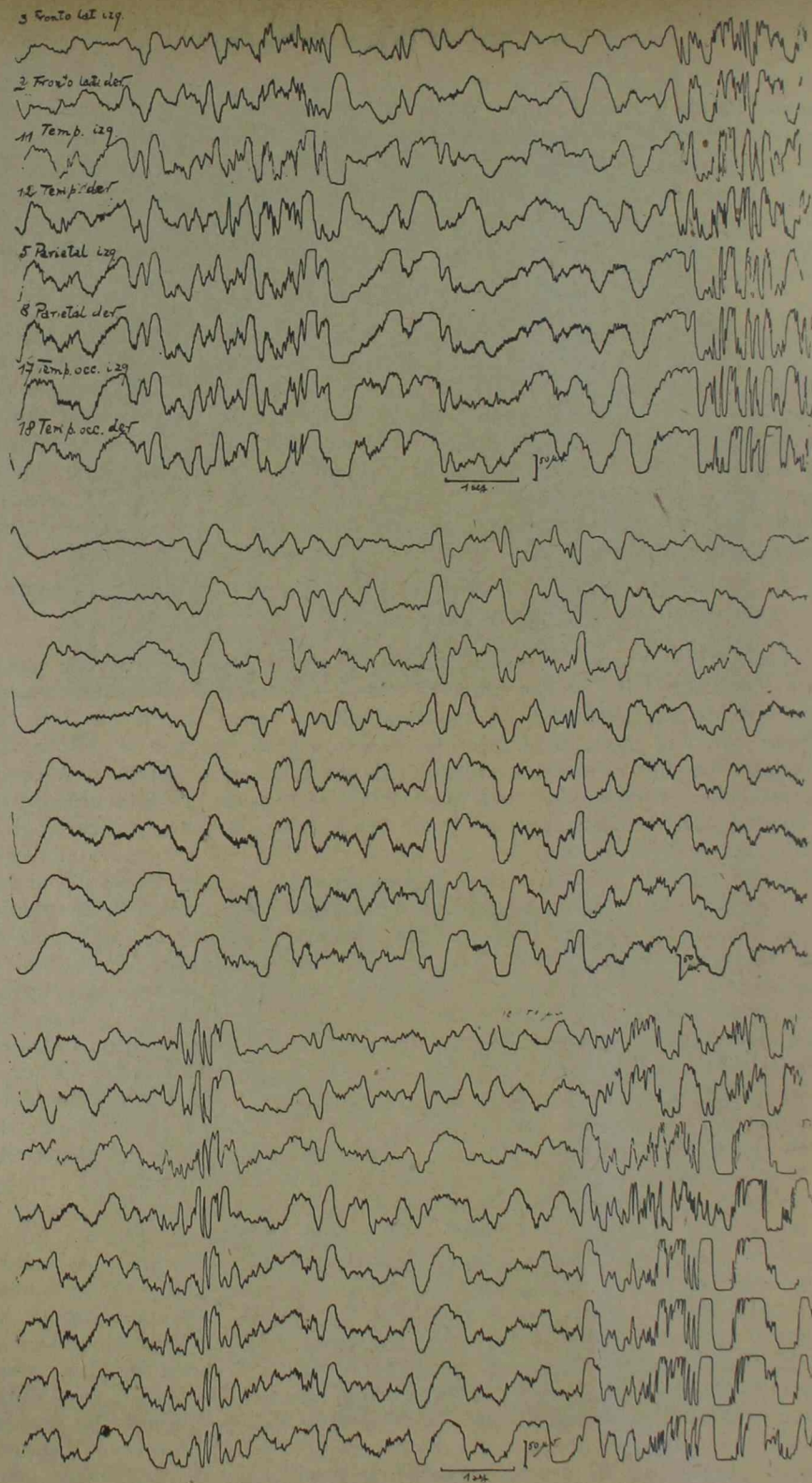


Figura 5 (Caso III)

Electroencefalograma (Dr. Mosovich). Trazado irregular, asincrónico y disrítico; espigas; ondas y espigas; descargas paroxismales

y dos en un día, con gran tendencia a manifestarse en salvas, en seguida del despertar. Advertido el médico de este estado, afirma deberse a la existencia de parálisis intestinales y luego de un examen fecal que revela amebas coli, instituye inyecciones de emetina y arsenicales por boca, lo que —a estar a la afirmación de la madre— coincide con aumento en la frecuencia de las crisis convulsivas. El médico añade "luminaletas", sin mayor sistema y se

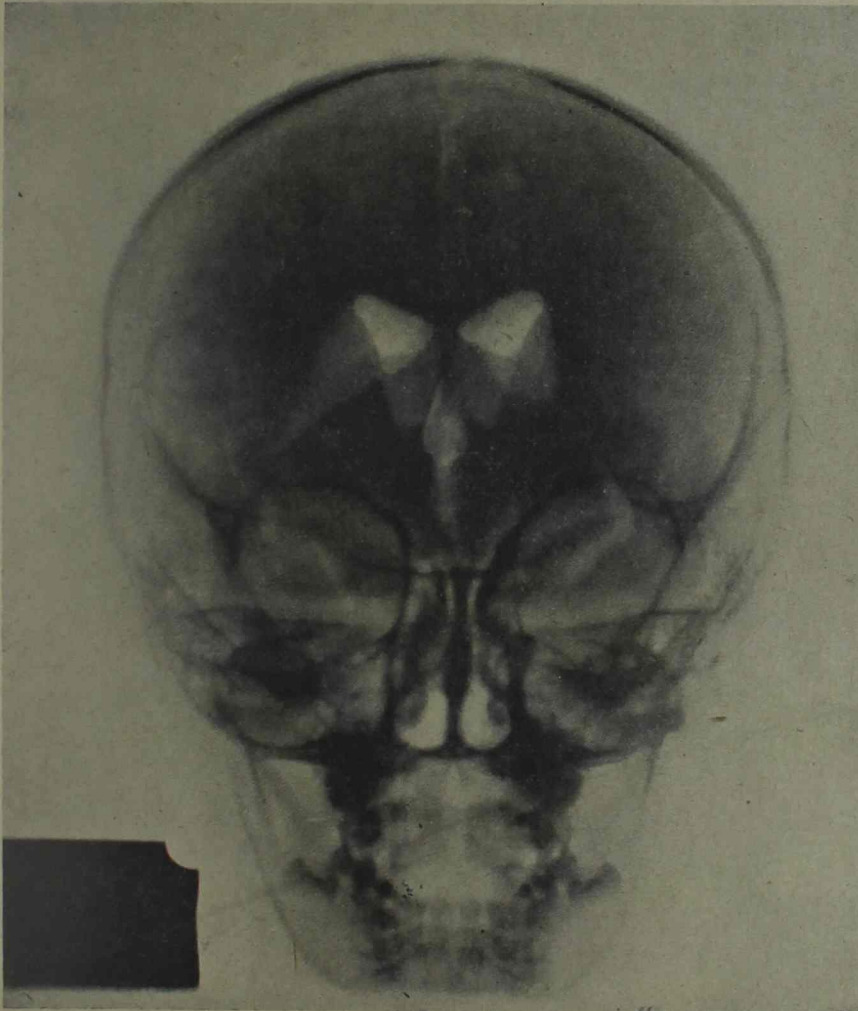


Figura 6' (Caso III)

Neumoencefalograma 120 cm³ de carbógeno. Asimetría por agrandamiento del ventrículo lateral derecho. Agrandamiento del tercer ventrículo. Occípito placa

dispone a aplicar la tercera dosis de vacuna lo que determina otra resolución de la familia. Las crisis continúan sin mayores variantes y se produce un franco estancamiento en el progreso psíquico y motor del pequeño, quien deja de caminar y tenerse en pie, no adquiere palabras ni comprensión alguna. A los dos años y tres meses de su edad comienza a caminar con

gran titubeo y movimiento de balanceo exagerado de ambos brazos. Es visto por numerosos profesionales, sin que su estado mejore.

Lo vemos a los dos años, cinco meses y un día de su edad, anotando la marcha ya señalada, una gran hipotonía muscular y relajación ligamentosa; desgobierno de esfínteres, franco retardo psíquico y sobre todo un estado de gran irritabilidad e indocilidad que hace imposible un examen siste-

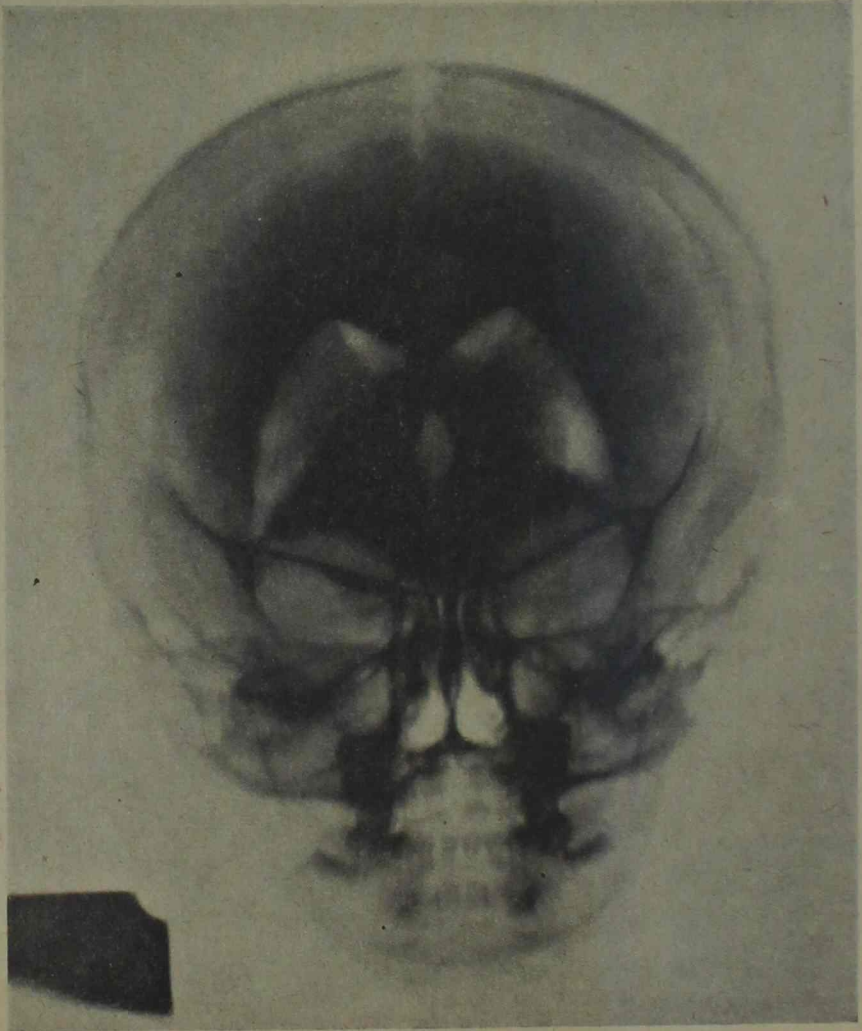


Figura 7 (Caso III)

Neumoencefalograma. Fronto placa: confirma los datos anteriores

mático. La medicación fué señalada por el electroencefalograma: "garde-nal", 0,10 g en dos tomas de 0,05 g y "tridione", que hay que aumentar hasta 0,90 g para obtener la total cesación de las crisis y un correlativo progreso motor, consistente en la marcha más segura, la posibilidad de subir solo las escaleras, desaparición de las sincinecias bilaterales, una mayor doc-

lidad y la adquisición de nuevas pero escasas palabras. El fondo de ojos sin anormalidad.

El electroencefalograma [Dr. Mosovich (Fig. 5)], muestra un trazado con profunda perturbación de la actividad bioeléctrica, traducida por paroxismos que se repiten de principio a fin. La actividad de mediano a gran voltaje de 3 ó 4 ciclos por segundo, es irregular, asincrónica y disrítica. Las descargas son dominantes en las regiones situadas por detrás de la cisura central; su frecuencia es variable de 2 a 9 ciclos por segundo y aún a veces más rápida y se configuran: a) como espigas; b) como espigas y ondas

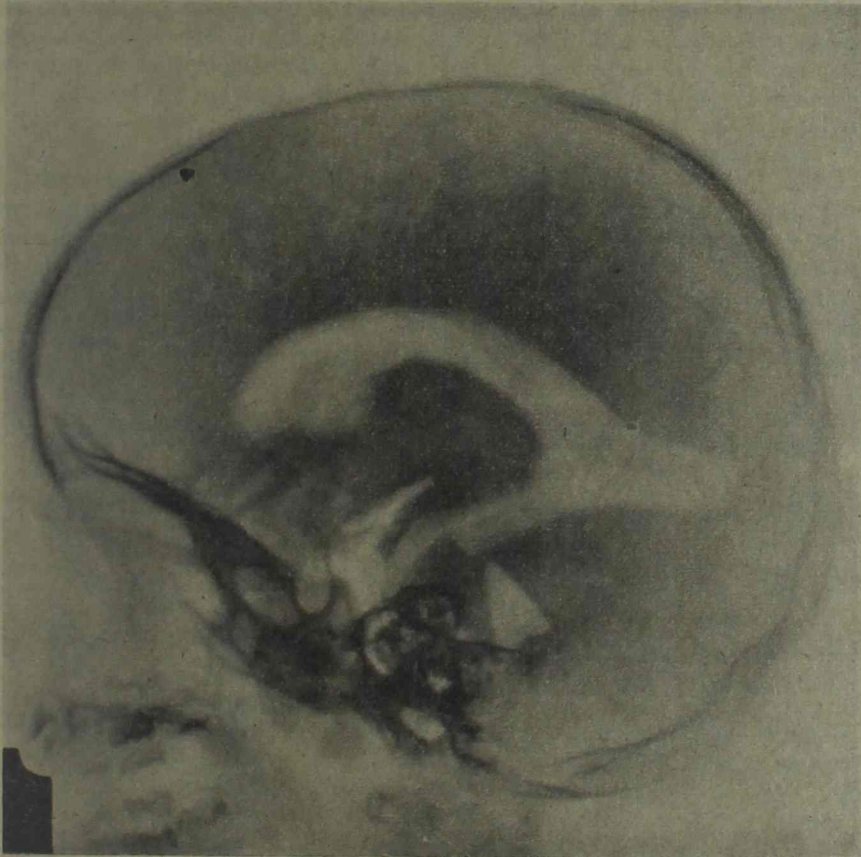


Figura 8 (Caso III)

Neumoencefalograma lateral. Agrandamiento universal del ventrículo lateral derecho

configurando el complejo de P. M.; c) como descargas paroxismales de 9 a 14 ciclos y de registro simultáneo en todos los electrodos, con mayor dominancia en las regiones posteriores. No hay asimetría ni focos.

En resumen: marcada disritmia cerebral paroxística de tipo mixto, con predominio de "Petit mal". Se efectúa un neumoencefalograma, introduciendo 120 cm³ de carbógeno, con extracción de 100 cm³ de líquido céfallo-raquídeo, que se muestra totalmente normal al examen, incluyendo las reacciones para la sífilis y las curvas coloidales. Las placas señalan una neta dilatación del tercer ventrículo (Figs. 6 y 7), y una dilatación discreta y simétrica de los

ventrículos laterales (Fig. 8). Surcos y cisternas normales. Un mes después del neumoencéfalo, a los 2 años, 10 meses y 15 días de edad, al año y 11 meses de la primera vacunación y al año y 9 1/2 meses de la segunda, el niño puede ser considerado como un encefalópata por encefalosis postencefalítica consecutiva a dos dosis de vacuna anticoqueluchosa —antidiftérica— anti-tetánica; con relativo retardo motor y franco retardo psicointelectual aún cuando la terapéutica anticonvulsiva correcta es reciente y aún pueden cifrarse esperanzas para el futuro. El "test" de Bühler da, para una edad cronológica de 33 meses, una edad mental de 1 año y 7 meses, y un C. I. de 0,57 o sea una debilidad mental profunda lindando con la imbecilidad.

Un neumoencéfalo nueve meses después del primero muestra iguales imágenes más una neta sombra de calcificación muy visible en toda la zona del tálamo. Un nuevo psicograma en esa misma época revela un progreso de 4 meses de edad intelectual sobre el primero pero en total de C. I. es de 0,63.

CASO IV.—Varón con francos antecedentes neuropáticos, segundo de una hermana también vomitadora crónica; hijos de madre sumamente ansiosa, visto por mí a los 5 meses de edad por vómitos frecuentes, reaparece a la edad de 27 meses por presentar crisis en flexión con breve pérdida del conocimiento; un buen interrogatorio permite establecer que a los 9 meses recibió una única dosis de vacuna triple coqueluchosa, diftérica, tetánica, iniciándose casi de inmediato un cambio fundamental de carácter que coin-

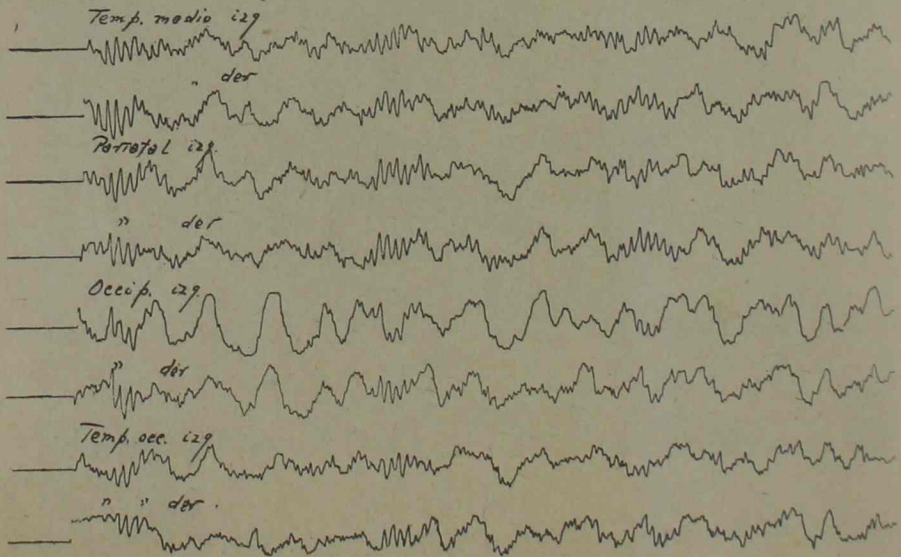


Figura 9 (Caso IV)

cide con las citadas crisis; poco a poco se establece un cuadro epiléptico franco, con crisis típicas entre 6 y 8 por día más frecuentes durante el sueño; ataques que reaccionan paradójicamente a los barbitúricos. Un electroencefalograma [Dr. Mosovich (Fig. 9)], muestra buena organización, espículas alternantes en las distintas áreas, discretas hipersincronías y descargas no frecuentes en onda y espiga. El cuadro epiléptico se muestra muy difícil de dominar a pesar del cuidadoso ensayo de drogas y de tratamiento psicope-

dagógico pero no hay retardo mental pero sí un grave e intenso problema de conducta ⁷.

CASO V.—Niña de 1 año, 4 meses y 20 días, primera hija con neto antecedente obstétrico: parto prolongado con gran empleo de inyecciones en la madre y en el niño que nació con enorme deformación craneana. La chiquita tarda 20 días en prenderse al seno, y en el momento del examen aún no camina. A los 6 meses se inicia vacunación con vacuna triple, una inyección cada 15 días; después de la segunda notan que su cabeza cae hacia la izquierda, el ojo de ese lado permanece cerrado y la chica queda obnubilada; luego aparecen vómitos y diarrea; el cuadro en conjunto

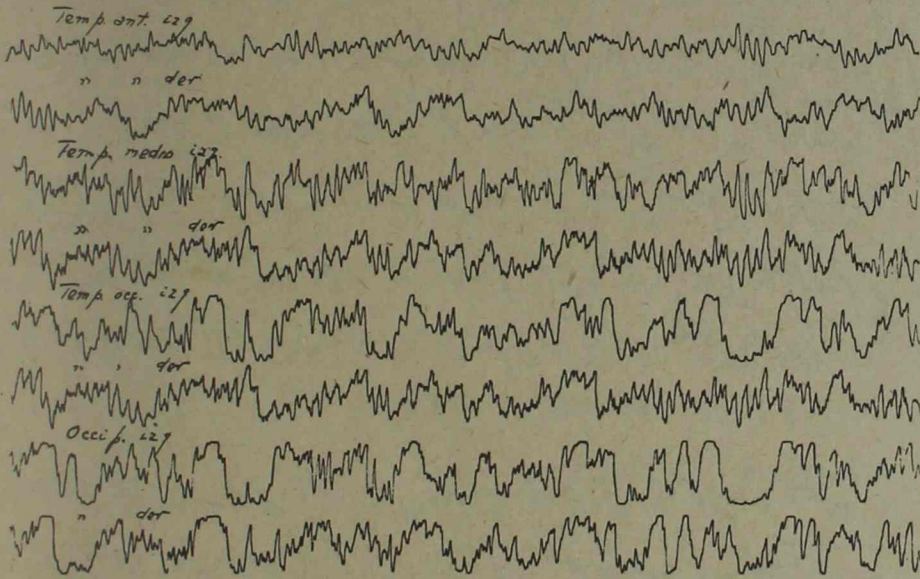


Figura 10 (Caso V)

(vómitos, obnubilación, cervicoplejía), dura tres días, luego del cual se le aplica la tercera dosis de vacuna; la niña cambió de humor quedando muy decaída y con inversión total del ritmo del sueño. Fué tratada con antihistamínicos y vitamina B y aparecen bruscas crisis de ptosis del párpado izquierdo con pérdida de conocimiento más intensa alteración del carácter: inapetencia, excitación, mal sueño. El E. E. G. [Dr. Mosovich (Fig. 10)], muestra gran desorganización, marcada disritmia con preponderancia témporo occipital izquierda y espículas. Se indica gardenal, tratamiento higiénico y pedagógico y las crisis se van espaciando sin desaparecer manteniéndose el inicial retardo psicomotor.

CASO VI.—Varón, hijo segundo de una hermana sana nacida por cesárea; nuestro enfermo nació con forceps y episiotomía con larga anestesia materna. Lo traen a la consulta a los 3 meses y 12 días de su edad por llanto nocturno y persistente dermatitis pruriginosa tratada dermatológicamente sin éxito. Se establece dieta adecuada, consejos psicopedagógicos y 0,03 de fenilmalonilurea al acostarlo de noche; todo entra en orden y la piel cura en tres semanas más. Se desarrolla normalmente; es traído a Mar del Plata donde casi exactamente al año de edad recibe la primera dosis de

vacuna triple sin consecuencias aparentes; al mes se aplica la segunda que desata al tercer día de su aplicación, un proceso diarreico febril que no cede a la serie completa de antibióticos (sulfamidas, estreptomycin, penicilina) ni a las medidas dietéticas; fiebre y diarreas duran tres semanas para

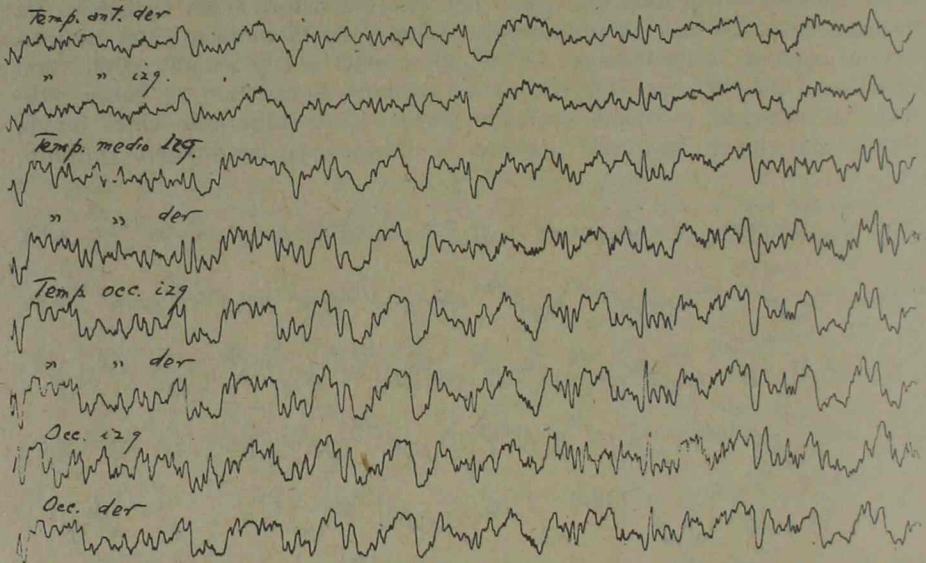


Figura 11, 1ª parte (Caso VI)

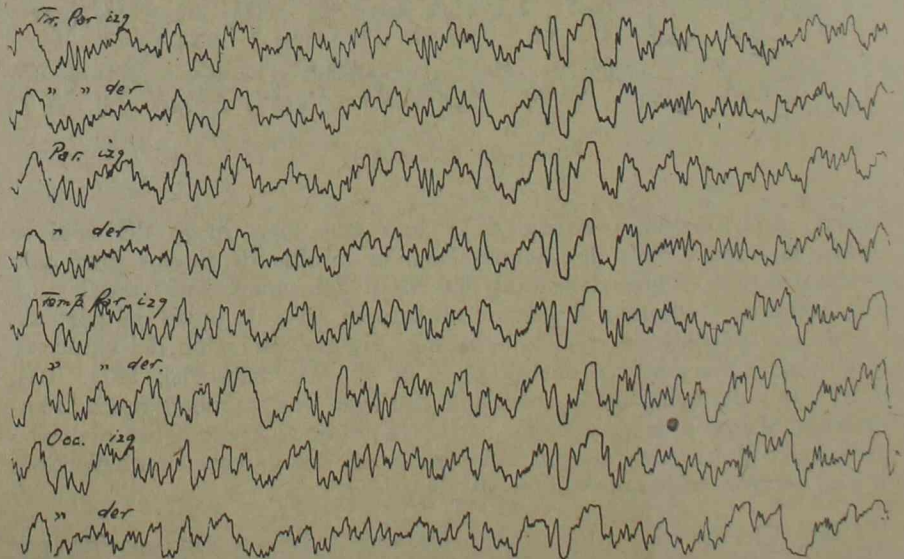


Figura 11, 2ª parte (Caso VI)

desaparecer cuando toda medicación había sido abandonada; surge de inmediato un cuadro de intensa agitación e insomnio tenaz; el chiquito se lleva de continuo las manos a la cabeza, llora sin tregua y sobre todo no duerme ni de día ni de noche; el cuadro persiste 12 días sin mayores variantes a

pesar de las grandes dosis de hidantoinatos y de barbitúricos. La familia resiste a la punción lumbar y consiente en un electroencefalograma [Dr. Mosovich (Fig. 11)], que revela profunda perturbación de la actividad bioeléctrica testimonio de lesiones corticales difusas y disritmia de tipo mixto. El niño más calmado desarrolla un típico problema de conducta: alteración de la alimentación, del sueño, de la convivencia, etc., que exige psicoterapia técnica y barbitúricos. No hay el menor retardo mental; el cuadro entra poco a poco en la normalidad clínica en dos meses, el niño va presentando un genu valgum doble y progresivo y bronquitis persistente y continua.

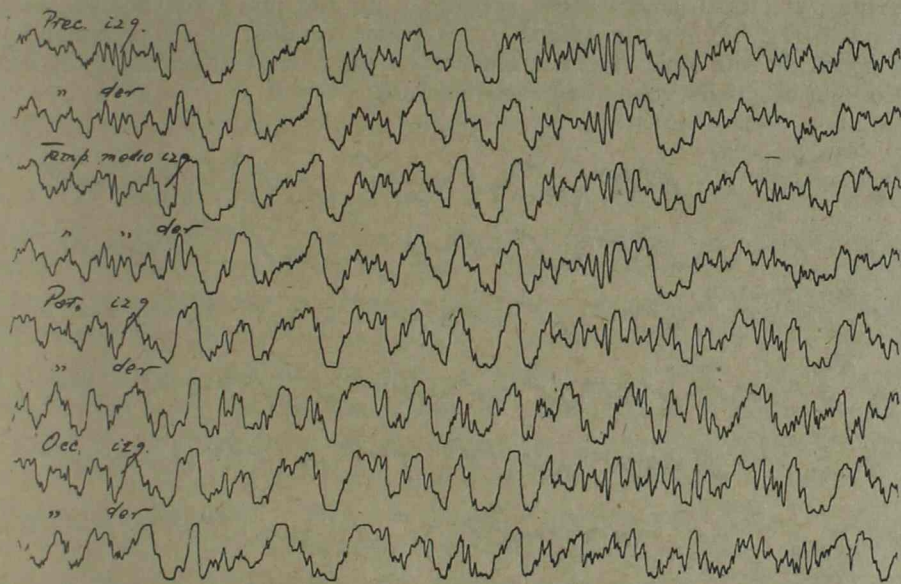


Figura 11, 3ª parte (Caso VI)

CASO VII.—Niña, segunda hermana de un varón sano, nacida de parto normal es vista por nosotros para vigilancia y puericultura al noveno día de su vida, comprobando como única anomalía un cráneo blando tipo Wieland que sin medidas especiales se normaliza en dos meses. El desarrollo es normal pesando a los 7 meses 7,830 g y midiendo 70 cm con eutrofia psicomotora; en ese tiempo le aplico la primera dosis de vacuna antidiftérica (toxoides activado precipitado por salicilato de alumina); a la hora de la aplicación se producen 4 ó 5 vómitos fáciles y luego tos coqueluchoidea que no cede con los calmantes y que persiste durante 9 meses; al mismo tiempo la niña cambia de carácter, padece crisis de rabia súbita e inapetencia irreducible a punto de que a los 15 meses de su edad sólo pesa 9,350 g y es de tal modo indócil que no se puede nunca tomarle la talla. Un electroencefalograma [Dr. Mosovich (Fig. 12)], realizado 11 meses y 10 días después de la vacunación, muestra moderada labilidad cortical, discreta disritmia y espículas como se suelen ver en los estados postencefálicos.

CASO VIII.—Primera hija, vista por mí al mes y 28 días de su edad por dificultad a la succión; francamente neuropática; el ambiente familiar es tenso, de extrema ansiedad y lleno de intelectualismos; a pesar de los inconvenientes de la alimentación sin duda sobrevalorados por la madre a los

8 meses la niña pesa 7,930 g y mide 65 cm de talla. A los 9 meses se le aplica medio centímetro de vacuna antidiftérica y anticoqueluchosa; la dosis es tímida precisamente en razón de la gran neuropatía; el mismo día de la aplicación la irritabilidad de la chica se acentúa, llora de continuo y deja de dormir durante nueve días; el apetito desaparece por completo y aparece una verdadera sitiofobia; la repercusión sobre el estado general es evidente pero la agitación de la niña es tal que resulta del todo imposible mantenerla en la balanza; barbitúricos, bromuros e hidantoinatos no la tranquilizan y poco a poco toda va entrando en relativo orden en siete semanas; el estado general sigue precario y un año más tarde la niña sólo pesa 8,970 g, se muestra fatigable, no puede caminar y va presentando los signos de una típica enfermedad celiaca que, como es sabido, para no pocos autores tiene como base una neurosis.

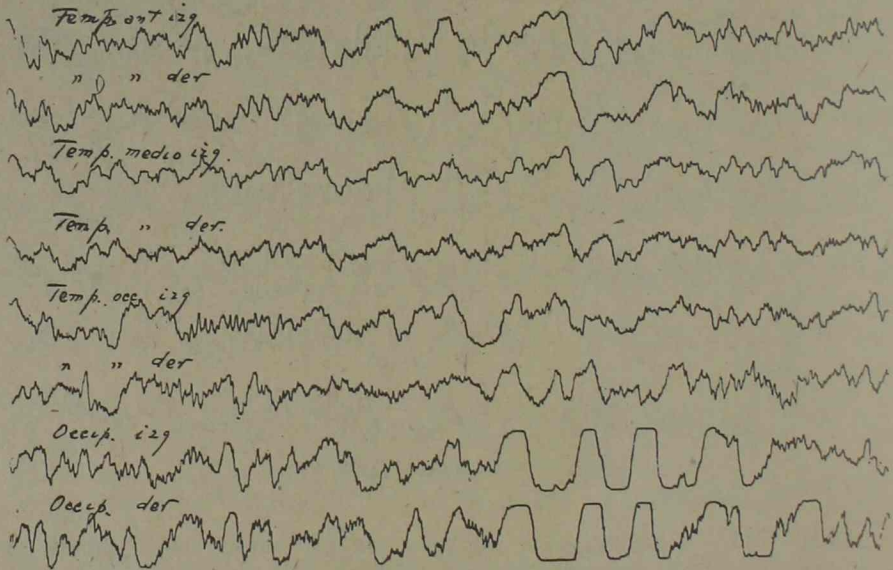


Figura 12 (Caso VII)

CONSIDERACIONES

EDAD.—En todos los casos se trató de niños por debajo del año o más o menos de esa edad, lo que no coincide con la clásica aseerción formulada para la vacuna antivariólica que sostiene que las primovacunas tempranas no son peligrosas; punto de vista que no compartimos por las veces que está contradicho por la observación directa. En rigor vacunación antivariólica y vacunación anticoqueluchosa simple o asociada no son patogénicamente comparables, la primera determina una directa infección por virus, las inyectables parecen actuar merced a una relación antígeno anticuerpo que repercutiría sobre el sistema nervioso central por la inmadurez de la barrera hematoencefálica. La posibilidad de este mecanismo está apoyado por el efecto de tipo desencadenante de las segundas y terceras dosis. En los casos de Byers y Moll 3 reaccio-

naron a la segunda dosis y 6 a la tercera, el primero de Brody a la iteración sostenida. Sin embargo, son numerosos los casos de reacción a la primera dosis, seis en la serie de Boston, el de Anderson y Morris, y cinco en la nuestra lo que obliga a pensar en un factor individual que se llama convencionalmente terreno y que, a nuestro parecer, merece, a los fines prácticos, la más detenida consideración.

ANTECEDENTES. NOCIÓN DE "NEUROFILIA".—En la serie de Byers y Moll sólo en tres casos hay antecedentes sugestivos; en un caso dos de tres hermanos eran epilépticos y un tío hidrocéfalo; en otro un hermano hidrocéfalo y en el tercero un hermano menor padecía "convulsiones febriles". Es de señalar que no pocos casos suceden en ambos o en uno de dos gemelares.

En nuestra serie, en cambio, los antecedentes familiares son sugestivos en alto grado. El caso I la abuela materna era parkinsoniana y madre de nueve hijos que fallecieron de difteria; la enferma misma quedó sin poder marchar luego de dos meses de su sarampión (neuroaxitis?), lo que permite pensar por una parte en una particular labilidad del sistema nervioso y por otra en cierta sensibilidad genética para el bacilo de Loeffler y sus toxinas. En el caso II hubo cianosis al nacer, cianosis cuyo valor etiopatogénico en las enfermedades neurológicas está ya bien establecido. En el caso III hay por vía paterna primos y tíos con afecciones neuropsíquicas. En el caso V el traumatismo obstétrico (forceps), es notorio en el VII el cráneo blando sugiere alguna enfermedad embriogénica no bien determinada pero suficiente como dato y en el IV, VI y VIII la neuropatía es extrema. En la actualidad está bien admitido que para padecer una neurosis se requiere una base genética peculiar y numerosos autores aceptan que la enfermedad celíaca es la expresión de una neurosis grave. Todos estos antecedentes tienen, en nuestro concepto, la más grande importancia, pues que señalan una "neurofilia" que contraindica toda vacunación.

TIPO DE VACUNA.—En la literatura se citan siempre vacunaciones mixtas y la sola vacuna antidiftérica figuraba hasta ahora como inocente de complicaciones, a punto que Anderson y Morris⁴ aseguran no haber encontrado ningún trabajo que documente la nocividad de la vacuna antidiftérica sola. Nuestros casos I y II publicados en 1949⁶ vendrían a ser los primeros de la bibliografía y desautorizan tal optimismo.

CONSIDERACIONES

Estas historias documentan reacciones neurológicas netas y reacciones generales (diarrea, fiebre, irritabilidad, insomnio) en niños que ya habían evidenciado por sí o por sus familiares alguna fragilidad peculiar del sistema nervioso. *No se trata*, ni mucho menos, de *negar los bene-*

ficios de las vacunaciones, sino por el contrario, de perfeccionar su uso conociendo sus contraindicaciones, de igual modo que todo médico sabe y profesa que no debe vacunarse contra la viruela a quien padezca de una dermatosis. Por lo demás los autores ingleses⁴ aconsejan que no se practique vacunación antipertussis a los niños en cuyas familias o en sí mismos haya antecedentes de convulsiones y que no se repita una dosis cuando la primera haya despertado convulsiones; error grave que queda documentado en nuestros casos III y V. Por su parte Zourbas⁸ establece taxativamente las siguientes condiciones de contraindicación:

“No se debe practicar la vacunación antioqueluchosa en:

Los eczematosos, asmáticos y alérgicos en el período de exacerbación de sus trastornos. Se conocen los riesgos de las reacciones vacunales en estos enfermos.

Los lactantes durante el curso o la declinación de la vacunación antivariólica. Se conoce el neurotropismo del virus vacunal y de la toxina antioqueluchosa.

Los lactantes que presentan antecedentes de convulsiones o de enfermedades del sistema nervioso central.

Los lactantes que no se encuentran en perfecto estado general. Por otra parte, nos parece prudente suspender la vacunación cuando la primera inyección de $\frac{1}{2}$ cm³ desencadena una reacción general demasiado violenta”.

Nuestras exigencias y precisiones son aún mayores; no debe practicarse *ninguna* vacunación a los niños que tengan una historia familiar o personal de debilidad del sistema nervioso (parálisis, convulsiones, retardo mental, hidrocéfalo, demencias), a los que hayan pasado un trance de reconocida influencia sobre el sistema nervioso (síndromes conmocionales o traumatismo obstétrico con asfixia o anestesia), a los que hayan evidenciado a una primera dosis trastornos no sólo del sistema nervioso, sino del estado general (insomnio, irritabilidad, inapetencia importante por su intensidad o duración) o síntomas de otros sistemas (tos, diarreas, fiebres) no explicables suficientemente ni reducibles por los medios corrientes. Las prevenciones deben ser extendidas a aquellos casos en los que los familiares del candidato a la vacunación hayan mostrado peculiar sensibilidad a la toxina contra la que se busca vacunar (formas hiperagudas o hipertóxicas de difteria o tos convulsa). Tal vez pueda extenderse la medida a los gemelares dada la alta proporción de mellizos que figuran en la literatura de los desastres vacunales.

RESUMEN

Se presentan ocho casos de reacciones consecutivas a las vacunaciones habituales; dos a vacunas mixtas diftéricas pertussis; tres a vacuna triple y tres a simple vacuna antidiféptica (toxoides activado con silicato de alúmina).

Cinco casos muestran graves lesiones nerviosas y tres seria repercusión

sobre el estado general; de estos últimos dos con registro electroencefalo-gráfico anormal.

Se pone en evidencia la importancia de los antecedentes neurológicos que deben poner en guardia al ánimo del médico antes de proceder a las vacunaciones.

Se sustenta el criterio de precisar cuidadosamente las contraindicaciones de las vacunas para perfeccionar su uso.

BIBLIOGRAFIA

1. *Byers, R. K. y Moll, F. C.*—Encephalopathies following prophylactic pertussis vaccine. "Pediatrics", 1948; 1, 437.
2. *Madsen, T.*—Vaccination against whooping cough. "J. A. M. A.", 1933; 101, 187.
3. *Werne, J. y Garrow, I.*—Fatal anaphylactic shock occurrence in identical twins following injection of diptheria toxoid and pertussis antigen. "J. A. M. A.", 1946; 131, 730.
4. *Anderson, I. M. y Morris, D.*—Encephalopathy after combined diptheria pertussis inoculation. "The Lancet", 1950; 1, 537.
5. *Brody, M.*—Neurology complication following administration of pertussis vaccine. "Brooklyn Hosp. Jour.", 1947; 5, 107.
6. *Escardó, F. y Vázquez, A. J.*—Situaciones etiopatogénicas no comunes en la instalación del síndrome epiléptico. Casos 1 y 2. "Arch. Arg. de Ped.", 1949; 32, 118.
7. *Escardó, F. y Vázquez, H. J.*—Sobre un caso de encefalopatía postvacunal. "Arch. de Ped. del Urug.", 1950; 21, 701.
8. *Zourbas, J.*—La vacunación antioqueluchosa profiláctica. "Press Med.", 1950; 4, 47. Tomado de "Cátedra y Clín.", Bs. Aires, 1950.

DISOSTOSIS GLEIDO CRANEANA *

POR EL

DR. R. DETCHESSARRY

Esta enfermedad congénita, tan poco frecuente que el número de casos publicados hasta el momento actual no llega a dos centenares, cuya patogenia no bien aclarada aún, es atribuible por algunos a sufrimientos intrauterinos por procesos infecciosos de la madre, durante el embarazo, a la lúes, a presiones exageradas del músculo uterino, que acarrearían trastornos de osificación por isquemia, a trastornos tróficos por lesiones meningoencefálicas del feto, etc., y en cuyo diagnóstico se cae en error confundiéndolo con la hidrocefalia o con el raquitismo; fué descripta por primero vez en el año 1871 por Schenthauer, en base a estudios realizados sobre piezas anatómicas. Recién en 1897 y 1898, Pierre Marie y Sainton hicieron la primera publicación en los Boletines de la Sociedad Médica de los Hospitales de París, relatando cuatro casos perfectamente estudiados, en el que llamaban la atención sobre este síndrome congénito que presenta, como sintomatología clásica una aplasia parcial o total de ambas clavículas, un aumento exagerado en el diámetro transversal del cráneo con persistencia de las fontanelas y al que se suelen agregar otras lesiones del esqueleto.

Ellos demostraron también que esta afección es hereditaria, no habiendo preferencia en la transmisión, por el sexo, ni para el transmisor, ni para el transmitido; este carácter hereditario fué confirmado en sucesivas publicaciones por otros autores, llegando algunos a encontrarla hasta en la tercera generación. También se han encontrado los llamados casos esporádicos que carecen de antecedente hereditario alguno.

La aplasia clavicular puede tomar a ambas, ser total o parcial, persistiendo en estos casos ya sea los extremos acromiales o esternales o los dos a la vez, unidos por un delgado cordón fibroso transparente a los rayos. Objetivamente la ausencia de estos segmentos óseos modifica en poco el aspecto topográfico de la región, llamando la atención la ausencia de ambas fosas supra e infraclaviculares. Son los movimientos anormales exagerados que puede realizar el sujeto, los que llaman de preferencia la atención; estos movimientos están constituidos: por adducciones que permiten contactar ambos muñones escapulo-humerales por delante del esternón manteniendo la extensión paralela de ambos brazos, lo que

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de agosto de 1950.

hace que visto del dorso su tórax tenga un aspecto infundibuliforme. En la abducción forzada ambos bordes internos de la escápula se tocan fácilmente; a estos movimientos se agregan otros que no acarrear trastornos y que tampoco provocan fatiga, permitiendo levantar grandes pesos sin ocasionar mayores molestias.

El síndrome craneano es dado por un aumento exagerado del diámetro transversal con marcada saliencia de los relieves parietales y frontales, estos últimos, separados por lo común por un surco bien definido. La región occipital no parece mayormente afectada. A esto se agrega

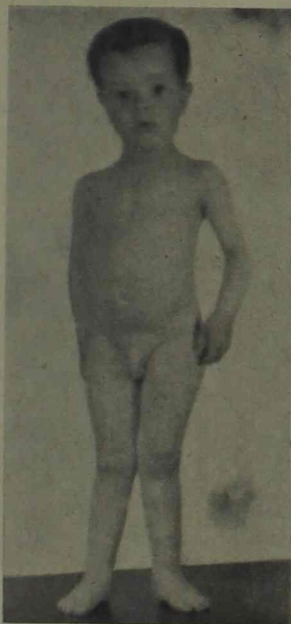


Figura 1

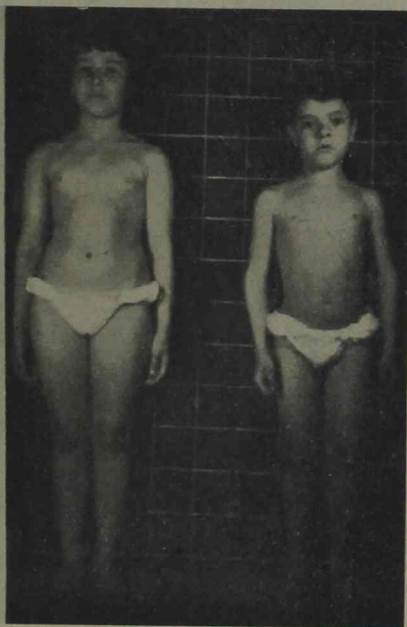


Figura 2

Fig. 1: Del niño al concurrir por primera vez a la consulta.

Fig. 2: La de ambos hermanos gemelos en el momento actual donde se hace bien evidente la diferencia de desarrollo.

un retardo en la osificación de las fontanelas, sobre todo la bregmática, que permanece membranosa hasta muy avanzado su crecimiento y con persistencia franca de las distintas suturas de los huesos del cráneo.

La cara, aunque no muy afectada presenta sin embargo algunas deformidades típicas: nariz en silla de montar, menor desarrollo de los maxilares superiores e inferior, paladar ojival y mala implantación dentaria, con retardo tanto en la aparición como en el cambio de la primera dentición.

Agregado a esto, nunca faltan otras lesiones esqueléticas osteoarticulares; coxa vara congénita, estrechez pelviana con aplasia parcial de las ramas isquio e ileopubianas, marcada disfunción de la sínfisis

pública, deformidades en las falanges de los dedos de la mano que toma sobre todo la última, etc.

Todas las lesiones anteriormente descritas, son bien evidenciables en los exámenes radiográficos y aunque inciden en el desarrollo normal del enfermo, éstos llegan a la edad adulta sin mayores inconvenientes para la vida de relación.

La historia clínica del enfermo que motiva esta comunicación, encuadra perfectamente dentro del síndrome de la disostosis cleido craneana.



Figura 3



Figura 4



Figura 5

Fig. 3: Adducción activa de ambos muñones, escápulo-humerales de frente.

Fig. 4: Adducción pasiva de ambos muñones, escápulo-humerales de frente.

Fig. 5: Realizando el mismo movimiento, pero de dorso, nótese el tipo infundibuliforme que adquiere el tórax.

Se trata de un niño que en el año 1945 concurre a la consulta del hospital porque notan que su marcha no es normal, lo que se constata en el examen, que no detallaré, dando sólo el diagnóstico radiográfico que mostró una coxa vara congénita.

Los análisis de rutina: sangre normal; Wassermann y Kahn, negativas; Mantoux, positiva débil; calcemia, 9,20 %.

Como *antecedentes hereditarios*: Padres sanos, un embarazo gemelar que se interrumpe al tercer mes y un segundo que a los tres meses se diagnostica gemelar y que obliga durante su evolución a guardar cama a la madre por los trastornos que provoca (vómitos, fiebre, etc.). El parto se produce sin inconvenientes, a término, naciendo primero el varón con 2,100 g y a los diez minutos la niña con 1,900 g de peso. Pecho materno hasta los 6 meses, luego alimentación mixta hasta el año. Han tenido sarampión, parotiditis, coqueluche y rubeola.

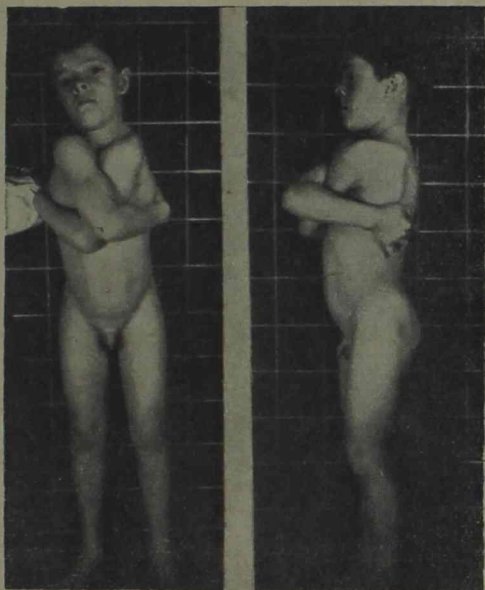


Figura 6

Figura 7

Figs. 6 y 7: Otros movimientos exagerados que puede realizar.

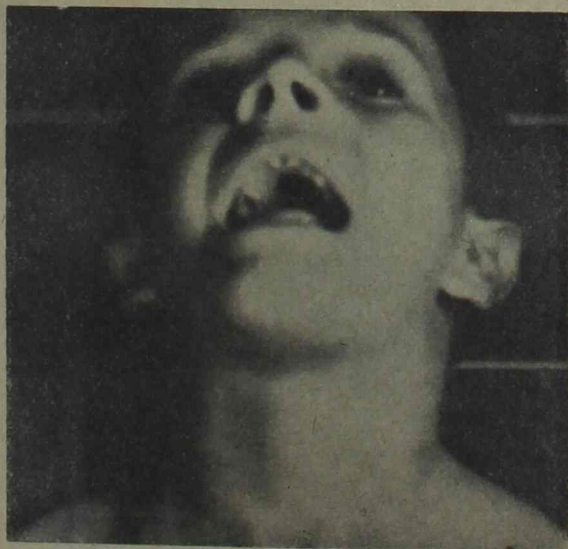
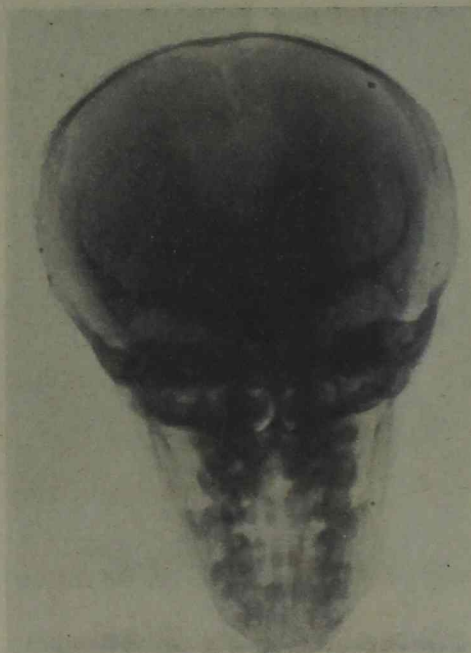


Figura 8

Fotografía mostrando el paladar ojival y la mala implantación dentaria

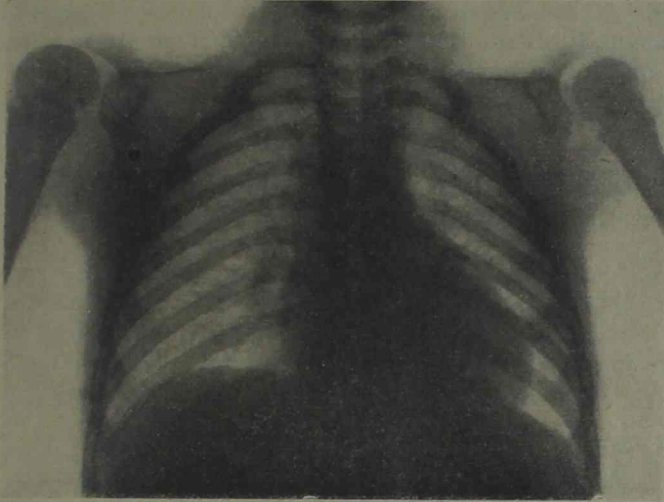


Radiografía 1



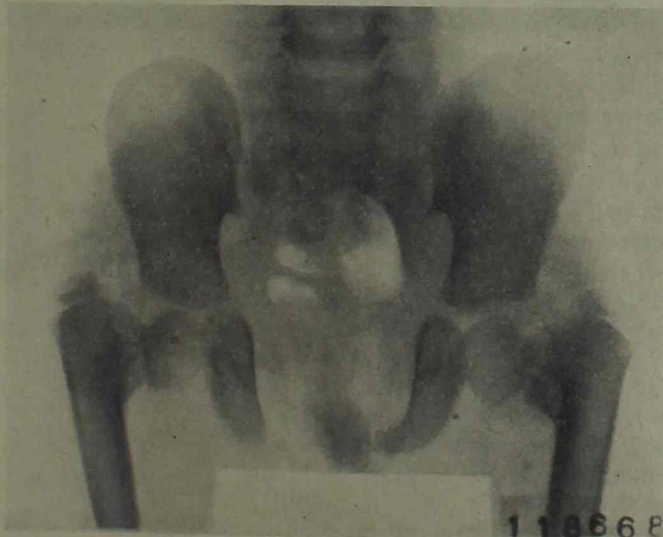
Radiografía 2

Radiog. 1 y 2: Cráneo frente y perfil, mostrando su desarrollo exagerado, persistencia de la gran fontanela y de las suturas



Radiografía 3

Radiografía de tórax: mostrando una parrilla costal de aspecto normal con ausencia total de ambas clavículas, con detención en el desarrollo de ambas cavidades glenoideas, dando la impresión que ambas cabezas humerales se hallaran alojadas en la cavidad subacromial



Radiografía 4

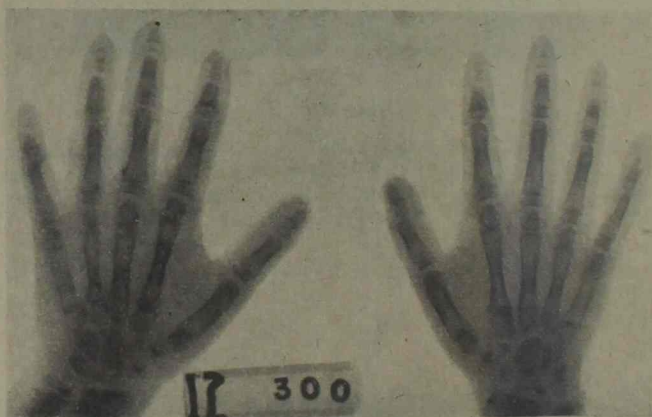
Radiografía de pelvis y articulaciones coxofemorales, muestra pelvis aplanada, coxa vara congénita, no se visualizan las ramas ileopúbicas y sí una marcada disyunción de la sínfisis

Debo manifestar que en el primer examen, yo no hice diagnóstico de disostosis cleido craneana, inclinándome más bien al de lesiones congénitas de tipo raquítrico. El mérito de tal diagnóstico corresponde al colega y amigo Dr. Mario Peluffo Alemán, quien en un examen accidental de un niño, me llamó la atención sobre el síndrome que presentaba.

Realizado un examen más completo, sobre todo radiográfico, confirmó en un todo su diagnóstico.

La búsqueda prolija que se hizo en los antecedentes familiares directos y alejados fueron negativos, por lo que este caso se puede clasificar como esporádico.

Dado que no ha habido modificaciones desde entonces a la fecha en su síndrome y habiendo estado bajo nuestra directa vigilancia, tratado ininterrumpida y eficazmente con medicación antirraquítrica, daré un resumen de su estado actual completado con un estudio radiográfico y fotográfico realizado hace dos meses.



Radiografía 5

Radiografía de manos, de frente; nótase la malformación de la última falange de todos los dedos

En junio del corriente año, a los 8 años, es un niño con un desarrollo por debajo del que corresponde a su edad, sobre todo comparado con su gemela; aquél tiene una talla de 1,15 cm; ésta 1,25 cm. Sus aparatos respiratorio, circulatorio y digestivo, sin particularidades.

Psiquismo normal, cursa primer grado superior con muy buen desempeño.

Cráneo con desarrollo que no está de acuerdo con la talla, dando la impresión de una hidrocefalia de primer grado detenida, de 50 1/2 cm de circunferencia occipitofrontal, 17 cm de diámetro frontooccipital y 15 cm de interparietal con marcada saliencia de los relieves parietales y frontales, persistencia membranosa de la gran fontanela, nariz en silla de montar y mala implantación dentaria (primera dentición).

El tórax objetivamente es de apariencia normal; sólo se nota borramiento de ambas fosas supra e infraclaviculares, llamando la atención los movimientos anormales que puede realizar con sus muñones escapo humerales, bien evidenciadas en las fotografías.

Hay marcada lordosis y marcha de pato discreta, consecuencia de su coxa vara congénita.

Casos y Referencias

*Dirección Nacional de Asistencia Social
Casa Cuna. Servicio de Clínica Infantil
Jefe: Prof. Dr. Raúl P. Béranger*

SARCOMATOSIS DE EVOLUCION AGUDA EN UN NIÑO DE DOCE AÑOS *

POR LOS

DRES. EDUARDO LERTORA, MARIO M. ETCHEGOYEN y
N. O. SANCHEZ BASSO

Por la rareza de las generalizaciones sarcomatosas, en general, y mucho más en el niño, así como por lo proteiforme de sus manifestaciones, nos hacemos un deber llevar al conocimiento de nuestros colegas esta interesante observación clínica.

Se trata de un niño de 12 años que estando en aparente buen estado de salud, se enferma presentando vómitos y dolores abdominales que hacen sospechar al médico consultado en un cuadro apendicular. El cirujano, examinando al enfermo, comprueba agrandamiento de ambos testículos, lo que le determina a diferir la intervención en procura de una mejor orientación diagnóstica. Transcurridos dos días desaparece la sintomatología abdominal y el niño aparenta recuperarse; pero no ocurre tal cosa, pues vuelve a los pocos días a tener vómitos, afectándose esta vez su estado general. Por muchos días continúa vomitando y se instala una marcada anorexia. Aparece una tumoración en la región submaxilar izquierda, poco dolorosa, y sin que hubiera cambio de coloración en la piel de la zona.

A los diez días de enfermedad se inicia una tumefacción de la rodilla derecha, muy dolorosa, y que también presentaba la piel de la zona sin alteración ninguna; el dolor obligaba al enfermo a mantener su pierna en flexión permanente. Pocos días después se comprueba parálisis facial izquierda, del tipo periférico. Hasta entonces no hubo fiebre.

A ingresar a nuestro Servicio (sala del Prof. Béranger), a los veinte días de la iniciación de la enfermedad, llama la atención un grado acentuado de palidez, desnutrición, astenia e irritabilidad neuropsíquica.

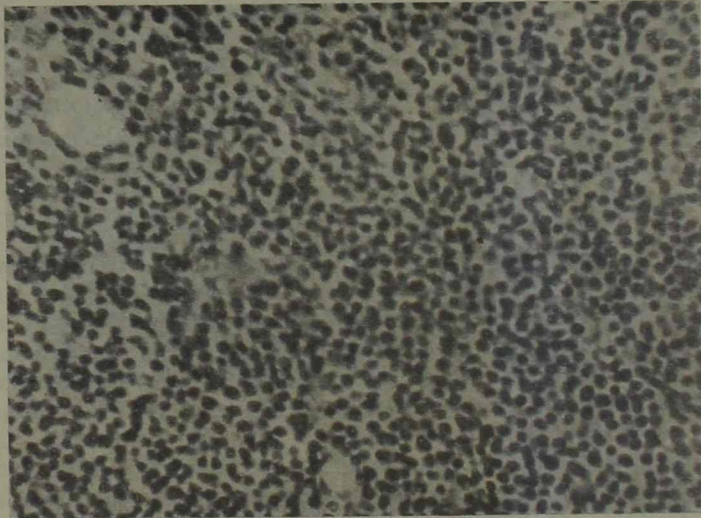
Todos los exámenes complementarios que el caso requería, daban resultados normales: orina sin particularidad; eritrosedimentación normal; pruebas a la tuberculina y reacciones serológicas para sífilis, todas reiteradamente negativas. Reacción de Huddleson también negativa. Investigación del cuerpo de Bence Jones: negativa. La exploración radiológica de la rodilla

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de octubre de 1950.

—Recibido para su publicación el 19 de noviembre de 1950.

no mostraba ninguna alteración de las partes óseas. También el hemograma era prácticamente normal: sólo revelaba discreta anemia simple, que luego fué acentuándose con relativa rapidez. Y la radiografía de tórax no presentaba particularidades.

Al ingresar el niño, el cuadro mórbido era el siguiente: notable decaimiento del estado general y gran palidez de piel y mucosas; discreta adenopatía inguinal bilateral; tumoración submaxilar izquierda, agrandamiento de ambos testículos, y tumefacción de rodilla derecha. En abdomen parecían palpase algunas tumoraciones profundas (¿adenopatías?). Al examinar los testículos se vió que ambos tenían simétricamente su volumen casi cuadruplicado, tamaño de huevo de gallina, y de superficie lisa; eran además muy pesados a la mano y de consistencia firme, e indoloros a la palpación o espontáneamente; no había transparencia a la transiluminación. El escroto permanecía intacto, sin la menor alteración, y permitía palpar y delimitar con toda nitidez ambos epidídimos. (El agrandamiento de los testículos había pasado inadvertido para el niño). En el pliegue inguinal de cada



Microf 1

Microfotografía correspondiente al tejido que se halló adherido a las raíces del premolar y del molar

lado, y casi simétricamente existía un nódulo en la piel, de un centímetro de diámetro y de unos dos milímetros de espesor, casi indoloro y de color rojo violáceo; otro nódulo igual había en la piel del hipocondrio derecho. Hígado a tres traveses de dedo del reborde costal.

La hemiparálisis facial se acentuó en los tres días siguientes al ingreso, y también se intensificó la anemia. Al mismo tiempo comenzó a observarse un meningismo que nos decidió a efectuar, al cuarto día de internación, una punción lumbar, obteniéndose líquido muy tenso y opalescente. El análisis de este líquido dió 2952 células por milímetro cúbico, con esta fórmula: linfocitos 90 %; neutrófilos 2 %, y células endoteliales 8 %; reacción de Pandy ++; albúminas, 0,80 g %; cloruros, 7,60 g %, y glucosa, 0,50 g %. El examen bacteriológico fué negativo.

Como el niño venía sintiendo molestias en el segundo premolar y primer

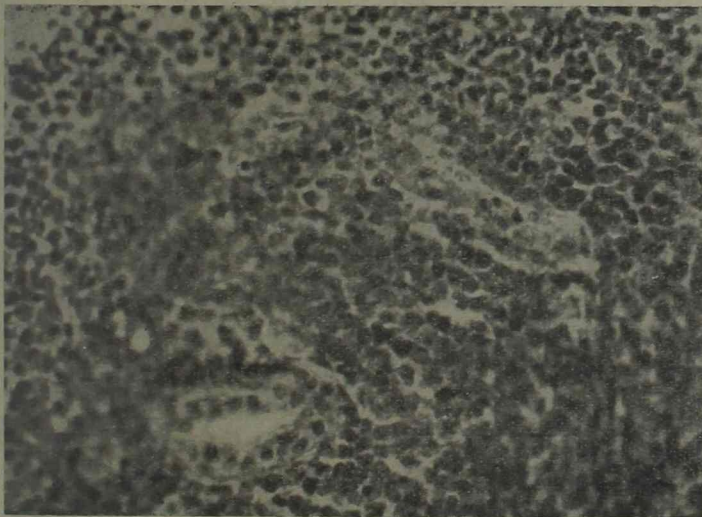
molar inferiores izquierdos, al quinto día de internación se solicitó la colaboración del dentista, quien los halló muy móviles y los extrajo en seguida con suma facilidad. Una vez extraídas ambas piezas dentarias, se observó que presentaban un aspecto nada común: sus raíces estaban rodeadas por un tejido que parecía de granulación, y en tal pieza hicimos estudio histológico.

Nueva punción lumbar tres días después de la anterior, permite obtener igualmente líquido tenso y turbio, que se envió al Instituto Malbrán para la investigación de virus. Los síntomas de meningitis eran muy atenuados.

A los ocho días del ingreso se constató edema de pierna y pie derechos (es decir, del mismo miembro con la tumefacción de rodilla); y cuarenta y ocho horas después, a nivel de la espina ilíaca posterior izquierda, hizo aparición un tumoración dura y firme, dolorosa.

Se decidió entonces hacer una biopsia, y para ello se eligió uno de los nódulos dérmicos inguinales.

El estado general había continuado agravándose día a día, y se habían



Microf. 2

Microfotografía correspondiente a la zona dérmica del nódulo cutáneo

efectuado tres transfusiones de sangre. También es interesante consignar que recién al quinto día del ingreso se comprobó fiebre por primera vez desde el comienzo de la enfermedad, y que fué sólo una febrícula que luego persistió diariamente (temperatura rectal se tomó siempre). Los testículos se mantenían como al ingresar, salvo los epidídimos que se notaban en cambio más grandes, pero bien palpables; y pudo realizarse siempre, aunque en los últimos días era ya más dificultoso, el signo del pinzamiento del epidídimo, de Chevassu (maniobra que cuando puede llevarse a cabo orienta a pensar en cáncer de testículo). El cordón espermático de ambos lados, se había engrosado.

En esta situación, el niño fué llevado por los padres a otro hospital, donde falleció dos días después.

El estudio histológico que efectuó uno de nosotros (Sánchez Basso), reveló, tanto en las microsecciones correspondientes al tejido peridentario

como al cutáneo, la presencia de un proceso tumoral inmaduro de naturaleza *sarcomatosa* del tipo *globocelular*. (Ver las microfotografías 1 y 2).

Después del fallecimiento del enfermito, el Instituto Bacteriológico Malbrán nos informó que no se había logrado hallar ningún virus en el líquido céfalorraquídeo.

CONSIDERACIONES

El estudio histológico permite establecer la naturaleza sarcomatosa de esta observación que, en un mes y medio de evolución aparente, llevó a la muerte al niño que estaba concurriendo a la escuela sin sufrir ninguna molestia objetiva ni subjetiva.

La evolución tan aguda y algunas de las manifestaciones, hicieron en un comienzo difícil precisar el diagnóstico. Variadas etiologías se tuvieron en cuenta; pero en realidad ninguna se ajustaba exactamente a todo lo que padecía el enfermito. La biopsia, de cualquiera de las partes afectadas, y que nos hubiera aclarado el proceso rápidamente, no se efectuó en los primeros momentos del ingreso debido a que circunstancias especiales nos obligaron a diferir tal investigación.

Lo cierto es que, hasta tanto se realizó la biopsia, se emitieron diversos diagnósticos de presunción, de los cuales citaremos los dos que parecieron más acertados: 1º Fiebre urliana: se la sospechó en base al agrandamiento simétrico de testículos, tumoración submaxilar, vómitos y la meningitis linfocitaria; también la tumefacción de rodilla, que se observa a veces en esa enfermedad; 2º otros pensaron que el cuadro podría ser alguna retículoendoteliosis.

Sin embargo, en rigor de verdad, desde el tercer día del ingreso del enfermito, uno de nosotros pensó que se trataba de una neoplasia y que los distintos síntomas observados se debían a metástasis, radicando el punto inicial del proceso en los testículos. Aún la presencia de meningitis, que apareció al día siguiente de sospechar la naturaleza neoplásica, no tenía por cierto que descartar la etiología cancerosa, pues incluso el cuadro meníngeo podía ser una manifestación de la neoplasia y no deberse a otra afección simultánea en el niño (varios autores han observado metástasis en el cerebro en casos de tumores de testículo). Aclarada luego por la biopsia la naturaleza sarcomatosa de la enfermedad, creemos entonces que el caso fué, probablemente, lo recién dicho: sarcomatosis con punto de iniciación testicular.

Ahora bien, siendo habitualmente difícil al comienzo el diagnóstico de cáncer de testículo, lo que desconcertaba más aún en nuestro caso era la alteración simétrica de esos órganos. Pero es indudable que, clínicamente, los testículos del niño estaban afectados del mismo proceso general: sarcoma. Y si los testículos no eran el punto de partida, ¿no es acaso mucho más difícil aceptar que en ellos se hubiera instalado simultáneamente una metástasis, es decir, una metástasis simétrica? Dice Gazzolo

en su "Tratado de las enfermedades g nitourinarias" (edición 1941), que las metástasis en testículo de cualquier neoplasia, son "completamente excepcionales"; tanto más excepcional y casi imposible, entonces, es creer que el niño tuvo una metástasis simétrica con la muy curiosa particularidad de haber seguido una posterior evolución exactamente idéntica en cada glándula, como se apreciaba clínicamente. En cambio, suponiendo que en cada testículo ya existía, y desde la época fetal lógicamente, la célula o resto embriológico anormal susceptibles de engendrar el cáncer, podemos pensar entonces que ese elemento, que había estado "adormecido" durante la edad infantil, ante la conmoción que sufre el tejido testicular al llegar el niño a la pubertad se habría "despertado" simultáneamente en cada testículo, engendrando así la neoplasia y el agrandamiento testicular simétrico.

RESUMEN

Se presenta un caso de sarcomatosis de evolución aguda en un niño de 12 años de edad, afección que lo llevó a la muerte en un mes y medio de evolución aparente.

La enfermedad se inició en forma brusca, con dolores abdominales y vómitos, lo cual hizo pensar en un cuadro apendicular, pero no se efectuó la operación porque se sospechó la presencia de otro proceso al observarse en esos momentos que los testículos estaban muy agrandados, en forma simétrica e indoloros, y con el escroto sin alteración alguna. Días después, aparecieron sucesivamente estos síntomas: anorexia acentuada, tumoración submaxilar izquierda, infiltración dolorosa de rodilla derecha conservándose normal la piel de esa zona, tres nódulos dérmicos en la piel del abdomen, parálisis facial izquierda tipo periférico, meningitis linfocitaria sin presencia de gérmenes ni de virus, aflojamiento (y consecutiva extracción por el dentista) de dos piezas dentarias izquierdas del maxilar inferior, y tumefacción a nivel de la parte posterior del hueso ilíaco izquierdo. Sólo hubo fiebre en los últimos días de enfermedad, y fué siempre inferior a 38  rectal. El niño falleció en caquexia y con una marcada anemia que había venido instalándose rápida y progresivamente. El examen histológico de uno de los nódulos de la piel, y del tejido que se halló adherido a la raíz de las piezas dentarias, reveló la presencia de un *sarcoma* de tipo *globo celular*.

En la parte final los autores plantean la posibilidad de que esa sarcomatosis haya tenido su punto inicial en los testículos.

VACUNACIONES PROFILACTICAS EN LA INFANCIA *

POR EL

DR. JUAN R. DIAZ NIELSEN

Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura

(Conclusión)

VACUNACION CONTRA LA TOS CONVULSA

Dada la común gravedad de la afección en los primeros meses de la vida, esta vacunación ha sido empeñosamente buscada, ya que no existe inmunidad natural, ni siquiera en el nacimiento mismo.

Los primeros intentos de vacunación fueron desalentadores, ya que los niños enfermaban lo mismo, aunque parecía que con formas menos graves; en los últimos años se han ido obteniendo resultados mejores con vacunas más potentes con dos condiciones: bacilos Pertussis de la llamada fase 1ª inyectados en dosis total para una vacunación por lo menos de 80.000 millones de gérmenes muertos.

Kendrik y Eldering, Sauer y otros, demostraron que casi siempre puede conseguirse defensa aceptable dando de 70 a 130.000 millones de gérmenes muertos, en tres o más dosis adecuadamente distribuidas; la condición fundamental de actividad está dada en: cepa seleccionada de bacilos y dosis suficiente. La inmunidad adquirida es muchas veces suficiente, pero existen aún fracasos que demuestran no haberse alcanzado aún la perfección; es indispensable explicar a los padres esta reserva, a fin de que extremen con sus niños los otros cuidados profilácticos, sobre todo el aislamiento.

INDICACIONES:

Debe hacerse a todo niño y muy precozmente: Se aconsejó hacerla desde el 6º al 7º mes, suponiendo que los más pequeños pueden no poseer aún poder para desarrollar inmunidad activa, cosa últimamente discutida, aceptándose ahora la posibilidad de efectuarla desde el cuarto mes de la vida, época en que iniciando el niño su poder reaccional, es muy sensible a la afección. Es de pensar sin embargo, que la protección adquirida a esa edad, sea inferior a la efectuada maás tarde.

Si se retrasa el comienzo de la vacunación hasta el 5º ó 6º mes, ya puede iniciarse la vacunación combinada.

La inmunización bien efectuada suele durar dos años o más, calculándose hasta de 3 a 5 años y los niveles de inmunidad pueden mantenerse con la revacunación con dosis pequeñas: 1 cm³ que contenga 20.000 millones de gérmenes.

No efectuada en los primeros meses de la vida, puede iniciarse en cualquier época, especialmente durante la edad preescolar, cuando haya epidemia, o temor de exposición obligada al contagio.

La necesidad de obtener defensa precoz, ha hecho intentar la vacunación a través de la madre durante el embarazo; Kendrik, Thompson y

Eldering de acuerdo a las ideas de que el recién-nacido suele ser bastante resistente a las eruptivas, sarampión, escarlatina y a la difteria, por inmunidad pasiva recidiva de su madre, plantean el problema de cómo teniendo también comúnmente la madre anticuerpos contra la tos convulsa, no los transmite a su hijo. Mishulow estudia los anticuerpos antitosferina en la sangre de embarazadas, hallándolos en casi el tercio de los casos, como fijación del complemento, pero con pruebas de aglutinación mucho menos constantes y al hacerle vacunas a la madre, notó el franco aumento de las aglutininas. Kendrik y colaboradores comprobando también dicho aumento, proponen hacer así tal vacunación materna en los últimos meses del embarazo, y constatan después en los recién nacidos la existencia de anticuerpos; en resumen, pues, se llega a la conclusión que las tasas de inmunidad existentes por lo habitual en las madres, son insuficientes por lo bajas, para al ser transmitidas, conseguir la protección del hijo, y con ese criterio se justifica la vacunación materna.

Así es que Cohen y Scadrón proponen inmunizar al recién nacido a través de la madre, a quien inyectan bacilos Pertussis en dosis total de 120 a 150.000 millones durante el último trimestre del embarazo, aplicando las dosis cada 15 días, aproximadamente a los 6 $\frac{1}{2}$, 1 y 7 $\frac{1}{2}$ meses de embarazo, terminando pues con la última de 1 $\frac{1}{2}$ a 2 meses antes del supuesto parto; comprueban así en las madres y después en los recién nacidos elevado título de inmunidad, tal como ya Ranover había supuesto al comprobar el paso de anticuerpos de la madre al feto a través de la placenta.

DOSIS Y TÉCNICA:

Se deben utilizar vacunas con bacilos Pertussis de la fase I, así llamada por Leslie y Gardner, cultivados en medio Bordet-Gengou de sangre bovina, en suspensión no lavada, muertos por la formalina al 1:5.000, o como Bokey indica por el calor.

En el comercio existía la llamada Serobacterina Pertussis reforzada que estaba constituida por bacterias sensibilizadas con suero específico inmune; son bacilos de la variedad lisa, tipo I, cultivados en medio Bordet-Gengou con 25 % de sangre, recogidos y sensibilizados por suero inmune de conejo en frío, muertos y suspendidos en suero a razón de 20.000 millones por cm^3 ; otras marcas traen también habitualmente la misma concentración.

La técnica habitual es dar por inyección subcutánea, previa sostenida agitación para homogeneizar, las siguientes dosis:

Primera, 1 cm^3 = 20.000 millones; segunda, 2 cm^3 = 40.000 millones, y tercera, 2 cm^3 = 40.000 millones, aplicadas con un intervalo de 2 a 4 semanas, prácticamente cada mes. Como reacciones pueden ocurrir enrojecimiento y leve induración local, a la que no hay que colocarle fomentaciones húmedas, ni calientes; según la reacción local que ocurra, la próxima dosis puede disminuirse o por lo menos no aumentarla.

Las ventajas conocidas del uso del alumbre en las vacunaciones, se han aplicado a la Pertussis, consiguiendo así vacunas con volumen más pequeño y menor totalidad microbiana a inyectar; se han demostrado que en los medios habituales de cultivo existen albúminas sensibilizadoras, de importancia nula o secundaria como valor antigénico y que en cambio actúan como reactivadoras; pues bien los productos precipitados con alumbre se encuentran casi libres de ellas. Además, su valor inmunizante es mayor, pues al hallarse los antígenos en forma más dificultosa de absorción lo que lo hacen gradualmente, actúan durante tiempos más prolongados. Se suelen usar así concentraciones dobles de 40.000 millones de bacilos Pertussis por cm^3 ,

dando según un preparado comercial existente, cada 2 a 4 semanas, la primera dosis: 0,2 cm³; la segunda, 0,5 cm³ y la tercera, lo mismo, 0,5 cm³, obteniéndose de esa manera inmunizaciones más intensas.

Se ha utilizado también el antígeno Pertussis soluble por vía nasal como profilaxis de la tos convulsa, normalizándolo por la fijación del complemento. La instilación intranasal debe hacerse directamente sobre la mucosa de los cornetes medio e inferior, que son capaces de absorberlo; se ha utilizado por esa vía la inmunización combinada, como veremos más adelante.

En cuanto a los resultados de la vacunación contra la tos convulsa, hemos de decir que efectuada la técnica ideal, inoculación con tres dosis periódicas, una cada mes, por vía subcutánea y con vacunas concentradas precipitadas con alumbre, que lleven dosis elevadas de gérmenes seleccionados, son evidentemente visibles y la exposición al contagio sólo excepcionalmente termina en enfermedad. Desde ese punto de vista son particularmente instructivas las cifras que halló Méndez, quien a raíz de haberse presentado una epidemia de tos convulsa en el Hogar Riglos, procedió a la vacunación combinada de aquellos niños que no hubieran tenido la enfermedad; la inoculación a 73 de ellos, hizo que sólo se enfermaran 4, a pesar de haber estado en amplia exposición y aún efectuarse la vacuna desde ya un poco tarde al haberse iniciado la epidemia; cree él y con razón que la inmunidad así demostrada, parece presentarse más precozmente de lo habitualmente aceptado.

Efectuada la vacunación inobjetable sin embargo es cierto también que hay niños que adquieren posteriormente la enfermedad; posiblemente dependa en parte de la calidad de la vacuna, susceptible de mejorar, pero por ahora debemos concluir que con los medios que disponemos si bien la inmunización es aceptada, es prudente prevenir a los padres de la posibilidad del contagio y la necesidad de aunarla con otras medidas profilácticas, principalmente con el aislamiento de los tosedores sospechosos.

La inmunidad adquirida por vacunación puede averiguarse con la búsqueda de los anticuerpos producidos, mediante varios procedimientos: a) reacción de aglutinación que se efectúa enfrentando a tubos capilares con antígenos de B. Pertussis, con suero o sangre del vacunado; la granulación o formación de grumos indicaría la positividad; b) La prueba de la fijación del complemento, y c) El llamado título protector de ratones (inyectándoles suero de presuntos inmunizados); en la práctica estas pruebas son algo engorrosas.

INMUNIZACION COMBINADA

Originariamente se había aceptado la concepción que la inmunización contra un germen debía ser completada, antes de iniciarla contra otro, de acuerdo a los postulados de la escuela alemana; era la llamada teoría de la "conurrencia de antígenos", que presuponía de resultado inferior cuando tal cosa ocurría, proponiendo efectuar la inmunización sucesiva.

Fué Ramón en el año 1938 quien entrevió la posibilidad de unir varios antígenos en una sola dosis vaccinal, con la observación de que a aquellos caballos dadores de suero antidiftérico a los cuales se les producía un absceso en el sitio de la inyección, respondan con mayor poder antitóxico, cosa que en el hombre repitió uniendo a la anatoxina diftérica, vacuna antitífica de fuerte reacción local, y después anatoxinas diftérica y tetánica con vacuna antitífica, obteniendo en todos los casos mayor inmunidad que la habitual, hecho que experimentado en grande en el ejército francés, llega a desmentir la inicial inexactitud del concepto alemán y oponerle la teoría que Ramón llamó de la "sinergia antigénica", es decir, que se producía en realidad

una exacerbación inespecífica en la producción de anticuerpos por la simultaneidad de la estimulación por los antígenos, retardados por el proceso inflamatorio local, en su absorción.

Ramón establece además otra ventaja de la aplicación simultánea de varias sustancias antigénicas: es lo que él llama "superficie antigénica activa aumentada" o sea lo ventaja de la posible reabsorción de toxoides y toxinas por los gérmenes inyectados en suspensión.

Con ese criterio pueden ser usadas mezclas de cualquier antígeno, pero por lo común los más usados en la infancia son las mezclas de toxoide diftérico con toxoide tetánico, ambos precipitados por preparados de aluminio, unidos a la suspensión microbiana de bacilos Pertussis.

Comúnmente se utilizan estas mezclas: tetánica-diftérica, difteria-Pertussis, difteria-Pertussis-tetánica.

VENTAJAS:

Las ventajas de la inmunización combinadas son las siguientes:

1ª Simplifica la administración: en lugar de 7 a 8 inyecciones, las reduce a 3, hecho que permite más fácilmente el cumplimiento familiar de la serie vaccinal.

2ª Se puede iniciar más precozmente cada una de las vacunas, ya que todas se inician simultáneamente, ya a los 5 ó 6 meses.

3ª Hay buena tolerancia en niños, sobre todo los pequeños; no en grandes o en adultos.

4ª Según Schultze y Parish y Mc Lean, la combinación de los toxoides con la vacuna, eleva la respuesta inmunitaria de los toxoides.

5ª Para la obtención de resultados con la Pertussis, se exige menor cantidad de gérmenes; Kendrik halló que la protección efectuada por la administración de 30.000 millones de *B. Pertussis* precipitados por alumbre, era similar a la obtenida por 70.000 millones no precipitados, confirmando lo sabido que la precipitación aluminica duplica por lo menos el poder antigénico del *Hemophilus Pertussis*.

6ª La inmunización combinada, al agregar sistemáticamente el toxoide tetánico, lleva su defensa como agregada ocasional, proporcionando así anticuerpos valiosos en la prevención activa contra el tétanos, que difícilmente se obtendrían de tener que efectuar dicha vacunación aislada, de gran valor, pues permite en niños que han alcanzado la inmunidad basal, levantar su poder inmunitario rápidamente, con sólo efectuarles una inyección de toxoide tetánico, en el momento que se sospeche una contaminación, lo que elevará rápidamente las defensas, sin tener que efectuarle la antitoxina, con todos sus riesgos posteriores.

Los productos que llevan los antígenos combinados, comúnmente se preparan de manera que lleven por la parte Pertussis, cultivos de dicho germen del tipo I, muertos y a razón de 10.000 millones por cm^3 , y de los toxoides tanto diftérico como tetánico, suficiente cantidad antigénica para que inyectados a cobayos puedan producir antes del mes en ellos, 2 unidades antidiftéricas y 2 antitetánicas por cm^3 de suero del animal; la cantidad de alumbre que los acompaña, debe no exceder de un 2 %.

Entre los productos comerciales utilizados, existen pequeñas variantes, pero todos están encuadrados dentro de esas normas: así tenemos la vacuna Sauer, de Parke Davis, que viene en un frasco ampolla con 1,5 cm^3 de contenido: tiene por cm^3 2 dosis de toxoide diftérico precipitado con alumbre y *Hemophilus Pertussis* 30.000 millones: se inyectan cada mes $\frac{1}{2}$ cm^3 ; en ésta como en todas las vacunas, es necesario la agitación previa homogenei-

zante. La casa Sharp y Dohne presenta el llamado antígeno combinado Difteria-Pertussis-Tétanos, precipitados por alumbre, en frascos de 3 cm³, conteniendo por cm³: toxoide diftérico 1 dosis, toxoide tetánico 1 dosis, bacilos Pertussis 10.000 millones, a dar 1 cm³ cada mes; próximamente será modificado en el sentido de duplicar las concentraciones y presentarlo en 3 dosis con sólo 1½ cm³ de líquido total, o sea a inyectar solamente ½ cm³ por mes. La casa Lilly tiene su producto Perdipigen en dos formas: fluído y precipitado con alumbre; este último tiene por cm³ (contenido total de un frasquito de completa inmunidad), 40.000 millones de B. Pertussis muertos y 40 unidades de toxoide diftérico y se dará la primera dosis 0,2 cm³, la segunda 0,3 y la tercera 0,5 cm³ cada 2 a 4 semanas; la forma fluída viene en frascos de 3 cm³, conteniendo en cada cm³ 30.000 millones de B. Pertussis muertos y 1 cm³ de toxoide diftérico, protegidos con mertiolato; la dosis es 1 cm³ cada 3 a 4 semanas. Massone presenta el Vadicol, asociación de anatoxina diftérica precipitada con vacuna antioqueluche precipitada, en cajas de 2 ampollas, una de 1 cm³ y la otra de 2 cm³, inyectando primero la ampolla de 1 cm³ y 15 a 30 días después la otra.

Las inyecciones de productos con precipitación por derivados del aluminio originan generalmente algunas reacciones locales, aparte de las producidas por las proteínas de los bacilos diftérico y Pertussis; la directa del alumbre que actuando como un verdadero cuerpo extraño puede aumentar la reacción inflamatoria inicial, que se traduce por tumefacción difusa y roja, llegando a veces a cubrir áreas extendidas, pero que cede en breve, y la posterior que se demuestra por la persistencia de una zona indurada, como un nódulo duro del tamaño de un garbanzo o menos, y que se mantiene durante largo tiempo, a veces más de un mes; a la reacción inicial puede acompañar un movimiento febril, que a veces es bastante elevado, aunque transitorio y puede ser combatido con antitérmicos y analgésicos, que a la par aminoran las molestias subjetivas.

En cuanto al absceso aséptico descrito como consecuencia de estas inoculaciones, debe ser excepcional si se siguen sus reglas profilácticas; personalmente a pesar de haber efectuado innumerables vacunaciones, nunca me ha ocurrido, y apenas moderadas reacciones locales, variables según la modalidad individual, pero eso sí es fundamentalmente importante hacer la vacunación combinada, siguiendo las estrictas reglas ya esbozadas: agitación sostenida de la vacuna, aspiración de la dosis exacta, aspiración posterior de 1 cm³ de aire en la jeringa, inyección subcutánea profunda con aguja fina, inyección del aire contenido en la jeringa a fin de arrastrar los restos que queden en la aguja hacia el tejido celular, permanencia un instante de la aguja en ese sitio inmovilizada, extracción rápida y masaje sostenido con un algodón durante unos minutos en el sitio de la aplicación. Posteriormente se recomendará: *no hacer fomentos* ni ninguna maniobra local, permitiendo algún analgésico y antitérmico en los casos necesarios.

Aunque los prospectos aconsejan efectuar las inoculaciones en sitios selectivos, yo acostumbro hacerlas en los muslos, cara externa y subcutáneas profundas, y para no repetir las en el lugar, las hago, la primera en el izquierdo, la segunda en el derecho y la tercera nuevamente en el izquierdo, eludiendo el nódulo originario, si existe aún.

INDICACIONES:

Deben efectuarse a todo niño entre el 5º y 6º mes y así la inmunización es terminada alrededor del 8º mes; a esa edad no hay contraindicaciones en la práctica, y la tolerancia es amplia.

A niños mayores, ya en la segunda infancia, la vacunación combinada puede ser usada, pero como comúnmente da en ellos mayores reacciones y la vacunación contra la tos convulsa ya va perdiendo actualidad, es que por lo común se les efectúa sólo la vacunación antidiftérica y sus revacunaciones respectivas; a los adultos no se les practica.

Hecha la vacunación combinada en tiempo oportuno, la revacunación podrá hacerse cada dos o tres años, con una sola dosis.

RESULTADOS:

Son evidentemente brillantes; para la difteria, cumplidas así tres dosis inmunizantes, la antitoxina obtenida mantiene la defensa en un tiempo alrededor de 2 a 4 años; no obstante, se aconseja efectuar al año una dosis adicional de llamada, y luego seguir efectuándola cada tres años. La prueba de Schick de control si se efectuara, ya suele ser negativa al mes y medio de la primera inoculación; en casos excepcionales de positividad persistente, deberá insistirse con el toxoide diftérico, hasta su negativización. La inmunidad contra la difteria con las tres dosis iniciales alcanza prácticamente casi al 100 %.

Para la tos convulsa aparecen con la inmunización combinada, las mismas reservas comentadas anteriormente, aunque con la vacuna precipitada los resultados parecen ser superiores y se acepta como tiempo de protección un lapso también de 2 a 4 años. No obstante la presencia cierta de enfermedad en vacunados, hacen decir a Miller, Humber y Dowrie, que si bien la inmunización así efectuada es satisfactoria contra la difteria y el tétanos, no lo es contra la tos convulsa; ellos proponen entonces intercalar entre la primera y la segunda dosis de la inyección combinada, una dosis complementaria de vacuna Pertussis aislada, conteniendo 30.000 millones de gérmenes.

Respecto al tétanos (en las vacunas combinadas que contienen este antígeno), la producción de inmunidad se inicia al mes y llega a un máximo alrededor de los 6 meses, luego disminuye y se estaciona, quedando bajo el estado llamado de "inmunidad basal", que suele persistir de dos a seis años, pero siempre que se hayan efectuado las tres dosis; en caso de una sospecha de contaminación tetánica no habrá entonces necesidad de hacer antitoxina preventiva, bastando una inyección adicional de sólo 1 cm³ de toxoide tetánico, ya sea precipitado o también fluido, para levantar rápidamente el nivel de defensa y evitar la enfermedad. En aquellos a los que sólo se le haya efectuado una inyección o dos, de vacunas combinadas, no habrá seguridad de haber alcanzado realmente esa inmunidad básica y será preciso efectuar en caso sospechoso, antitoxina de prevención.

INMUNIZACIÓN COMBINADA POR VÍA NASAL:

De la misma manera que la vacunación antidiftérica por vía nasal, se ha usado la inmunización combinada, obteniéndose resultados bastante aceptables.

La utilidad de las mismas se halla en la comodidad de su aplicación, y su inconveniente en que si bien por lo común se logra obtener la inmunización, ésta es cuantitativamente incierta, debido a las condiciones no comparables de absorción para cada niño, debido a múltiples factores locales.

La inmunidad debe considerarse pues prácticamente limitada a un año, al cabo del cual y en los siguientes debe repetirse continuamente, lo que exige una atención constante de los padres; en cambio, con la técnica

inyectable, el médico controla exactamente la dosis inoculada y queda seguro, cuanto más al efectuar la serie completa de las tres dosis.

La inseguridad de la inmunización nasal trae casi aparejado el compromiso de controlar la inmunidad existente con la reacción de Schick o las de aglutinación para el B. Pertussis, lo que anula la aparente ventaja de la supresión de inyecciones, donde asienta su valor.

Pero como su acción inmunizante es cierta y se ha visto negativizarse la reacción de Schick en forma casi constante, en niños vacunados por el método nasal, su indicación podría establecerse en los medios rurales, desprovistos de control médico o del producto inyectable; otra posible utilización sería el usarla como reforzadora de la inmunidad existente, provocada previamente por la vacunación inyectable.

Entre nosotros existe en el comercio, la Triple Vacuna Nasal Dahes, que viene en un frasco gotero conteniendo 3 cm³ y en total: toxoide diftérico 1,35 cm³, toxoide tetánico, 1,35 cm³, bacilos tíficos 30.000 millones y que se aplica dos gotas en cada fosa nasal, dos veces por semana, durante cuatro semanas, en total 8 aplicaciones; indican repetirla, cada año.

VACUNACION ANTITIFICA

Esta vacunación por ahora no puede indicarse como sistemática, por lo menos en nuestra ciudad, donde los casos de fiebre tifoidea no son muy corrientes: se limitaría su aplicación sólo a determinados niños.

Para efectuarse se utilizan bacilos muertos en ampollas que para los adultos representarían estas tres dosis: primera, 500.000.000; segunda, 1.000.000.000, y tercera, 1.000.000.000, efectuadas cada 7 a 10 días, subcutáneas profundas. Siempre producen gran reacción local y general, con elevada fiebre; hay que tener la especial precaución de no inyectar nada endovenoso pues determina serios trastornos generales con marcadísimo ascenso de temperatura.

Se han descripto varios antígenos: el "O", el "H" y particularmente importante parece ser el que Félix y Pitt en 1934 llamaron "Vi"; el "O" y el "Vi" serían los principales como inmunizantes y debían hallarse presentes en las dosis vacunales.

Se puede aplicar en la infancia desde los 2 años de edad, en dosis de $\frac{1}{4}$ a la $\frac{1}{2}$ de la dosis del adulto.

INDICACIONES:

Se debe aplicar en las zonas donde se declaren casos de fiebre tifoidea, desde ya sistemáticamente existiendo una epidemia. En los niños familiares de tifoideos, que tendrán el riesgo del contagio durante cierto tiempo debido a la posible eliminación sostenida o intermitente de bacilos por las heces del ex enfermo; en general pues a todo aquel que deba exponerse al contagio.

La protección se establece precozmente y se calcula que ya a los 15 días es prácticamente del 100 %; decrece y al año parece ser del 80 %; después de los dos años, 60 %, y a los tres sólo del 40 %.

VACUNACIÓN POR VÍA ORAL:

Se ha utilizado dando por boca bacilos muertos, acompañados de polvo de bilis de buey, que actuaría como sensibilizante previo, produciéndose así una resistencia o inmunidad local de la mucosa intestinal, que impide realmente la contaminación de la afección. Además de esa inmunidad local, la absorción de antígenos determina también anticuerpos generales.

La vacunación por vía oral es fácilmente aceptada, bien tolerada, pues sólo ocasionalmente trae algunas reacciones, náuseas, vómitos y a veces diarrea, la defensa inmunizante aparece rápidamente, se dice que con intensidad comparable a la obtenida por inyección, pero se acepta que ante un gran contagio puede no ser suficientemente protectora, debe repetirse una vez al año, y puede ser útil también para mantener el título protector adquirido por la vacuna inyectable. Se suelen dar tres dosis, una diaria en ayunas, seguida de una corta dieta; en el comercio existen en forma de polvos, conteniendo cada uno: B. Eberth 10.000 millones de gérmenes, paratífus A, 5.000 millones y paratífus B, otros 5.000 millones; también hay en comprimidos que igualmente se darán uno diario, hasta tres, y en ampollas bebibles de 1 cm³ a dar tres en la misma forma.

La elevación de las aglutininas se produce rápidamente ante las vacunaciones inyectables, más lentamente ante las bucales; las revacunaciones sólo deben hacerse en la infancia ante contacto con enfermos o convalecientes, o en casos de epidemia.

Todo esto demuestra que esta vacunación no puede efectuarse en la infancia como rutina; sus efectos irritativos locales y sus molestias generales, la relegan a los casos descriptos.

VACUNACION ANTITUBERCULOSA. B. C. G.

Después de repetidos ensayos de vacunación antituberculosa se ha obtenido el llamado B. C. G., es decir, una cepa de bacilos bovinos atenuados en su virulencia por cultivo repetido en medios con bilis de buey, que después de 230 pasajes ya no produce lesiones de generalización, aún inyectada a grandes dosis. Llegado a ese estado ya queda con virulencia fija, es decir, que no puede volver a tener su virulencia original e inyectado al organismo humano produce una lesión inicial, pero sin dispersión, sin casi multiplicación local y con fácil acceso a las defensas fisiológicas; no obstante la reacción ocurrida es bastante, comparable, sino igual, a la que ocurre ante el bacilo virulento, y los fenómenos de inmunidad que despierta son suficientes a dejar al organismo en condiciones de reaccionar de otra manera ante un contagio posterior.

Experimentalmente ejerce esa protección; el animal vacunado, reacciona ante una contaminación virulenta haciendo un fenómeno de Koch y no una generalización.

Además de esa manifiesta inmunidad relativa, la vacunación determina hipersensibilidad tuberculínica, es decir, el despertar de la alergia, así llamada habitualmente.

La inmunidad relativa y la alergia tuberculínica son dos fenómenos distintos que si bien se presentan tanto después de la primoinfección virulenta, como de la vacunación con el B. C. G. y llevan cierto paralelismo, pueden ser perfectamente disociados y bajo ningún punto de vista la intensidad de la reacción tuberculínica puede ser interpretada como grado de inmunidad; la inmunidad ya se establece por el sólo hecho de haber sido vacunado, siempre en condiciones de absorción segura y dosis suficiente, en cambio la alergia puede ocurrir y evolucionar en forma variada: la hipersensibilidad tuberculínica, es decir, la obtención de reacciones positivas con diluciones altas, 1:10.000, por 100.000, por 1.000.000 y aún mayores, cosa que sólo ocurre en las infecciones virulentas y no en la inoculación vacunal, puede ser aún indicio desfavorable y ser considerada más como factor perjudicial que beneficioso. De ahí que la sensibilidad tuberculínica no debe

ser supuesta como índice de inmunidad, sino más bien aún al contrario, factor de riesgo de actividad.

La reacción tuberculínica positiva, que ocurre tras la vacunación con el B. C. G., es comúnmente de poca intensidad; a veces reacción al 1 ‰, pero comúnmente más baja al 1 ‰ o aún al 1:10, y suele aún ir extinguiéndose con el tiempo hasta poder extinguirse o quedar como sensibilidad infratuberculínica y ser revelada por un fenómeno de Willis (fenómeno de Koch atenuado), al repetir la aplicación del B. C. G.

Conocidos estos conceptos, la pesquisa de la alergia postvacunal ya no tiene la importancia que originariamente se le concedía, en el sentido de exigir su positividad para apreciar el éxito de la vacunación; se sabe que el B. C. G. se ha efectuado, y sobre todo si se ha hecho por vía inyectable su absorción fué segura, sea cual fuere la reacción posterior.

De cualquier manera la alergia a la tuberculina tras la vacunación suele ser de poca intensidad, muy distinta a la marcada que sucede a la infección virulenta, puede aún no aparecer y cuando lo hace es posteriormente extinguido, sin que ello marque relación alguna con la inmunidad adquirida; más aún, se ha llegado a decir que quizás la mejor vacunación es aquella que no se acompaña de reacción tuberculínica persistente.

Estos nuevos conceptos son sobre todo aprovechados para no exigir los engorrosos procedimientos de pesquisa de la alergia postvacunal, que antes eran indispensables para seguir según se creía la absorción y el efecto del B. C. G. y justificar las revacunaciones en caso de negatividad de las pruebas tuberculínicas. En ninguna forma quiero expresar con esto, sobre la inutilidad de la práctica de la investigación alérgica postvacunal: ella debe ser efectuada y todavía revacunaremos a los anérgicos, ya que por ahora no tenemos otro sistema de control de la inmunidad, pero sin convencimiento según expresa Urquijo de que ellos sean quienes más lo necesiten, pues posiblemente tengan aún más inmunidad.

Es importante recalcar dos casos que aún no han llegado al convencimiento general: *la inocuidad y la eficacia del B. C. G.*; todos los casos supuestos de infecciones virulentas ocurridas tras la vacunación, han podido ser explicados por no haberse llenado las condiciones de atenuación necesarias en su preparación y en cuanto a la eficacia, ya sea probada en forma experimental en animales y por Türck en humanos, ya sea por las estadísticas donde se ha llegado a disminuir y hasta casi desaparecer la tuberculosis en las regiones intensamente vacunadas, es realmente cierta y hace merecer que el B. C. G. figure en breve entre las vacunas de aplicación obligatoria.

VÍAS DE APLICACIÓN Y DOSIS:

Las más comunes son la vía bucal y la inyectable por vía intradérmica, si bien han sido propuestas la vía subcutánea, hoy abandonada, la por escarificaciones o punturas y la por nebulización.

Vía digestiva.—Fué la original de Calmette; se prepara en ampollas conteniendo diez centigramos, que pueden darse en una sola dosis o en dos veces, dando la mitad cada vez (0,05 g) en dos días seguidos o alternados, tratándose de la infancia; en el adulto puede darse doble dosis en una sola vez. Las condiciones indispensables sobre las que insiste Sayé: *agitarla bien previamente* a fin de homogeneizarla, y *darla diluída* a fin de favorecer su absorción y evitar su penetración por las vías digestivas superiores; él propone diluirla en 100 cm³ de cualquier líquido y darla directamente o en biberón. Es de expresar que tratándose de recién nacidos sólo puede a veces

diluirse en otro tanto su volumen de líquido y darla a cucharaditas; yo acostumbro dar toda la ampolla en una sola vez aún al recién nacido, y esperar al 5° ó 6° día para poder darla lo más diluida posible en un biberón de leche materna ordeñada, de 50 a 60 gramos. Queda siempre el riesgo del vómito, que a apreciación del pediatra, podrá hacer repetir por una segunda vez la administración de otra ampolla, o efectuarla por vía intradérmica, si cree que la cantidad retenida fuera insuficiente.

Vía intradérmica.—Las ampollas están dosificadas para llevar en 1/10 de cm³ de su contenido, la dosis vacunal que es *quince centésimos de miligramo* (0,15 mg); debe ser previamente muy bien agitada para homogeneizarla e inyectar ese 1/10 de centímetro bien intradérmico con aguja muy fina y sin bisel, comúnmente en la región deltoidea del brazo izquierdo.

Los resultados de ambos vaís no son comparables; la vía digestiva administrando gran cantidad de gérmenes, llega a ser eficaz, pero es insegura debido a la gran eliminación de bacilos que no son absorbidos y como en ella según hemos dicho la alergia postvacunal es de aparición insegura, leve y fácilmente agotable, su control no puede ser mantenido con seguridad. Si bien hemos dicho que este control tuberculínico no marca el verdadero valor de la vacunación, dado lo inseguro de la absorción digestiva, es casi necesario obtenerlo para tener alguna objetivación de su aprovechamiento; ahora las objeciones máximas de la absorción han sido hechas para el adulto; en el recién nacido prácticamente no vomitada, es siempre absorbible y en él puede aceptarse su eficacia en ese caso, aún no controlada posteriormente por la prueba alérgica, en caso de no ser posible hacerla.

La vía intradérmica en cambio, da la absoluta seguridad de la dosis y permite asegurar la absorción, aún sin efectuar posteriormente las pruebas tuberculínicas de rigor.

En cuanto a los inconvenientes son escasos; la vía bucal puede originar el vómito inicial, según expresé y a veces ligero movimiento intestinal; la vía intradérmica por lo común determina la producción de un nódulo en el sitio de inoculación, que persiste durante largo tiempo, de uno a varios meses, y que no se ulcera.

Desde ya la vía intradérmica permite explorar, en casos ya de niños de segunda infancia o adultos, los casos de agotamiento de la sensibilidad tuberculínica en infectados, en los cuales la alergia no haya llegado a desaparecer del todo, sino que permanezca tan atenuada que no se revele hasta en la prueba del 1:10; en esos casos la sensibilidad existente aún, se denomina infratuberculínica, pero por eso mismo permanece ignorada, de no conocerse su existencia anterior. En esas condiciones la aplicación intradérmica del B. C. G. evoluciona no como un nódulo duro persistente, sino que se produce la ulceración precoz del mismo en unos días, exteriorización de un fenómeno de Koch, que demuestra así el no agotamiento total de la alergia: es lo que se conoce con el nombre de fenómeno de Willis.

CONTROL DEL B. C. G.:

Debe seguirse por las pruebas tuberculínicas, que ya pueden efectuarse desde las dos semanas, pero que comúnmente se esperan positivas más tardíamente que en las infecciones virulentas: de uno a dos meses. Ya expresamos que en la vacunación por vía bucal, la aparición de la alergia es más tardía e inconstante, mientras que en la intradérmica suele aparecer ya al mes; pero en ningún caso la sensibilidad por B. C. G. es marcada: sólo se expresa por reacciones positivas al 1‰, al 1% y a veces recién al 1:10, de ahí que la aparición de una hipersensibilidad (reacciones posi-

tivas al 1 por 10.000 o más diluídas), permite afirmar la interferencia de un contagio virulento.

Este control tuberculínico debemos teóricamente repetirlo temporariamente, con miras a revacunar a aquellos casos que perdieran la sensibilidad, aún sin saber del todo si estamos procediendo exactamente, ya que hemos reiterado que la inmunidad puede existir y marcada, aún con el agotamiento de la positividad tuberculínica, que por ahora es la única guía que tenemos para orientarnos.

En casos que se pierdan, no debemos pensar por esa misma causa, la inutilidad de la inicial vacunación, que de cualquier manera resulta eficaz aún siendo única, siempre que haya seguridad de su absorción, cosa que es segura por la vía intradérmica.

INDICACIONES DEL B. C. G.:

Debe hacerse sistemáticamente en el recién nacido; en él puede efectuarse sin control tuberculínico previo, siempre que se lo haga dentro de los 10 primeros días de su vida.

Transcurrida esa edad, en niños mayores y en adultos, en B. C. G. puede aplicarse sin distinción, con la única condición por ahora, de comprobar la analergia, mediante por lo menos dos pruebas tuberculínicas, que pueden ser al 1:1.000 y al 1:10, y todavía antes de vacunar debería hacerse un aislamiento de un mes, repetir las pruebas y recién de ser negativas, proceder a efectuar el B. C. G.; después de vacunar debería ser necesario otro aislamiento de otro mes para evitar el riesgo de un contagio virulento, en la evolución de la vacuna, hecho que si bien no perturbará en absoluto la marcha de la misma, ni agravará al infectado por el hecho de tener hecho el reciente B. C. G., en cambio puede falsear los resultados al aparecer una tuberculosis activa en apariencia siguiendo al B. C. G., cuando en realidad se tratara de otro contagio independiente e ignorado.

Este evidente engoroso procedimiento que es necesario seguir, o exponerse a efectuar un B. C. G. incorrecto, "vacunación sucia", cosa repugnante para los preconizadores del método, hace que la aplicación general y sistemática del B. C. G. no pueda indicarse por ahora y solamente efectuarlo en niños o adultos que se hallen en peligro de contaminaciones, por convivencia con enfermos familiares u hospitalarios, en caso de estudiantes, enfermeros, etc., y sean francamente analérgicos.

La vacunación de los alérgicos con lesiones activas, clínicas o radiológicas, está absolutamente contraindicada; en caso de alérgicos, sin lesiones radiológicas, la vacunación tampoco debe hacerse, pero de efectuarla por lo común sólo suele dar el nódulo supurado inicial, sin que la aplicación del B. C. G. influya sobre la evolución de su tuberculosis latente. Desde ya correcta aplicación del B. C. G. exige la comprobación de la anergia y no debe ser efectuada en otros casos.

REVACUNACIÓN:

Debería efectuarse teóricamente a la extinción de la alergia tuberculínica, si esto ocurre, cosa que sabemos sucede habitualmente entre varios meses a varios años, pero conocemos también que dicha extinción no marca exactamente la desaparición de la inmunidad; siendo así hay que fijarse un plazo que puede ser de 6 meses a 2 años después de la inicial y siempre que exista analergia.

Urquijo propone efectuar el B. C. G. cada dos años, hasta que el niño

cumpla los 10 y posteriormente revacunar cada cinco años, previo control tuberculínico, que revele análgia.

PLAN GENERAL DE VACUNACION EN LA INFANCIA

Después de haber comentado las diversas vacunaciones de rutina a efectuar en la infancia, nos podemos trazar un plan general de ejecución sin que él deba ser indiscutiblemente estricto, ya que estará en dependencia del estado de salud general y neurológica del niño y de las enfermedades infecciosas sobre todo, que puedan salirle al paso.

De contar con condiciones favorables el plan sería el siguiente:

Vacunaciones iniciales: B. C. G.: Bucal o intradérmico en los 10 primeros días de la vida.

Inmunización combinada: Difteria, pertussis, tétanos, con tres dosis de un producto precipitado con alumbre, a efectuar cada mes, comenzando al quinto o sexto mes.

Vacunación antivariólica, del 7º al 12º mes; de ser negativa, repetirla hasta por tres veces consecutivas, buscando la positividad. Obtenida ésta, certificación por cinco años.

Revacunaciones:

B. C. G.: Efectuarlo cada dos años, previo control de la analergia.

Inmunización combinada: Una dosis de mantenimiento un año después de la primera, y después cada tres años, pero usando entonces productos no precipitados por alumbre.

Vacunación antivariólica: Se revacunará al ingresar al colegio 5 a 6 años, buscando la reacción de inmunidad, para certificar por un año; revacunaciones todos los años. Apareciendo reacción vaccinoide, certificación por cinco años.

Este plan puede variarse en cuanto a la inmunización combinada, ya que después del quinto año la incidencia de la tos convulsa es mucho menor, y para no exponer al abandono de la vacunación por una posible reacción local que a esa edad es más marcada, se podría seguir con la vacunación antidiftérica en su lugar, cada tres años, que por otra parte es de las tres por ahora, la única obligatoria en nuestro país.

BIBLIOGRAFIA

- De la Cámara.* "Med. Colonial", 1944; V, 332.—*Grecco, A.* "La Semana Méd.", 1936; 1479.—*Vázquez, J. H.* "Arch. Arg. de Ped.", 1945; XXIV, 13.—*Regán, J. C.* "Arch. Pediatrics", 1944; LXI, 43.—*Mustard, H. S. y Hendrick, P. W.* "J. of Pediat.", 1948; XXXIII, 281.—*Millard, C. K.* "Brit. Med. J.", 1948; 1073.—*Lapin, J. H.* "J. of Pediat.", 1943; XXII, 439.—*Pérez Martínez, J.* "Rev. Clín. Med. Españ.", oct. 1947.—*Frontini, S. A.* "Arch. Sec. Salud. Púb.", Bs. As., 1947; 78.—*Bortagaray, M. y Diehl y Herrán, J.* "La Semana Méd.", 1940; 433.—*Tonina, T.* "Rev. A. M. A.", 1926; 495.—*Zwanck, A. y Bettinotti, S. I.* "Arch. Arg. de Ped.", 1934; 344.—*Sordelli, A.* "El Día Méd.", 1939; 461.—*Cibils Aguirre, R. y colab.* "La Semana Méd.", 1931.—*González, H.* "Acc. Méd.", 1935; 89.—*Sordelli, A.; Hansen, J.; Manzullo y Ferrari.* "Rev. del Inst. Bact.", 1942; X, 501.—*Burgos, H. y Vernacchi, P.* "An. Soc. Pueric. de Bs. As.", 1938; IV, 209.—*Joannon, P.* "L'An. Med. Prat.", XVIII, 547.—*Bereterovide, E. A.* "Rev. Oral de C. Méd.", I, 43.—*Panizza Blanco, A.* "Arch. de Ped. del Urug.", XVIII, 232.—*Daughtry-Dennark, L.* "Am. J. Dis. of Child.", 1942; LXIII, 453.—*Gold, H.* "J. Pediat.", 1937; X, 641.—*Kendrik, P. y Elderling, G.* "Am. J. Pub. Health", 1936; XXVI, 8.—*Sauer, L. W.* "J. A. M. A.", 1933; CI, 1449.—*Sauer, L. W.* "Am. J. Dis. of Child.", 1935; XLIX, 69.—*Sauer, L. W.* "J. A. M. A.", 1939, CXII, 305.—*Sauer, L. W. y*

- Tucker, W. H. "Am. J. Pub. Health", 1942; XXXII, 385.—Sauer, L. W.; Tucker, W. H. y Markley, E. "J. A. M. A.", 1944; CXXV, 949.—Sauer, L. W. en Brennehan Pract. of Pediat., 1941; II, cap. 34 p. 15.—Madsen, T. "J. A. M. A." 1933; CI, 187.—Lewis, J. M.; Barenberg, L. H.; Greenspan, L. y Grinberg, B. "J. Pediat.", 1940; XVII, 585.—Singer-Brooks, C. "J. A. M. A.", 1940; CXIV, 1734.—Coppolino, J. F. "J. Pediat.", 1942; XXI, 348.—Lapin, J. H. "J. Pediat.", 1942; XX, 18.—Rambar, A. C. y colab. "J. A. M. A.", 1941; CXVII, 79.—Miller, J. J. y Faber, H. K. "J. A. M. A.", 1939; CXII, 1145.—Cohen, P. y Scadron, S. J. "J. A. M. A.", 1943; CXXI, 656.—Portillo, J. M. "Arch. de Ped. del Urug.", 1947; XVIII, 562.—Bonaba, Iglesias y Rodríguez Abadie. "Arch. de Ped. del Urug.", 1946; XVII, 546.—Byers R. K. y Moll, F. C. "Pediatrics", 1948; I, 347.—Toomey, J. "J. A. M. A.", 1949; CXXXIX, 448.—Globus, J. H. y Kohn, J. L. "J. A. M. A.", 1949; CXLI, 507.—Simon, H. y Graster, C. N. "J. Med. Soc. N. J.", 1941; XXXVIII, 461.—Kendrick, P. L. "Am. J. Pub. Health", 1942; XXXII, 615.—Bigler, J. A. y Werner, M. "J. A. M. A.", 1941; CXVI, 2355.—Fleming, D. S. "Jour. Lancet", 1947; LXVIII, 32.—Tucker, W. H. "Jour. Lancet", 1947; LXVII, 14.—Hamilton, P. M. y Knouf, E. G. "J. Pediat.", 1944; XXV, 236.—Miller, J. J. y Sailo, J. M. "J. Pediat.", 1942; XXI, 31.—Kendrick, P. L. "Am. J. Inmun.", 1943; XXXVIII; 193.—Sako y colab. "J. A. M. A.", 1945; CXXVII, 379.—Kendrick, P.; Thompson, M. y Elseving, G. "Am. Dis. of Child.", 1945; LXX, 25.—Ramón, G. "An. Med.", 1938; III, 42.—Miller, J. J.; Humber, J. B. y Dowrie, J. B. "J. Pediat.", 1944; XXIV, 281.—Lapin, J. H. "Am. J. Dis. of Child.", 1942; LXIII, 225.—Jones, F. G. y Moss, J. M. "J. A. M. A.", 1941; CXVI, 2355.—Schülze, H. "Lancet", 1940, II, 192.—Mishulow, L. "J. Pediat.", 1936; IX, 492.—Lapin, J. H.; Cohen, P. y Weichsel, M. "Arch. Pediat.", 1939; LVI, 590.—Park y otros. "J. Pediat.", 1935, VII, 690.—Cooke y colab. "J. A. M. A.", 1940; CXIV, 1854.—Volk, V. K. y Bunney, W. E. "Am. J. Pub. Health", 1939; XXIX, 197.—Hall, W. W. "Am. Int. Med.", 1940; XIV, 565.—Bergey, O. H.; Brown, C. P. y Estris, S. "Am. J. Pub. Health", 1939; XXIX, 334.—Simon, R. y Patey, G. R. "Press Med.", 1940; XLVIII, 935.—Minshulow, L.; Klein, F.; Liss, M. H. y Leifer, L. "J. Inmun.", 1939; XXXVII, 17.—Kendrick, P. L. "J. Bact.", 1941; XLII, 249.—Di Sant'Agnese, P. A. "Pediatrics", 1949; III, 20.—B. C. G.: folleto del Min.de Salud Púb., Bs. As., 1950.—Walgreen. Trat. de Tub. Inf., trad. Bs. Aires, 1940.—Sayé, La vacunación preventiva de la tuberculosis. París, 1932.—Sayé, L. Doctrina y práctica de la profilaxis de la tuberculosis, Bs. Aires, 1940.—Sayé, L. "Rev. A. M. A.", 1947; LXI, 449.—Sayago, G. y Naput, I. "Arch. Arg. de Ped.", 1941; XII, 120.—Sayago, G. y Chattás, A. "Arch. Arg. de Ped.", 1941; XII, 344.—Sayago, G.; Arena, A. y Degoy, A. P. "Arch. Arg. de Ped.", 1942; XVII, 217.—Chattás, A. Correlato oficial al V Cong. Internac. de Ped., N. York, 1947, en "Arch. Arg. de Ped.", 1948; XXX, 3.—Chattás, A. Tesis. Córdoba, 1942.—Chattás, A. y Degoy, A. "Arch. Arg. de Ped.", 1945; XXIII, 356.—Chattás, A. "La Prensa Méd. Arg.", 1939; XXVI, 28.—Urquijo, C. A. "Rev. A. M. A.", 1947, LXI, 821.—Urquijo, C. A. Fundamentos de la vacunación antituberculosa. Bs. Aires, 1944.—Sayago, G.; Chattás, A.; Napuy y Degoy, "Rev. de la Tub. del Urug.", 1938; n° 6.—Cantonnet, P.; Cantonnet, H. y Pérez Scremini, A. "Arch. de Ped. del Urug.", 1948; XIX, 598.—Ruiz, C. "Arch. Arg. de Ped.", XVIII, 67.—Vargas Sivila E. "Arch. Arg. de Ped.", 1943; XIX, 165.—Rosenberg, J. "Arch. Arg. de Ped.", XIV, 113.—Assis, A. de y Carvalho Alvimar. "O Hosp.", 1940; 543.—Rosenthal, S. R. y Neiman, I. S. "J. of Pediat.", 1941; XIX, 1.—Negre, L. y Bretey, J. "Press Med.", 1942; LXIV, 814.—Boix Barrios, J. "Med. Españ.", 1948; XX, 337.—Walgreen, A. "J. A. M. A.", 1941; CIII,—Willis, H. S. y otros. "Rev. Am. de la Tub.", 1938; XXXVIII, 10.—Rosenthal, S. R.; Bland, M. y Leslie, E. I. "J. Pediat.", 1945; XXVI, 470.—Schapiro, L. M. "J. Pediat.", 1939; XV, 75.—Lichtenberger, H. H. "Am. J. Dis. of Child.", 1941; LXII, 743.—Mourigan, H. "Arch. de Ped. del Urug.", 1943; XIV, 429.—Neiman, I. S.; Rosenthal, S. R. y Motel, W. G. "J. Pediat.", 1942; XIX, 540.—Mündel, O. "Cátedra y Clín.", oct. 1945.—Boulanger-Pilet, G. "La Presse Med.", 1941; V, 54.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 4 de NOVIEMBRE de 1949

Preside el Dr. H. C. Bazzano

CIRROSIS HEPATICA EN EL NIÑO

Dres. G. Solovey y C. Porro de Pizzolanti.—Tras consideraciones acerca del concepto unitario de la cirrosis, de la definición, de las clasificaciones, de la frecuencia, de la etiología y de la sintomatología de esta enfermedad en el niño, insisten sobre la importancia del diagnóstico precoz de la misma, aconsejando un estudio retrospectivo de los casos típicos, en lo referente a su sintomatología inicial y estudios clínicos, humorales y anatómicos por medio de biopsias hepáticas, de los casos que se presenten en clínica con síntomas similares. Presentan 8 casos del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio", observados en el período 1944-49, cinco de los cuales fueron vistos en el curso del año actual, habiendo sido atendidos tres de ellos, por los comunicantes en la misma sala. Expresan que, probablemente, la cirrosis hepática en el niño ha de ser menos rara de lo que se piensa y seguramente, el estudio de las formas atípicas e incipientes revelaría un número mucho mayor de casos. Hacen un estudio retrospectivo de los 8 casos, el que consideran incompleto, dado que la anamnesis no fué realizada de acuerdo en un plan ideado expresamente para la investigación.

VALORES HEMATICOS EN RECIEN NACIDOS
HIJOS DE MADRES TUBERCULOSAS, POST B. C. G.

Dres. J. Lorenzo y Deal; J. Gomensoro Senac; M. González Abadía; V. González Panizza y J. Lorenzo y de Ybarreta.—Han estudiado hijos de madres tuberculosas, vacunados con B. C. G. inmediatamente después de haberseles realizado el primer examen sanguíneo por el método de las multipunturas preconizado por Rosenthal y modificado por Etcheverry, realizadas en la cara externa del brazo, con linfa proveniente del dispensario "Albert Calmette", de Montevideo. Realizan las tomas de sangre periférica (talón-pulpejo), en este orden: 1° 0-24 horas de la vacunación con B. C. G.; 2° a las 2 horas; 3° a las 48 horas; 4° al quinto día; 5° al octavo día, y 6° al 30° día. Han estudiado el número de glóbulos rojos y blancos, por mm³; la hemoglobina en gramos (por cien) y en grados Hellige; la fórmula leucocitaria porcentual, absoluta y el índice de Schilling. Comparan los valores obtenidos con los que surgen del estudio de 20 sujetos testigos ("Valores hemáticos del recién nacido hijo de madre tuberculosa", primera y segunda comunicación). Concluyen: 1° en la serie roja y en los valores hemoglobínicos no hay diferencia significativa; 2° existe una poliglobulia blanca inicial, de 19.700 mm, que a las 2 horas después del B. C. G. alcanza a 26.300 mm; 3° la leucocitosis postvacunal resulta de un aumento parcial de casi todos los valores absolutos leucocitarios; 4° el aumento parcial más notable es el de los neutrófilos: de 56 % (11,032 mm) pasa a 64,5 % (16,964 mm) a las 2 horas del B. C. G.; 5° los eosinófilos permanecen

altos al cabo del mes; 6,4 % (851 mm)); los monocitos no sufren variación significativa alguna y al cabo del mes, los valores son semejantes en los testigos y en los nuestros; 7° en los vacunados, las curvas de los linfocitos y granulocitos neutrófilos no se cruzan, desde el quinto día en adelante, convergen; en los testigos se cruzaban entre el tercero y cuarto días.

FIBROSIS QUISTICA DEL PANCREAS

Dres. E. Peluffo; A. L. Matteo y J. Nordmann.—Presentan la primera observación clínica de fibrosis quística del páncreas, con documentación anatómo-clínica, presentada en el Uruguay. Se trataba de una niña de 30 días de edad, que ingresó al Servicio "C" de Lactantes del Hospital "Dr. Pedro Visca", el 25-III-1949. Había nacido pesando 3,400 g y alimentada al pecho materno. Desde los primeros días presentó accesos frecuentes de tos, de tipo convulsivo; luego, fiebre y diarrea. Desde su ingreso llamó la atención el tipo de tos, seca, quintosa, continua, luego casi permanente. Se oía un foco de estertores subcrepitantes finos en la axila izquierda. La radiografía reveló pleuritis en la cisura oblicua izquierda. Presentaba diarrea. La distrofia se fué pronunciando durante su permanencia en la sala; persistía la tos con los caracteres descriptos, repitiéndose los procesos pulmonares. Finalmente, presentó edemas generalizados, proteinemia de 3,50 g. %; amilasa en la orina, 40 U. P.; amilasemia, 40,21 mg; lipasemia, 0,30 (normal hasta 0,80). Se instituyó tratamiento con extractos pancreáticos, sin resultado favorable. Fallece el 30-V-49. En la autopsia se apreciaron lesiones en el páncreas: fibrosis difusa y cavidades quísticas resultantes de la distensión de canales excretores; en los pulmones: lesiones difusas de bronquiectasia, bronquios distendidos y ocupados por detritus y secreción. Al final, hacen una revisión de la literatura sobre la enfermedad.

PROTIDOS SERICOS EN NIÑOS TUBERCULOSOS

Dres. R. C. Negro; H. Delfino y O. Fernández.—

SESION del 18 de NOVIEMBRE de 1949

Preside el Dr. H. C. Bazzano

CONSIDERACIONES ESTADISTICAS ACERCA DE UN ANGULO PEDIGRAFICO COMO CONTRIBUCION AL ESTUDIO DEL PIE PLANO

Dres. C. A. Bauzá y G. Solovey.—Resumen y conclusiones: 1° El problema de las alteraciones fisico-mecánicas del pie interesa no solamente al ortopedista, sino también al pediatra general, correspondiendo a éste la apreciación de su frecuencia y la labor de higiene y prevención, y a aquél, la profundización de su estudio. 2° El diagnóstico completo debe ser clínico, radiográfico y pedigráfico, dado que cualquiera de estos procedimientos, por sí solo, es incompleto; sin embargo, la pedigrafía es útil para la investigación estadística. 3° Si bien nosotros hemos hecho solamente impresiones plantares, señalamos que otros autores han obtenido información muy valiosa con impresiones de pantorrillas, tendón de Aquiles y talón, en las que se aprecia la

pronación del pie; de las distintas medidas que pueden hacerse sobre la impresión plantar, elegimos para nuestro estudio, el ángulo pedigráfico de Schwartz. 4º Encontramos que la frecuencia máxima corresponde a los alrededores de los 50º; que los valores promediales son bastante más bajos (pies más planos), en los niños pequeños, aumentando gradualmente con la edad; y que la frecuencia porcentual de los ángulos menores de 43º y de 33º, es de 25,2 % y 11,5 %, en los varones y de 25,1 % y 6,2 % en las niñas; una ligera asimetría entre ambos pies es la regla más bien que la excepción.

ACRODINIA. A PROPOSITO DE UN CASO EN UNA NIÑA DE 6 AÑOS

Dres. E. Peluffo y R. Golugoff de Milies.—Las primeras manifestaciones de la enfermedad aparecieron 6 meses antes del ingreso. Poco a poco se estableció el siguiente cuadro: un síndrome cutáneo caracterizado por la existencia de zonas de eritema en la cara y en el tronco, con dolores a veces paroxísticos, edema de la cara y de los miembros, alopecia y sudación. Un síndrome neuropsíquico manifestándose por cambio del carácter, muy llamativo; tendencia al silencio y a la irascibilidad, dolores que llevan progresivamente hasta la impotencia de los miembros, que permanecían en flexión. El cuadro clínico era completado por anorexia, estreñimiento, desnutrición, atrofias musculares muy acusadas, pero sin alteración de las reacciones eléctricas, hipertensión arterial no vinculable a una insuficiencia renal. Fueron ensayadas variadas terapéuticas, sin resultado. Por no estar a su alcance, no pudieron disponer del "B. A. L."

PURPURA TROMBOCITOPENICA EN EL RECIEN NACIDO

Dres. J. R. Marcos; G. Martínez Prado y H. Amoroso.—Se refiere un caso, lo que da motivos para comentarios sobre el tema.

SESION del 2 de SEPTIEMBRE de 1949

Preside el Dr. H. C. Bazzano

OSTEODISTROFIA RENAL

Dres. E. Peluffo; H. C. Bazzano y L. Rodríguez Martinicorena.—Refieren un caso estudiado en el Servicio "C" de Lactantes, del Hospital "Dr. Pedro Visca". Sintetizan la casuística y las teorías patogénicas, destacando la opinión de la mayoría de los autores, de que la lesión primitiva es renal, en tanto que las alteraciones óseas dependen de la severidad y cronicidad de aquélla. Era un niño de 7 años de edad, que ingresó por vómitos y convulsiones. La madre había notado, desde hacía tiempo, el escaso desarrollo estatural, así como las notables polidipsia y poliuria. En la anamnesis nada permitió hacer sospechar la existencia de una nefritis aguda que hubiera pasado a la cronicidad. Al examen confirmó el nanismo, raquitismo, síndrome renal y perturbaciones humorales. El nanismo era de tipo armónico; la talla media 1,03 m; el peso, 14,800 g; la primera correspondía a la edad de 3 años. El raquitismo se caracterizaba por rosario costal, rodetes maleolares y gran hipotonía muscular; el estudio radiográfico lo confirmaba. Como manifestaciones renales

existían: marcada hipostenuria oscilando las densidades entre 1.007 y 1.012; albuminuria hasta de 5 g % grave hiperazoemia (3,95 g %); índice de depuración ureica, 33 % en la primera muestra y 15 % en la segunda; en otra oportunidad, el resultado fué de 22 % y de 30 %. Desde el punto de vista humoral, se destacaba la calcemia relativamente baja (8,2 mg %); la fosfatemia discretamente aumentada (5,5 mg %); existía anemia (3.300.000 hematíes, valor globular 0,76); la presión arterial osciló entre 10 Mx y 7 Mn. Durante su permanencia en el Servicio, el niño pasó bien, el estado general mejoró un poco y fué dado de alta para proseguir la observación en su domicilio.

NUEVA INTERPRETACION DE LAS IMAGNES DE "PEINE" Y DE "COPA" EN EL RAQUITISMO

Dr. R. E. Tiscornia.—Las figuras radiológicas metafisiarias del raquitismo han sido diversamente interpretadas, sin que se haya logrado la unanimidad de opiniones al respecto. Algunos creen ver en la imagen de "copa" la expresión de un raquitismo activo, mientras que el "peine" significaría el pasivo. Otros, hacen notar que la figura de "copa" o "cáliz" es debida a un mayor desgaste o decalcificación de la medular frente a la cortical. El comunicante considera que esas manifestaciones radiológicas son debidas exclusivamente a la proyección de la radiación sobre la zona metafisiaria. Si el rayo es paralelo y tangente a la superficie de la metáfisis se obtendrá, en la radiografía una imagen de "peine"; en cambio, si incide deflexionado, configurará un "cáliz" o una "copa". También es posible que la metáfisis, por efecto de la deformación ósea raquítica, se exponga ante la radiación, con cierto estado angular, lo que determina la misma actitud de proyección. El comunicante demuestra por la investigación radiográfica y mediante el cambio de inclinación del rayo central, la transformación de una imagen en "copa" en "peine" o viceversa.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

QUINTA REUNION CIENTIFICA: 25 de JULIO de 1950

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer

Se inicia la sesión siendo las 22 horas. Asisten el Dr. Mario de Assis, Brasil, Miembro Titular de la Sociedad de Pediatría de Porto Alegre y Miembro Correspondiente de la Sociedad Brasileña de Pediatría.

El Presidente invita a la concurrencia a ponerse de pie en homenaje a la memoria del Dr. Alberto Ekstein, Miembro Honorario, recientemente fallecido.

El Presidente comunica la designación del Dr. José E. Mosquera como delegado de la Sociedad al Primer Congreso de Patología a realizarse en la ciudad de La Plata.

Anuncia la próxima reglamentación del Premio Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, cerrándose el 15 de diciembre la fecha para la inscripción.

Comunica la incorporación de nuevos socios.

VALORACION DEL RENDIMIENTO DE UN SERVICIO DE INMADUROS

Dr. F. Menchaca (de la Filial de Santa Fe).—Insiste en la importancia demográfica que tiene la mortalidad por inmadurez, así como los puntos aún oscuros que ofrece a la investigación científica. Trata de demostrar la necesidad de copilar las tasas de mortalidad por tal factor, de acuerdo a cuadros estimativos "standard". Ofrece a la discusión dos de ellos, en los cuales, los elementos de juicio tenidos en consideración son: el peso inicial de los niños, los medios de acción de que disponen los servicios y la depuración de las muertes ocurridas dentro de las primeras 24 horas. Se conceptúa que estos cuadros no sólo contribuirían el conocimiento de las mejores rutinas y tratamiento de la inmadurez, sino que permitirían una más exacta apreciación de su incidencia y de los resultados que se pretenden alcanzar con las medidas profilácticas.

Discusión: Dr. Murtagh.—Felicita al comunicante por haber traído a consideración un aspecto interesante del siempre actual problema de la asistencia del prematuro. Está de acuerdo con la necesidad de agrupar a los prematuros según los pesos de nacimiento para que las estadísticas sean comparables; ha seguido la misma clasificación en sus publicaciones sobre el tema. Confirmando la necesidad de depurar las estadísticas eliminando de las mismas a los inmaduros que viven menos de 24 horas, señala que en algún año sus estadísticas personales de mortalidad, con y sin depuración fueron de 64 y 32 %, respectivamente. En cuanto a la clasificación en categoría de los servicios asistenciales que propone el comunicante, sostiene, que, sin desconocer la importancia que tiene un Servicio especializado, con personal capacitado, ambiente adecuado e incubadoras individuales, no hay que olvidar la importancia de primer orden, que tiene el número de enfermeras destinadas al cuidado de los prematuros. Para que la atención sea eficaz, es indispensable que haya una enfermera por cada 2 ó 3 niños internados. No es posible mejorar nuestras estadísticas cuando en la mayoría de nuestros servicios de prematuros hay una enfermera para 10 recién nacidos. Con un equipo numeroso de enfermeras obtendremos mejores resultados que, con las más costosas instalaciones.

Dr. Aguilar Giraldez.—Cree que los términos prematurez y debilidad congénita no cuadran con la realidad de los hechos observados en la práctica. La prematurez no es un estado patológico, sino una condición natal relacionada con la duración y particularidad de la gestación. La capacidad funcional de los niños nacidos "puros" no está lesionada y sólo se está acorde con el grado de madurez alcanzada. Respecto al término de debilidad congénita aclara que la mayoría de las veces la prematurez no es de causa "genética" sino por motivos "germinales". Sólo la evolución del niño permite valorar su grado. Sus cifras de mortinatalidad y de mortalidad natal son muy semejantes a las del comunicante.

Los prematuros de 1er. grado (muy escasa mortalidad, los de 2º grado (1.501 a 2.000 g) 50 % y los de 3er grado (1.001 a 1.500 g), más del 75 %. Manifiesta que los prematuros presentan un semejante coeficiente de mortalidad, muriendo más en los primeros días que en los subsiguientes, lo que habla en la persistencia de las causas germinales y del buen resultado obtenido en un centro bien dotado y bien dirigido. A los nacidos con más de 2.500 hasta 2.800 se deben denominar "endebles", que en la práctica, con buen cuidado, evolucionan como los nacidos a término. Con respecto a la dispepsia de la 3ª semana, manifiesta no haberla observado nunca en su clientela privada lo

que atribuye a la buena administración alimenticia. Se complace en felicitar al comunicante por la aportación, ya que comparten similares propósitos de mejora asistencial.

Dr. Kreutzer.—Agradece el aporte del Dr. Menchaca y señala una vez más, el espíritu que anima a la actual C. D. de estrechar los vínculos de la pediatría porteña con la del interior del país.

Dr. Menchaca.—Agradece los conceptos emitidos por los colegas.

ANOMALIAS DE ROTACION DEL INTESTINO: MEGADUODENO.
DIAGNOSTICO CLINICO RADIOLOGICO. VOLVULUS.
CURACION QUIRURGICA

Dres. J. E. Rivarola y M. Turner.—Una sospecha diagnóstico y un examen radiológico del tubo digestivo, permitieron encauzar el tratamiento de un niño de 3 y $\frac{1}{2}$ años de edad, el que casi desde su nacimiento había padecido de intermitentes episodios de vómitos incoercibles y biliosos. Se trataba de una anomalía de rotación y de fijación del ansa intestinal media, la que permitió al comienzo episodios oclusivos incompletos, con formación de un megaduodeno y alteraciones humorales. La intervención restauradora del tránsito intestinal puso fin a esos trastornos que ya habían provocado por su frecuencia, un retardo madurativo global del desarrollo.

Concluyen los autores la importancia de la sospecha de estas malformaciones y su comprobación por el estudio radiológico del tubo digestivo, en todo niño con cuadros de vómitos a repetición.

Acompañan una revisión de la bibliografía nacional sobre dicho tema y una exposición ilustrada con esquemas sobre la etiología y cuadro clínico-radiológico de estas malformaciones.

Discusión: Dr. Turró.—Contribuye a la comunicación con una observación personal. Se trata de un niño que observó desde el nacimiento, que inicia su alimentación al seno materno normalmente, así como la evacuación del meconio sin ningún inconveniente. Al 4° día de vida presenta un vómito bilioso abundante, que no se repite. Aspecto normal, salvo un ligero abovedamiento de región epigástrica. Al 7°, nuevos vómitos biliosos, frecuentes al final de las lactadas, no modificándolos la administración de atropina ni alimentación con cuchara. Ante esta situación se le practica al 10° día de vida un estudio radiológico del tracto gastrointestinal con substancia opaca, lo que permitió observar un estómago agrandado con franca retención, imagen de megaduodeno y muy escaso relleno con gas del resto de intestino, en el que se observa pasaje de papilla baritada. Pensando en un solución quirúrgica se llamó al Dr. José E. Rivarola el que estuvo de completo acuerdo con ello. Se completó el examen con enema opaco que visualizó una ectopia cecal subhepática y fácil relleno de todo el marco cólico y de las últimas asas del ileon.

Este examen hecho a las 24 horas del examen anterior, permitió observar contenido baritado en estómago. Con diagnóstico preoperatorio de suboclusión progresiva de 2° porción de duodeno por malrotación cecal, fué intervenido por el Dr. Rivarola. La laparotomía mostro ciego ectópico y volvulus del delgado. El ciego ectópico estaba unido por una brida a la pared pósterolateral derecha atravesando y estricturando a la 2° porción del duodeno. Numerosas bridas unían entre sí a las ansas yeyunoileales volvuladas. Seccionadas, se destorcionó el vólulus se ubicó el intestino grueso a la izquierda

de la cavidad abdominal procediéndose al cierre de la misma. Excelente postoperatorio, teniendo hasta los 5 meses algún vómito alimenticio. Posteriormente y hasta la actualidad en que el niño tiene 14 meses desaparecieron y la evolución es excelente.

Dr. Aguilar Giraldes.—Quiere hacer resaltar todo el interés que el síntoma vómito tiene en el recién nacido. Siempre tiene en la inmensa mayoría carácter gástrico cuando ocurre alrededor de los 20 días a un mes de edad. Nunca ha observado en la estenosis hipertrófica de píloro vómitos biliares o meconiales. En cambio cuando se observa tal carácter meconial ha habido anomalía anatómica en duodeno o yeyuno o intususcección ileoileal. Recuerda un caso de anomalía de rotación y otro de invaginación ileoileal ocurridos en niños recién nacidos en los que el vómito fué eminentemente meconial. Y otro caso en un lactante de 9 meses de edad que observó la Dra. de Alzaga, en que una primitiva invaginación progresando hasta la fosa ilíaca izquierda, donde se palpaba el budín, el síntoma dominante era el vómito meconial. De ahí la enorme importancia de la característica de este vómito, como lo ha hecho recalcar el Dr. Llambías y que no está suficientemente destacado en la bibliografía referente al recién nacido. Es que el vómito recogido en el papel presenta exactamente los mismos caracteres que el pañal de deposición dispéptica: líquido verdoso, con estrías y gránulos, sólo la pregunta hecha a la madre de si se trata de un vómito o de una deposición "permite precisar su real origen" ante la propia incredulidad del puericultor.

En todas las oportunidades en la que lo ha observado, ha reconocido uno de aquellos tres orígenes: anomalías de rotación, brida a nivel del yeyuno-ileon o intususcección.

Dr. A. Llambías.—Deseo felicitar a los autores del trabajo por la importancia del mismo y también por la idea de traer este tema al seno de esta Sociedad. Con la idea de contribuir a aumentar el acervo de nuestra casuística, hacemos el aporte de dos casos operados en el Hospital Rawson, ambos pertenecientes al Servicio a cargo del Dr. Ovidio E. Senet. El primero fué operado a los 36 días; su estado era tan precario que falleció a las cinco horas de la intervención. La obstrucción duodenal se acompañaba de vólvulus, se hizo la destorsión del mismo seguido de la operación de Ladd. El segundo caso corresponde a un niño de 4 meses, y la intervención se acompañó del éxito más completo. (Se muestra la documentación radiológica preoperatoria del primer caso y la pre y postoperatoria del segundo).

Creemos como los autores del trabajo que el diagnóstico es relativamente sencillo y hacemos notar que ambos casos fueron enviados con el diagnóstico de estenosis congénita del píloro. En los dos, el vómito francamente bilioso, nos hizo descartar tal diagnóstico; el estudio clínico y radiológico nos permitió ir a la intervención con un conocimiento cabal de la situación.

Dr. Turner.—Agradece la colaboración de los colegas e insiste en la importancia de la colaboración del clínico, del radiólogo y del cirujano.

ANEMIA PERNICIOSA EN UNA NIÑA DE 13 AÑOS. TRATAMIENTO CON VITAMINA B 12

Dres. J. P. Garrahan, J. M. Albores y A. Catz.—Antecedentes hereditarios familiares y personales. Comienzo aparente un año atrás con anorexia, palidez y temperatura. Se interna en el Hospital de Santa Rosa donde le

diagnostican anemia siendo tratada con ácido fólico, 20 mg diarios por boca, durante cuatro meses. Mejora discretamente. Al cabo de unos meses vuelven a aparecer los síntomas del comienzo por lo que es internada en el Hospital de Clínicas de esta ciudad, donde se le efectúan estudios de sangre periférica, hemomielograma y estudio de quimismo gástrico, se llega al diagnóstico de anemia perniciosa. La claridad de los síntomas cardinales que presentó excluyen cualquier otro diagnóstico. Se efectuó tratamiento con extracto hepático, 10 inyecciones, de 10 unidades diarias. Resultado nulo. Se inicia tratamiento con vitamina B-12, seis inyecciones de 20 microgramos cada una, en un plazo de 30 días. El resultado fué excelente, mejoró su aspecto clínico y la sangre periférica así como el hemomielograma recuperaron su normalidad.

La vitamina B-12, es verosíblemente el factor de maduración eritroblástica del hígado. Se halla ampliamente difundida en la naturaleza; actúa en las anemias que presentan una médula megaloblástica; su acción es nula en todas aquellas en que la médula es normoblástica. Es activa a dosis muy pequeñas, es 1.000 veces más activa que el extracto hepático y tiene sobre él la ventaja de su rápida acción sobre las complicaciones neurológicas.

Discusión: **Dr. Kreutzer.**—Pregunta cuál fué el producto empleado. El Dr. Albores contesta.

VOLVULUS DEL INTESTINO DELGADO. OPERACION. CURACION

Dres. R. Detchessarry y E. N. de Munster.—Destacan la importancia que tienen estos síndromes para el clínico pediatra, pues es él por lo común el que primero ve a estos enfermitos, y a su diagnóstico precoz corresponde la intervención quirúrgica inmediata. En la enferma que motiva la comunicación se hizo diagnóstico precoz, luego del examen clínico y radiológico, de oclusión alta del intestino delgado, por debajo de la ampolla de Vater, realizándose la intervención quirúrgica de inmediato. No detallan los procesos embriológicos que determinan estas malformaciones por considerarlas perfectamente descritas en el libro de Willand Land y por la reciente conferencia que pronunciara en la Sociedad el distinguido cirujano mexicano, Dr. Lozoya.

Transcriben la historia clínica del caso. La operación consistente en una amplia laparotomía transrectal derecha, encontrándose un vólvulus del intestino delgado en el sentido contrario al de las agujas del reloj, de un poco más de un cuarto de vuelta, tomando como eje una brida que seccionada permite la rotación fácilmente. Hace un postoperatorio sin inconvenientes, desapareciendo los vómitos al tercer día, con deposiciones meconiales hasta el quinto en que se hacen fecaloides. Al décimo día una radiografía con comida opaca muestra un perfecto tránsito intestinal, siendo dada de alta curada.

Discusión: **Dr. Rivarola.**—Manifiesta la importancia que tiene la radiografía simple.

Dr. Murtagh.—Se adhiere a lo manifestado por el Dr. Rivarola, recalando la importancia diagnóstica de la radiografía simple al permitir visualizar un "Abdomen opaco", dato que todavía no se ha difundido suficientemente entre los radiólogos y médicos que asisten a recién nacidos. Además, es interesante señalar que en este niño obstruido hubo siempre deposiciones, aunque meconiales. Su existencia no debe dar pues, una falsa seguridad, invalidando el diagnóstico de obstrucción.

Dr. Detchessarry.—Coincide en la opinión de los comunicantes.

Análisis de Revistas

RECIEN NACIDOS

Claireaux, A.—Enfermedad hemolítica del recién nacido. "Arch. Dis. of Child.", 1950, 25, 61.

Por el estudio de los casos de esta serie fué posible observar que la ictericia nuclear se halla siempre asociada al "icterus gravis neonatorum" resultante de la enfermedad hemolítica. En ninguno de los pacientes con hidropesía fetal o anemia hemolítica se la pudo observar, ni se comprobó en relación con la ictericia grave que no fuera como resultado de la enfermedad hemolítica. En ningún caso se observó al nacer, pero pudo determinarse su presencia al efectuarse la necropsia a un enfermo que murió a las 18 horas de haber nacido. Al parecer lo más probable es que la reacción anticuerpo-antígeno que provoca en el feto la hemolisis de los glóbulos rojos dé por resultado un grado suficiente de anemia como para producir la anoxia cerebral. Dicha anoxia afecta gravemente a las células de las masas nucleares, las cuales son sumamente sensibles al estado de anoxia, resultando esto suficiente como para producir la muerte de la célula. Durante el examen histológico practicado en el cerebro de los enfermos que murieron a los pocos días de haber nacido, no fué posible comprobar muerte celular alguna. La muerte celular se produce al fin, observándose en primer lugar en el hipocampo mayor hacia el final de la primera semana de vida. Posteriormente las masas nucleares afectadas sobrellevan una gradual sustitución astrocítica, haciéndose evidentes los típicos signos neurológicos del estado en cuestión. Hasta el momento actual el pronóstico en los enfermos afectos de "kernicterus" ha resultado ser extremadamente grave. Debe confiarse en que los modernos métodos empleados en la terapéutica de transfusión, si se la instituye a tiempo después del nacimiento, ha de lograr resultados más satisfactorios. Una vez que ha sobrevenido el cambio citológico irreversible, no existe terapéutica específica alguna que pueda ser provechosa. A tales enfermos se les debe conceder cuidadosa atención para evitar una infección secundaria y para procurarles el máximo de actividad física y mental, dentro de los límites impuestos por su propia inhabilitación.

En este estudio se hace una descripción de las características clínicas y patológicas de 37 casos de ictericia nuclear, ocurridos entre 110 enfermos con ictericia grave del recién nacido.

De estos 37 casos, veintiocho murieron al finalizar su primera semana de vida. Sólo cuatro lograron sobrevivir al período neonatal, y únicamente dos viven todavía hasta el momento de escribir este informe.

Se describen detalladamente los cambios histológicos observados en el cerebro en la ictericia nuclear, intentándose explicar el desarrollo de dicho estado sobre la base de tales comprobaciones histológicas.

El pronóstico de la ictericia nuclear es sumamente grave, tanto en lo que respecta a las posibilidades inmediatas de supervivencia, como al futuro desarrollo del niño afectado. Es demasiado pronto todavía para poder juzgar el efecto de los modernos métodos empleados en la terapéutico de transfusión.

Young, W. F.; Poyner-Wall, P.; Humphreys, H. C.; Finch, E. y Broadbent, I.
 —Requerimientos proteínicos del lactante. "Arch. of Dis. of Child.", 1950,
 25, 31.

Doscientos tres prematuros fueron sometidos a una investigación que primeramente se había planeado con el objeto de efectuar un ensayo con el hidrolisado de caseína. Dos fueron las preparaciones empleadas, pudiendo observarse que eran bien toleradas.

Se estudió la relación existente entre la dieta y la nutrición de los lactantes, controlándose el peso ganado y calculándose sus niveles de hemoglobina y proteína en el suero, durante las primeras semanas de vida.

Se comprobó que el promedio del aumento de peso (desde la tercera semana después del nacimiento) en los prematuros que recibían dietas apropiadas, eran iguales a los logrados por el feto en el útero; por consiguiente, se propuso tomar tal proporción como "tipo", y que los aumentos inferiores a ella significaran un signo de desnutrición. El aumento de peso promedio logrado por las criaturas más grandes (peso al nacer superior a los 2 kilos), no varió con las dietas empleadas en esta investigación, siendo igual al considerado como "tipo". Por el contrario, algunas de las criaturas más pequeñas (peso al nacer inferior a los 2 kilos) no lograron ganar peso en la proporción "tipo".

Las ingestas en calorías y/o proteínas que recibían, eran inferiores a las de aquellos con peso similar al nacer que ganaron peso en la proporción "tipo".

Fué posible observar que los niveles promedio de proteína en suero de los prematuros que recibieron la dieta óptima en la segunda parte de nuestra investigación, fueron inferiores a los de las criaturas nacidas a término. Esta diferencia se debió a que fueran inferiores ambas fracciones, la de albúmina y la de globulina. En algunas de las criaturas que al nacer pesaban menos de 2 kilos que no lograron ganar peso en la proporción "tipo", se observaron niveles de proteína en suero más bajos aún entre la cuarta y octava semana de vida. Estas criaturas recibían las dietas pobres a las cuales ya nos hemos referido. En tales casos se comprobaron niveles bajos de albúmina, lo cual sugiere que la desnutrición fuera la causa de la hipoproteïnemia.

Fué raro comprobar anemias graves en los prematuros observados en el curso del presente estudio. Los niveles por debajo del 60 % estuvieron limitados a los grupos de pequeños con escaso peso al nacer, que recibieron las dietas relativamente pobres.

Queda claramente indicada la especial atención que se debe conceder a los requerimientos nutricios de las criaturas que pesan menos de 2 kilos al nacer. Las criaturas prematuras, incluyéndose aquellas con escaso peso al nacer, son capaces de asimilar dietas que contengan por lo menos 120 calorías y 6 g de proteína, durante las primeras semanas de vida.

Los requerimientos mínimos de alimento para las criaturas prematuras no pueden ser calculados con los datos que se poseen hasta ahora. Por consiguiente, se les deberá suministrar dietas que contengan proteína y minerales en cantidad suficiente como para que excedan sus necesidades, de tal modo que sea posible así asegurarles un buen estado de nutrición durante el transcurso de los primeros meses de vida.

TERAPEUTICA

Carnevale, A. y Cutillo, S.—Concentración de PAS en la sangre y líquido cerebrospinal en niños sometidos a la administración de esta droga por

diversas vías. "Pediatria", 1949; 57, 356-71. (Res. de "Quart. Rev. Pediat.", 1950; 5, 97).

La concentración de ácido paraaminosalicílico (PAS) en la sangre y en el líquido cerebroespinal fué determinada en una serie de niños después de la administración oral, intravenosa, intramuscular, rectal e intratecal de la droga en el tratamiento de tuberculosis meníngea y pulmonar. Los niveles en la sangre y en líquido treinta minutos después de la administración oral de 0,1 mg por kilo de peso, en una dosis única fueron 4,5 y 2,3 mg % respectivamente; después de dos horas 14,5 y 3,8 mg %; después de cuatro horas, 6,3 y 3,2 mg %; entre siete a ocho horas, 5,1 y 6,1 mg %, y después de once horas, sólo había trazas en la sangre y 4 mg % en el líquido espinal.

Con la inyección intramuscular e intravenosa de PAS las curvas de concentración fueron muy semejantes, a saber: después de quince minutos, 25 y 30 mg %; después de dos horas, 20 y 16 mg %; después de cuatro horas, 10 mg %, y después de siete horas, 4 mg % aproximadamente. En los casos donde no había meningitis no se hallaron trazas de la droga en el líquido cerebroespinal y no se observaron trastornos por la inyección intravenosa. La concentración terapéutica de la droga de 6 a 10 mg % en la sangre podía alcanzarse por administración oral de 0,50 mg por kilo de peso diarios en 4 ó 5 dosis. Para obtener una concentración más rápida y más duradera de la droga en la sangre, se pueden inyectar intramuscular o endovenoso 1 a 2 g de la sal sódica de PAS una vez por día. No se observaron efectos nocivos después de la inyección de una solución al 5 % de 25 a 40 mg de PAS diluido con 4 mg de líquido cerebroespinal. 9 referencias. 2 cuadros.—J. R. V.

Planson, E.—Tratamiento de infecciones paratifoideas B en lactantes y niños pequeños con cloromicetina. "Presse Med.", 1949; 57, 1083-84. (Res. de "Quart. Rev. Pediat.", 1950; 5, 136).

Se comunican 12 casos de infección paratifoidea B en lactantes y niños pequeños de 1 ½ a 4 años de edad. Cuatro no fueron tratados con cloromicetina, y 2 de éstos fallecieron; los otros dos mejoraron después de una larga enfermedad. Todos los niños tratados con cloromicetina mejoraron y la duración de la enfermedad se redujo mucho. La temperatura bajó dentro de las 48 horas, y otros síntomas mostraron rápida mejoría. La cloromicetina se administró por boca en agua sin endulzar; 1 g fué la dosis inicial seguida por una dosificación diaria de 0,75 g divididos en tres dosis durante 4 a 5 días. Esta dosificación generalmente fué bien tolerada, aun cuando a menudo causaba náuseas al comienzo del tratamiento. En algunos casos se observó después de completado el tratamiento, una erupción cutánea de corta duración. Se comunican tres casos ilustrativos. 6 referencias. 3 figuras (gráficos).—J. R. V.

Crónica

PRIMERAS JORNADAS PEDIATRICAS DE COLOMBIA.—Del 4 al 9 de diciembre se realizarán en Bogotá, las Primeras Jornadas Pediátricas de Colombia organizadas por la Sociedad Colombiana de Pediatría y Puericultura. Los temas básicos serán:

- 1º Diarreas infantiles.
- 2º Deshidratación y edema distrófico.
- 3º Estadísticas, resultados y métodos de la vacunación con B.C.G. en Colombia.
- 4º La neumoencefalografía como método de diagnóstico en las afecciones cerebrales en el niño.
- 5º Medidas de Eugenesia que podrían implantarse en Colombia y medidas para hacer obligatoria y efectiva la Federación de las instituciones de protección infantil.
- 6º Enseñanza de la Pediatría y de la Puericultura en las escuelas de Medicina (Métodos, programas, etc.).
- 7º La mortalidad infantil en los últimos 10 años.
- 8º El problema higiénico de la leche en la alimentación infantil.
- 9º Requisitos mínimos exigibles para los diferentes tipos de instituciones de protección materno-infantil.
- 10º Conducta en el abdomen agudo del niño.
- 11º Cirugía reparadora y ortopédica en la parálisis infantil.
- 12º Oportunidades del tratamiento quirúrgico en las deformaciones congénitas.
- 13º Traumatismos craneoencefálicos en el niño.

Nuestro compatriota el Dr. F. Escardó ha sido especialmente invitado por el Comité Organizador como huésped y para participar de algunos temas, en especial el relacionado con la enseñanza de la Pediatría.

BECA PARA MEDICOS RECIEN EGRESADOS "Dr. LAZAR & Cia. S. A.".—Como todos los años, los laboratorios "Dr. Lazar & Cia. S. A." Capital Federal, otorgarán su beca de perfeccionamiento, destinada a los médicos egresados en nuestro país hasta el 31 de diciembre de cada año, también para 1950, Año del Libertador General San Martín.

La inscripción para la beca correspondiente al año en curso, vencerá el día 31 de enero de 1951. Por lo tanto los interesados deberán enviar sus solicitudes hasta la fecha indicada a Ayacucho 318, Buenos Aires.