

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

**Ignacio Díaz Bobillo**

SECRETARIOS DE REDACCION

**Eduardo Casabal**

**Adolfo J. Bordenave**

**Ernesto A. Herrero**

**Valentín O. Visillac**

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - JUAN P. GARRAHAN - J. M. VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario) - R. CIBILS AGUIRRE - F. BAZAN - E. A. BERETERVIDE - P. R. CERVINI - F. ESCARDÓ - J. J. MURTAGH - R. P. BERANGER - F. DE ELIZALDE



IMPRESA ALFREDO FRASCOLI, BELGRANO 2563, BUENOS AIRES

1953

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

*Universidad Nacional del Litoral  
Facultad de Higiene y Medicina Preventiva (Santa Fe)*

LA VARIACION DECENAL DE LA TASA DE MORTALIDAD  
INFANTIL COMO MEDIO DE VALORAR LA EVOLUCION  
DE ESTA \*

POR EL

DR. FRANCISCO J. MENCHACA

Profesor Adjunto de Higiene y Medicina Preventiva

SUMARIO.—I. *Necesidad de valorar la evolución de la mortalidad infantil.*—II. *Procedimiento propuesto.*—III. *Aplicación del procedimiento.*—IV. *Otras inferencias del tema.*—V. *Conclusiones.*—VI. *Resumen.*—VII. *Bibliografía.*

I. NECESIDAD DE VALORAR LA EVOLUCION DE LA  
MORTALIDAD INFANTIL

Es indudable que nuestra vocación médica se satisface con trabajar activamente por la salvación de los pacientes que atendemos. Los pediatras llevados por este impulso vocacional nos ocupamos con afán de curar los niños enfermos y defender la salud de los sanos, pero es menester colegir que tan meritorio empeño se verá más profundamente satisfecho si él se cumple siguiendo el camino que más pronto lleva al éxito. Así, por ejemplo, en la lucha contra la mortalidad infantil la cuestión no reside solamente en trabajar mucho, el "quid" creemos, está en trabajar mucho sí, pero de acuerdo al mejor plan y siguiendo los métodos que proporcionan los mejores resultados.

Por las razones que se acaban de exponer, resulta lógico que en algún momento de la lucha contra la mortalidad infantil, nos preguntemos: ¿La evolución de ésta muestra un descenso acelerado o no? ¿Cómo podemos valorar o medir la rapidez de dicho descenso?

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 28 de octubre de 1952.

Estas preguntas, bien lo sabemos, no son del exclusivo interés del pediatra. Sociólogos, gobernantes, economistas, políticos, sanitarios y demás interesados en los problemas demológicos no pueden dejar de preocuparse por las modificaciones habidas en la mortalidad infantil, fenómeno demográfico que más de un índice sanitario es una pauta de evolución colectiva y de organización social.

Sobre la base de la tasa de mortalidad infantil, algunos estudiosos han procurado ampliar los alcances demográficos de dicha tasa creando nuevos índices: "biodemográfico" de Pílares Dezeo, "discrásico" de Shelley Hernández<sup>2</sup>, "novo coeficiente de mortalidad infantil" de Whately<sup>3</sup>. El Comité de Higiene de la Liga de las Naciones intentó clasificar las tasas de mortalidad infantil que cada país presenta en un momento dado.

Pero todos estos índices, incluso la tasa específica de dicha mortalidad, no tienen un valor dinámico, no aclaran la preocupación del pediatra o del sanitario que desea saber si en el sector de población bajo su responsabilidad dicha mortalidad está evolucionando en forma satisfactoria o no, si hay que corregir o modificar sus programas de acción, si debe o no darse por satisfecho con la labor cumplida, etc.

Supongamos que el pediatra o el sanitario en cuestión constata que dentro del área a su cargo la mortalidad infantil en el último año transcurrido presenta una tasa de 70 (por cada 1.000 nacimientos animados, se entiende). Indudablemente que él comprende que dicha tasa no es tan satisfactoria como la que ostentan otros países, Suecia por ejemplo. Pero si nuestro médico constata que diez años antes aquella tasa alcanzaba a 99, ¿se puede o no dar por satisfecho con la evolución sucedida? Creemos que en tal circunstancia el pediatra o el sanitario tienen la impresión que el descenso parece ser satisfactorio.

Acabamos de decir "tiene la impresión" y "parece ser satisfactorio", pues hasta el momento presente no conocemos una medida o patrón para juzgar la evolución de la mortalidad infantil que pueda ser utilizado por cualquier médico y del cual se puedan inferir útiles consecuencias para la acción pro niño.

## II. PROCEDIMIENTO PROPUESTO

Teniendo en cuenta las situaciones que acabamos de señalar es que realizamos la presente contribución sin mayor pretensión que la de un ensayo para abrir camino en lo que conceptuamos problema básico de la organización de la lucha contra la mortalidad infantil: valorar adecuadamente las modificaciones operadas en su evolución.

En primer término se nos presentó la cuestión de elegir la unidad de medida. Nos decidimos por la variación decenal de la tasa de mortalidad infantil. Hemos recurrido a esta tasa por ser un índice universalmente aceptado. Adoptamos el período de diez años por constituir el decenio

una cantidad de años, ni muy corta que pueda verse influenciada por factores episódicos, ni muy larga que obligue a una acumulación de demasiados años, lo cual dificultaría su aplicación.

Establecida la variación decenal de la tasa específica como unidad de medida para nuestro estudio, necesitábamos referirla a un patrón que nos permitiera hacer su ponderación, que nos permitiera calificarla.

Para iniciar nuestra investigación consideramos que podríamos comenzar con el estudio de un patrón obtenido de los países que ostentan la mejor evolución de la mortalidad infantil: Holanda, Nueva Zelandia, Noruega, Suecia, Suiza, Estados Unidos, Dinamarca, Canadá, Inglaterra y Gales. El promedio de las variaciones decenales de todos estos países en los diferentes períodos de evolución de su mortalidad infantil, no podían sino constituir óptimos índices para nuestros propósitos de valoración.

Es lógico que hayamos considerado las variaciones decenales de las tasas de estas naciones *en sus diferentes períodos de evolución*, pues no se puede pedir a un país con una tasa de 50, que a los diez años muestre una disminución igual a la de otro que está con una tasa de 100 ó 110.

Fué necesario por lo tanto establecer las variaciones decenales a partir de tasas iniciales que agrupamos así: del 109 al 100, de 99 a 90, de 89 a 80, de 79 a 70, de 69 a 60, de 59 a 50, de 49 a 40 y de 39 a 30.

Para establecer las variaciones de nuestro interés debimos consultar las correspondientes series estadísticas de los países anteriormente mencionados. A fin de asegurar la mayor fidelidad para nuestras fuentes de información nos dirigimos en oportunidad a la Oficina de Estadística de la Organización Mundial de la Salud (WHO), cuyo Jefe el Dr. M. Pascua con una gentileza que mucho agradecemos, nos proporcionó el material demográfico a su alcance. Además, constituyeron para nuestros propósitos valiosas fuentes de información las publicaciones del "Children's Bureau" de los Estados Unidos de Norte América<sup>4</sup> y el "Bulletin de l'Office International d'Hygiene Publique"<sup>5</sup>.

A pesar de tan excelentes fuentes informativas, no deseamos que las cifras que se dan más adelanté sean estimadas como no perfectibles. Creemos que si el método de valoración que propugnamos es considerado de utilidad, sus cifras y promedios sean revisados por los organismos rectores de la estadística demográfica. Estos organismos poseedores de los datos estadísticos mundiales, podrían establecer periódicamente los promedios "standard" de acuerdo a los cuales cada país o zona podría calificar el descenso de su mortalidad infantil.

CUADRO N° 1

<i>Tasas iniciales</i>	<i>País</i>	<i>Variación decenal de la tasa de mortalidad infantil</i>	<i>Promed.</i>
De 109 a 100	Canadá .....	102 (1926) a 66 (1936): 36	31,4
	Dinamarca .....	100 (1916) a 84 (1926): 16 100 (1917) a 83 (1927): 17	
	EE. UU. ....	100 (1915) a 72 (1925): 28 101 (1916) a 73 (1926): 28 101 (1918) a 69 (1928): 32	
	Holanda .....	103 (1918) a 52 (1928): 51	
	Inglaterra y Gales .	110 (1915) a 75 (1925): 35 108 (1913) a 69 (1923): 39	
De 99 a 90	Canadá .....	94 (1927) a 76 (1937): 18 90 (1928) a 63 (1938): 27 92 (1929) a 61 (1939): 31	25,6
	Dinamarca .....	95 (1915) a 80 (1925): 15 92 (1919) a 83 (1929): 9	
	EE. UU. ....	94 (1917) a 65 (1927): 29	
	Holanda .....	93 (1919) a 59 (1929): 34 19 (1913) a 66 (1923): 52	
	Inglaterra y Gales .	91 (1916) a 70 (1926): 21 96 (1917) a 70 (1927): 26 97 (1918) a 65 (1928): 32	
	Suiza .....	90 (1915) a 58 (1925): 32 96 (1913) a 61 (1923): 35	
De 89 a 80	Canadá .....	88 (1921) a 85 (1931): 3 87 (1922) a 73 (1932): 14 89 (1930) a 56 (1940): 33 85 (1931) a 60 (1941): 25 88 (1923) a 73 (1933): 15	19,8
	Dinamarca .....	85 (1922) a 72 (1932): 13 83 (1923) a 68 (1933): 15 84 (1924) a 64 (1934): 20 80 (1925) a 71 (1935): 9 83 (1927) a 65 (1937): 18 81 (1928) a 59 (1938): 22	
	EE. UU. ....	87 (1919) a 68 (1929): 19 86 (1920) a 65 (1930): 21	
	Holanda .....	83 (1920) a 51 (1930): 32 85 (1921) a 50 (1931): 35	
	Inglaterra y Gales .	89 (1919) a 76 (1929): 13 80 (1920) a 60 (1930): 20 83 (1921) a 66 (1931): 17	
	Suiza .....	82 (1919) a 52 (1929): 30 84 (1920) a 51 (1930): 33	

Tasas iniciales	País	Variación decenal de la tasa de mortalidad infantil	Promed.	
De 79 a 70	Canadá .....	76 (1937) a 45 (1947): 31	18,0	
		79 (1925) a 71 (1935): 8		
		73 (1932) a 54 (1942): 19		
		71 (1935) a 51 (1945): 20		
	Dinamarca .....	72 (1932) a 47 (1942): 25		
		71 (1935) a 48 (1945): 23		
	EE. UU. ....	76 (1921) a 62 (1931): 14		
		76 (1922) a 58 (1932): 18		
		77 (1923) a 58 (1933): 19		
		71 (1924) a 60 (1934): 11		
		72 (1925) a 56 (1935): 16		
	74 (1926) a 57 (1936): 17	Holanda .....		77 (1922) a 46 (1932): 31
				Inglaterra y Gales .
	75 (1924) a 59 (1934): 16			
	75 (1925) a 57 (1935): 18			
	70 (1926) a 59 (1936): 11			
70 (1927) a 58 (1937): 12				
74 (1929) a 50 (1939): 24				
Suecia .....	76 (1915) a 56 (1925): 20			
	70 (1916) a 56 (1926): 14			
	70 (1919) a 59 (1929): 11			
Suiza .....	78 (1916) a 57 (1926): 21			
	79 (1917) a 57 (1927): 22			
	74 (1921) a 49 (1931): 25			
	70 (1922) a 51 (1932): 19			
De 69 a 60	Canadá .....	66 (1946) a 47 (1946): 19	15,0	
		63 (1938) a 44 (1948): 19		
		61 (1939) a 43 (1949): 18		
	Dinamarca .....	68 (1933) a 45 (1943): 23		
		64 (1934) a 48 (1944): 16		
		67 (1936) a 46 (1946): 21		
		65 (1937) a 40 (1947): 25		
	EE. UU. ....	65 (1927) a 54 (1937): 11		
		67 (1928) a 51 (1938): 16		
		68 (1929) a 48 (1939): 20		
		65 (1930) a 47 (1940): 18		
		62 (1931) a 45 (1941): 17		
	60 (1935) a 38 (1945): 22	Holanda .....		66 (1923) a 44 (1934): 22
	61 (1924) a 43 (1934): 18			
	61 (1926) a 39 (1936): 22			
	Inglaterra y Gales .			65 (1928) a 52 (1938): 13
				60 (1930) a 56 (1940): 4
				66 (1931) a 59 (1941): 7
				65 (1932) a 49 (1942): 16
	64 (1933) a 49 (1943): 15			Noruega .....
64 (1916) a 48 (1926): 16				
64 (1917) a 51 (1927): 13				
63 (1918) a 49 (1928): 14				

(Continúa a la vuelta)

<i>Tasas iniciales</i>	<i>País</i>	<i>Variación decenal de la tasa de mortalidad infantil</i>	<i>Promed.</i>
De 69 a 60	Suecia .....	65 (1917) a 60 (1927): 5	15,0
		65 (1918) a 59 (1928): 6	
		63 (1920) a 55 (1930): 8	
		64 (1921) a 57 (1931): 7	
		62 (1922) a 51 (1932): 11	
		60 (1924) a 50 (1934): 10	
	60 (1927) a 46 (1937): 14		
	Suiza .....	61 (1923) a 48 (1933): 13	
		62 (1924) a 46 (1934): 16	
	De 59 a 50	Dinamarca .....	
58 (1939) a 34 (1949): 24			
EE. UU. ....		54 (1937) a 32 (1947): 22	
		51 (1938) a 32 (1948): 19	
		56 (1931) , 41 (1941): 15	
		54 (1932) a 37 (1942): 17	
		56 (1935) a 38 (1945): 18	
Holanda .....		52 (1928) a 34 (1928): 18	
		59 (1929) a 39 (1939): 20	
		51 (1930) a 43 (1940): 8	
		50 (1931) a 40 (1941): 10	
Inglaterra y Gales .		59 (1934) a 44 (1944): 15	
		57 (1935) a 47 (1945): 10	
		59 (1936) a 41 (1946): 18	
		58 (1937) a 42 (1947): 16	
		52 (1938) a 34 (1948): 18	
		50 (1939) a 32 (1949): 18	
Noruega .....		85 (1920) a 46 (1930): 12	
		54 (1921) a 46 (1931): 8	
		55 (1922) a 47 (1932): 8	
		50 (1924) a 39 (1934): 11	
		51 (1927) a 42 (1937): 9	
		50 (1923) a 48 (1933): 2	
Nueva Zelandia ...		50 (1915) a 40 (1925): 10	
		51 (1916) a 40 (1926): 11	
		51 (1920) a 34 (1930): 17	
Suecia .....		56 (1923) a 50 (1933): 6	
		56 (1925) a 46 (1935): 10	
		56 (1926) a 43 (1936): 13	
		59 (1929) a 39 (1939): 20	
		55 (1930) a 39 (1940): 16	
		57 (1931) a 37 (1941): 20	
Suiza .....	58 (1925) a 48 (1935): 10		
	57 (1926) a 47 (1936): 10		
	57 (1927) a 47 (1937): 10		
	54 (1928) a 43 (1938): 11		
	52 (1929) a 43 (1939): 9		
	51 (1930) a 46 (1940): 5		
De 49 a 40	EE. UU. ....	48 (1939) a 31 (1949): 17	10,9
		47 (1940) a 31 (1950): 17	
	Holanda .....	46 (1932) a 40 (1942): 6	
		49 (1933) a 40 (1943): 9	
		46 (1934) a 43 (1944): 3	

(Continúa al frente)

<i>Tasas iniciales</i>	<i>País</i>	<i>Variación decenal de la tasa de mortalidad infantil</i>	<i>Promed.</i>
De 49 a 40	Noruega .....	48 (1926) a 42 (1936): 6	10,9
		49 (1928) a 37 (1938): 12	
		46 (1930) a 37 (1940): 9	
		46 (1931) a 43 (1941): 3	
		47 (1932) a 36 (1942): 11	
		48 (1933) a 35 (1943): 13	
		42 (1936) a 35 (1946): 7	
	Nueva Zelandia ...	48 (1917) a 39 (1927): 9	
		49 (1918) a 36 (1928): 12	
		45 (1919) a 34 (1929): 11	
		48 (1921) a 34 (1931): 14	
		42 (1922) a 32 (1932): 10	
		44 (1923) a 31 (1933): 13	
	Suécia .....	40 (1924) a 32 (1934): 8	
		47 (1934) a 31 (1944): 16	
		46 (1935) a 30 (1945): 16	
		43 (1936) a 26 (1946): 17	
		46 (1937) a 25 (1947): 21	
	Suiza .....	41 (1938) a 23 (1948): 18	
		49 (1931) a 41 (1941): 8	
48 (1933) a 40 (1943): 8			
46 (1934) a 42 (1944): 4			
48 (1935) a 41 (1945): 7			
De 39 a 30	Holanda .....	47 (1936) a 39 (1946): 8	
		47 (1937) a 30 (1947): 5	
		37 (1938) a 29 (1948): 6	
		34 (1939) a 27 (1949): 7	
	Noruega .....	37 (1938) a 30 (1948): 7	
	Nueva Zelandia ...	39 (1927) a 31 (1937): 8	
		36 (1928) a 36 (1938): 0	
		34 (1929) a 31 (1939): 3	
		34 (1930) a 30 (1940): 4	
		32 (1931) a 30 (1941): 2	
		31 (1932) a 29 (1942): 2	
	32 (1933) a 31 (1943): 1		

RESUMEN DEL CUADRO N° 1

<i>Tasas iniciales</i>	<i>Variación decenal de la tasa de mortalidad infantil</i>	<i>Pautas a utilizar</i>
De 109 a 100	31,4	31
„ 99 „ 90	25,6	25
„ 89 „ 80	19,8	20
„ 79 „ 70	18,0	18
„ 69 „ 60	15,0	15
„ 59 „ 50	13,5	13
„ 49 „ 40	10,9	11
„ 39 „ 30	3,8	4

En este resumen puede verse que con fines prácticos se han adoptado números enteros para las pautas que habrán de utilizarse con el fin de calificar las variaciones decenales de las tasas de M. I.

Hemos tomado tasas de 9 países de continentes diversos, y que no han tenido una evolución económica y social similar, con el fin de evitar que acontecimientos sociales y técnicos ocurridos en una época dada, y que luego no se repiten, pudieran condicionar una modificación en la variación en la tasa de mortalidad infantil. Así, por ejemplo, para obtener la pauta o media aritmética del descenso a partir de una tasa que está entre 59 a 50, hemos tomado tasas iniciales de los Estados Unidos entre los años 1931 y 1938, junto con tasas de Nueva Zelandia de 1915, 1916 y 1920 y de Suiza de 1925 a 1930. De manera que el empleo de un recurso terapéutico en determinado año no pudiera condicionar una modificación de la pauta, pues ésta, como hemos dicho, se obtiene de tasas ocurridas en diferentes épocas de distintos países.

La mejor forma de obtener óptimos puntos de referencia sería, como dijimos más arriba, que ellos fueran actualizados periódicamente, ante el siempre posible acontecer de circunstancias capaces de modificar significativamente la mortalidad infantil. Serían los organismos rectores de la demografía mundial quienes, depositarios de los datos estadísticos universales, podrían establecer para cada época los patrones con los cuales deba medirse la evolución de las tasas de cada país, región o ciudad. A tal fin clasificarían periódicamente a los países según las variaciones decenales de sus tasas de mortalidad infantil, destacando los que han mostrado los descensos de mayor número de puntos. Los países, eso sí, tendrían que ser agrupados en clases o grupos, de acuerdo a las tasas a partir de las cuales se establece la variación decenal. Así por ejemplo, podría decirse que de 1942 a 1952, en el grupo de naciones con tasas iniciales entre 110 y 100 los cinco mejores descensos han correspondido a los países "A" con 30 puntos; "R" con 28,9; "T" con 27,8; "B" con 27 e "Y" con 26. De las naciones que en 1942 estaban entre 99 y 90 los cinco mejores puestos han correspondido a... y así sucesivamente, siempre referidos a la misma década. Teniendo en cuenta estas pautas dadas por las autoridades estadísticas, cada país, área o ciudad podría calificar su variación decenal.

En el cuadro 1 se puede apreciar a la izquierda las tasas que señalan los diferentes períodos que se encuentran los países en lo que a evolución de su mortalidad infantil se refiere. Así puede apreciarse que cuando ésta se encuentra entre 110 y 100, el descenso ofrece una media aritmética de 31, mientras que cuando está entre 39 y 30 la velocidad de dicho descenso, baja a 4.

Establecidas las pautas y patrones necesitábamos confeccionar una escala para clasificar la velocidad de descenso de las modificaciones decenales de los países o sectores cuya evolución deseábamos valorar.

CUADRO N° 2

Clasificación de la velocidad de variación decenal de las tasas de mortalidad infantil

Variación decenal		Clasificación de la velocidad de variación
Menor que la variación decenal patrón .....	Menor de 50 % de la variación decenal patrón .....	No satisfactoria
	Del 50 al 100 % de la variación decenal patrón .....	Satisfactoria
Igual a la variación decenal patrón .....		Buena
Mayor que la variación decenal patrón .....	Excediendo hasta un 50 % de la variación decenal patrón ....	Excelente
	Excediendo en más del 50 % de la variación decenal patrón ....	Óptima

III. APLICACION DEL PROCEDIMIENTO

Pasemos ahora a aplicar el procedimiento propuesto. Supongamos que decidimos valorar la evolución de la mortalidad infantil de Irlanda, Inglaterra y Gales, y Escocia. Las tasas específicas de estos países son las siguientes:

CUADRO N° 3

Variaciones decenales de las tasas de mortalidad infantil de Irlanda, Inglaterra y Gales, y Escocia

<i>Países</i>	1917	1918	1919	<i>Promed.</i>	1927	1928	1929	<i>Promed.</i>
Irlanda .....	84	80	84	82	71	68	70	69
Inglaterra y Gales	110	91	96	93	70	65	74	69
Escocia .....	107	100	102	103	89	86	87	87

<i>Países</i>	1937	1938	1939	<i>Promed.</i>	1947	1948	1949	<i>Promed.</i>
Irlanda .....	72	66	65	67	53	45	45	47
Inglaterra y Gales	58	52	50	53	41	34	32	36
Escocia .....	80	70	69	73	55	45	41	47

Si aplicamos la escala más arriba detallada, podemos evaluar la variación decenal de las respectivas tasas así:

## CUADRO N° 4

*Clasificación de la velocidad de variación decenal de las tasas de mortalidad infantil de Irlanda, Inglaterra y Gales, y Escocia*

De 1917 - 19 a 1927 - 29			
País	Variación decenal de la tasa	Patrón	Clasificación
Irlanda .....	13 (82 - 69)	20	Satisfactoria
Inglaterra y Gales	24 (93 - 69)	25	Satisfactoria
Escocia .....	16 (103 - 87)	31	Satisfactoria

De 1927 - 29 a 1937 - 39			
País	Variación decenal de la tasa	Patrón	Clasificación
Irlanda .....	2 (69 - 67)	15	No satisfactoria
Inglaterra y Gales	16 (69 - 53)	15	Excelente
Escocia .....	14 (87 - 73)	20	Satisfactoria

De 1937 - 39 a 1947 - 49			
País	Variación decenal de la tasa	Patrón	Clasificación
Irlanda .....	20 (67 - 47)	15	Excelente
Inglaterra y Gales	17 (53 - 36)	13	Excelente
Escocia .....	26 (73 - 47)	18	Excelente

Puede apreciarse que como tasas iniciales hemos tomado un promedio de tres años, en vez de uno, para evitar errores motivados por epidemias u otros factores episódicos que puedan presentarse en algún año.

Observamos que en el cuadro 4, Irlanda muestra en los primeros diez años considerados, un descenso de 13 puntos a partir de 82, etapa ésta entre 80 y 89 que de acuerdo a nuestra tabla 1 debe tener un descenso o pauta igual a 20. Por lo tanto, al estar comprendida esa variación decenal entre el 50 y el 100 % de dicha pauta, de acuerdo a la tabla 2, le corresponde una clasificación de *satisfactoria*. En el decenio siguiente la variación decenal fué de 2 para una pauta de 15 (período de 60 a 69), correspondiéndole por no alcanzar el 50 % de esta pauta la clasificación de *no satisfactoria*. En el tercer decenio el descenso fué de 20 para un patrón de 15; constituyendo un exceso menor del 50 % de éste, puede clasificarse la variación decenal como *excelente*.

Inglaterra y Gales después de tener una evolución *satisfactoria* de su tasa de mortalidad infantil en el primer decenio considerado, mejora hasta el grado de *excelente* en los dos decenios siguientes. Escocia luego de dos decenios en que la evolución era sólo *satisfactoria*, mejora hasta *excelente* en la última de las tres décadas estudiadas. Podemos sobre la base del método propuesto, establecer que Inglaterra y Gales han tenido en la primera parte del período estudiado una mejor evolución de la mortalidad infantil que Irlanda y Escocia, las cuales en la última década,

aunque no han igualado la tasa anglo-galense de 36, han mejorado el ritmo de evolución de sus respectivas tasas.

#### IV. OTRAS INFERENCIAS DEL TEMA

Como puede observarse en el cuadro 1, las variaciones decenales de la tasa de mortalidad infantil disminuyen en amplitud a medida que se acercan hacia las tasas bajas. Esto se debe, fácil es colegirlo, a que cuando tal mortalidad ya no depende principalmente de los factores infecciosos y nutrodigestivos que son más fáciles de controlar, sino a los de carácter natal y perinatal, las modificaciones son más lentas en el transcurso del tiempo. Al disminuir de amplitud tal variación se desvaloriza un poco como índice sanitario y, siempre con criterio de valorar la evolución de la lucha contra esa mortalidad reducida, conviene meditar si no puede efectuarse alguna modificación favorable a esos propósitos nuestros de evaluación. Así, por ejemplo, sugerimos que en aquellos países donde la mortalidad neonatal (de 0 a 30 días), es mayor del 60 % de la mortalidad *feto-neonatal* (también llamada *perinatal* o *al nacimiento*), que se formaría sumando a la mortalidad neonatal las defunciones fetales, entendiéndose por éstas a los fallecimientos “anteriores a la completa expulsión o extracción de su madre de un producto de concepción, independiente de la duración del embarazo; la muerte está indicada por el hecho que después de dicha separación el feto no respira, ni muestra otra indicación o movimiento claro de los músculos voluntarios”<sup>6</sup>. *Defunción fetal* viene así, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, a reemplazar la denominación de *nacido muerto*.

Dickinson y Welker<sup>7</sup>, han dicho que “la tasa de mortalidad neonatal constituirá la tasa de mortalidad infantil del futuro, especialmente cuando es considerada junto con la tasa de mortinatalidad”.

Asimismo, en los países poco evolucionados podría estudiarse con particular interés la mortalidad de 30 días a 1 año, cuya variación tal vez fuera la más representativa de la evolución de la lucha contra los principales factores adversos al niño menor de 1 año<sup>8</sup>.

Para estas variaciones del tema podrían ser establecidas las correspondientes pautas, sobre la base de las cifras provistas por los países que marchan a la vanguardia de la lucha contra las mortalidades que nos ocupan.

Se nos ocurre también que nuestro método de evaluación teniendo en cuenta las variaciones decenales de tasas, clasificadas según pautas modelos, puede aplicarse a la evolución de la mortalidad materna, mortinatalidad, mortalidad por tuberculosis, gastroenteritis y colitis (menores de 1 año), inmadurez o prematurez, influenza, escarlatina y otras enfermedades de particular interés sanitario.

No hemos considerado de conveniencia emplear las cifras de los países que han servido de modelo cuando ellas eran mayores de 110, pues como

corresponden al siglo pasado, no creemos que puedan utilizarse para los países que estos últimos años transcurridos muestran aún tasas superiores a tal cifra.

Deseamos, para terminar, insistir en lo que hemos dicho más arriba: que las cifras y normas provistas por el presente ensayo no se estiman como definitivas, sino que se las considera como perfectibles. Y que nuestro principal y más sincero anhelo consiste en despertar interés y preocupación por que los organismos más autorizados establezcan normas, pautas y directivas para valorar la evolución de los distintos aspectos de la mortalidad infantil, lo cual indudablemente permitirá luchar contra ésta mediante los procedimientos más justos y eficaces.

## V. CONCLUSIONES

1º Para conducir la lucha contra la mortalidad infantil por el mejor camino es necesario disponer de eficaces medios de valoración.

2º La variación decenal de la tasa de mortalidad infantil clasificada según pautas establecidas sobre la base de las variaciones decenales de los países mejor evolucionados, puede constituir un medio de valoración útil.

3º Los organismos rectores de la estadística mundial debieran establecer periódicamente las variaciones patrones, clasificadas según la tasa inicial de la década, para que las naciones, ciudades y demás áreas puedan clasificar las variaciones decenales de sus respectivas tasas de mortalidad infantil.

4º Un procedimiento similar puede ser eficaz para valorar la evolución de la mortalidad por tuberculosis, influenza, mortalidad feto-neonatal, prematuridad y otras enfermedades.

## VI. RESUMEN

El autor, después de destacar la necesidad de disponer de eficaces métodos de evaluación de las variaciones de la mortalidad infantil, ofrece en carácter de ensayo un procedimiento basado en la variación decenal de la tasa específica de dicha mortalidad. Las pautas o puntos de reparo para poder clasificar tales variaciones decenales han sido confeccionadas con promedios obtenidos de los países más evolucionados en la asistencia a la infancia.

Después de darse tales pautas repartidas en ocho clases según las tasas, se provee una escala para clasificar la velocidad de descenso de la variación decenal de la tasa de mortalidad infantil en cinco grados: óptima, excelente, buena, satisfactoria y no satisfactoria.

El autor considera que estas pautas o patrones deben ser actualizados periódicamente, dado el posible acontecer de circunstancias capaces de modificar significativamente la velocidad de descenso de la mortalidad infantil. Los organismos rectores de la estadística universal podrían llevar a cabo estas actualizaciones clasificando los países en grupos según la tasa al comienzo de la década. De acuerdo a tales patrones así establecidos, cada

país o área de población clasificaría la variación decenal de sus respectivas tasas de mortalidad infantil.

Se insinúa la posibilidad de aplicar este método para valorar la evolución de la mortalidad por tuberculosis, influenza, mortalidad feto-neonatal, prematuridad y otras enfermedades.

Se solicita amplia discusión del ensayo y de las cifras en que se basa.

#### RESUME

L'auteur, après remarquer le besoin de disposer d'efficaces, méthodes d'évaluation des variations de la mortalité infantile, offre, en caractère d'essai, un procédé qui se fonde dans la variation décennale de la taux spécifique de cette mortalité. Les mesures o points de repaire pour pouvoir classifier ces variations décennales ont été confectionnés avec des moyennes obtenues des pays les plus évolués dans l'assistance à l'enfance.

Après donner ces mesures, partagées selon les tasces initiales groupées en huit classes, on fournit une échelle pour classifier la vélocité de descente de la variation décennale de la taux de mortalité infantile en quatre degrés: "optimus", excellente, bonne, satisfaisante, et pas satisfaisante.

On insinue la possibilité d'appliquer cette méthode pour évaluer l'évolution de la mortalité par tuberculose, grippe, mortalité feto-neonatale, prématurité et d'autres maladies.

On sollicite une ample discussion de la méthode et des chiffres dans lesquelles elle se base.

#### SUMMARY

For a good administration on the program against the infant mortality practical methods of evaluation of its evolution, of its dynamic, are needed.

The decennial variation on the infant mortality rate according to the averages of the rates of the leading countries is studied by the author in order to begin the consideration of the matter.

After giving some patterns divided in eight classes according with the initial rate of the decennial variation, a rule is proposed to classify the speed of lowering of the method to evaluate similar evolution of the mortality rates of tuberculosis, influence, feto-neonatal mortality and other diseases.

Qualified statistical organizations should be able to stablish and review periodically the averages according with which it should be possible to evaluate the decennial variation of the infant mortality rate of the different countries or areas.

Wide discussion of the method and the figures upon which it is based, is asked.

#### VII. BIBLIOGRAFIA

1. *Dezeo, P.*—Criterio estimativo de la mortalidad infantil. "Bol. del Inst. Internac. Americ. de Protección a la Inf.", 1939; 12, 589.
2. *De Shelley Hernández, R.*—La estadística aplicada a las ciencias biológicas. El Comercio, Ministerio de Hacienda, Caracas, Venezuela.
3. *Whately, M. T.*—Vovo coeficiente de mortalidade infantil. "Ped. e Pueric.", Bahía, (Brasil), 1946; 15, 114.
4. *Children's Bureau, U. S. Department of Labor.* Síntesis en "Preventive Medic.", de M. F. Boyd, Ed. W. B. Saunders Co., Filadelfia, 1947; 7ª edic., p. 496.
5. *Bulletin de l'Office International d'Hygiene Publique*, Ginebra, Suiza.
6. *Crónica de la Organización Mundial de la Salud*, junio 1950; 4, 187.
7. *Dickinson, F. G. y Welker, E. L.*—Infant Deaths and Stillbirths in Leading Nations. "Bull. 73, Amer. Med. Ass.", 1950; p. 19.
8. *Yerushalmy, J.*—En Corrientes demográficas mundiales de K. Davis, p. 247. Fondo de Cultura Económica, 1950.

## ENCEFALITIS Y ENCEFALOMIELITIS SARAMPIONOSA

POR EL

DR. RUBEN DARIO CESAR

Durante la evolución del brote de sarampión desarrollado en nuestra ciudad en el transcurso del corriente año, tuvimos oportunidad de observar la aparición de complicaciones en numerosos casos, hecho que si bien no reviste características excepcionales, lo disímil de su sintomatología y lo llamativo de su "puesta en escena", obliga a meditar acerca de la neurofilia virósica —una vez más— en entidades nosológicas habitualmente consideradas como de acentuada benignidad.

En los casos observados —4 de cuyas historias acompañamos— estos accidentes hicieron su aparición durante la incubación de la enfermedad; paralelamente al desarrollo de la misma, o como episodio final de ella, una vez que el cortejo sintomático que le es propio se hubo atenuado considerablemente o llegado a desaparecer.

Las encefalitis que complican o suceden a enfermedades infecciosas se designan también con el nombre de encefalitis agudas, no supuradas, hemorrágicas o de Strümpell y Leichtchestein, siendo su incidencia mayor en niños que en adultos.

Hacen su aparición en forma aguda y aún fulminante con cefaleas, fiebre y signos de torpidez mental —pudiendo haber a veces extrema irritabilidad— y su duración alcanza a varios días. Es frecuente la aparición de convulsiones y si bien pueden remitir sin dejar secuelas, no es rara la persistencia de parálisis focales, oftalmoplejías, hemianopsias, ataxia e incoordinación cerebelosa como veremos más adelante.

La lesión anatómica se caracteriza además de la reacción inflamatoria, por la existencia de numerosos focos hemorrágicos grandes o pequeños, que se hallan esparcidos por cerebro, mesencéfalo, protuberancia, bulbo y médula.

El sarampión parece ser la enfermedad infecciosa que más complicaciones nerviosas ocasiona: la primera observación con examen necrópico fué hecha por Bergeron en 1868, habiéndose descripto posteriormente en Francia 16 casos de encefalitis y encéfalomiелitis sarampionosa. En el año siguiente se conocieron casos de Ford, Dagnielle, etc.

Para los autores americanos el número de encefalitis sarampionosa

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Mar del Plata, en su sesión del 11 de diciembre de 1952.

sería de hasta el 4 % del total, no interviniendo para nada en la aparición de esta complicación la intensidad de la enfermedad originaria.

En una serie de 4 casos de encefalitis sarampionosa presentados por P. B. Holliday, del Children's Medical Center de Boston, 2 de ellos habían recibido 0,02 y 0,05 respectivamente de gamaglobulina por libra de peso, desarrollando posteriormente cuadros atenuados de sarampión (uno de ellos con exantema fugaz), y muy discreta reacción meningoencefalítica. En los casos observados por nosotros, hemos encontrado:

Grupo A: Síntomas de compromiso cerebral con o sin signos meníngeos. Grupo B: Síntomas cerebelosos y Grupo C: Síntomas mielíticos y radículoneuríticos.

*Grupo A.*—El comienzo tiene lugar generalmente entre el cuarto y sexto día de la erupción, cuando la temperatura empieza a descender y el exantema a empalidecer. Un súbito ascenso térmico que puede alcanzar los 40° y el niño, lúcido y con excelente estado general hasta ese momento, entra en estado soporoso o por el contrario acusa síntomas de gran desasosiego, tornándose sumamente irritable, llorón, inquieto, alternando estos períodos de intensa excitación con otros de profundo abatimiento, sueño y obnubilación.

En cualesquiera de estos casos el niño puede llegar al estupor y aún al coma, no faltando en esta sintomatología vómitos, cefaleas y convulsiones tónico-clónicas. Es frecuente encontrar asimismo signos de irritación meníngea, tales como rigidez de nuca, Kernig, hiperreflexia. El curso es breve en la mayoría de los casos y la recuperación se cumple sin tropiezos.

"HISTORIA CLÍNICA.—Miguel Angel B., de 3 años. 25-IX-1952 (enfermo en domicilio). *Antecedentes hereditarios y personales.* Enfermedades anteriores: Sin importancia. *Enfermedad actual:* Hace 5 días hace su aparición un exantema sarampionoso con coriza, conjuntivitis y tos. Al tercer día la erupción tiende a desaparecer, mejorando el estado general del enfermito e iniciándose la defervescencia. Ayer tarde hace un brusco ascenso térmico y durante la noche lo pasa inquieto, desasosegado, y con llanto y gritos continuos. En la mañana de hoy tiene convulsiones generalizadas, sumiéndose luego en estado soporoso, momento en el que es examinado constatando entonces la existencia de un exantema atenuado, numerosos ganglios y temperatura de 38°8 rectal. Discreta rigidez de nuca. Kernig negativo. Hiperreflexia. Se practicó punción lumbar que reveló líquido hipertenso. Ross Jones y Pandy +. 130 células a gran predominio linfocitario. Fondo de ojo: discreto éstasis papilar. *Tratamiento:* Cloromicetina 100 mg por kilo de peso los dos primeros días. Luego 50 mg por kilo de peso. Nicobión, vitamina C y plasma. Se repone rápidamente, estando sin secuelas en la actualidad".

En este enfermito, la agresión ha sido predominantemente meningoencefalítica, y si bien su evolución posterior no ha dado motivos de inquietud, es de suponer que está en condiciones de desarrollar en cualquier momento los trastornos imputables a los postencefalíticos. De todas maneras, una atenta vigilancia del enfermo confirmará o desvirtuará— esta sospecha.

*Grupo B.*—El comienzo en estos casos es similar al arriba enunciado, aunque el estupor suele ser más profundo, semejándose al coma, y la duración más prolongada. Durante la convalecencia los reflejos profundos suelen estar alterados, habiendo hiporreflexia, y en unos casos arreflexia.

Es frecuente encontrar todos los signos clásicos de la incoordinación cerebelosa, incluyendo pérdida del tonismo muscular, palabra explosiva, nistagmus, temblor intencional y marcha típica del cerebeloso.

Estos síntomas aparecen durante la defervescencia cuando el niño abandona el lecho y trata de reintegrarse a sus actividades habituales, hallándose entonces como síntomas de alarma que una profunda ataxia perturba la marcha. La recuperación en estos casos es más lenta y el temblor intencional suele acompañar a los enfermos mucho tiempo.

“HISTORIA CLÍNICA.—Rosa María A., de 7 años. 5-IX-1952 (enferma enviada por el Dr. Carlos R. Martín). *Antecedentes personales:* Tuvo un golpe en el cráneo hace 2 años con breve pérdida del conocimiento. Operada de amígdalas y de apendicitis aguda en fechas muy próximas una de la otra. Escolaridad de bajo rendimiento. *Enfermedad actual:* Hace un mes tuvo sarampión con fiebre alta, durante la incubación del cual sufrió dos convulsiones clónicas de breve duración. Queda posteriormente extremadamente nerviosa y con acentuado cambio de carácter, tornándose díscola, lo cual llama la atención por haber sido siempre una niña de carácter afable. Al examen presenta: Hipotonía generalizada. Hiporreflexia. Temblor intencional y marcha atáxica. Palabra explosiva. *Tratamiento:* Piridoxina. Ephy-nal, Betabión fort. Vuelta a examinar a las 6 semanas, se halla bastante mejorada la marcha y la palabra. Tono muscular recuperándose. Persiste el temblor con iguales características que en el anterior examen, manifestando la madre que este padecimiento se acentúa cuando la niña se irrita”.

En este caso es evidente que la agresión de la noxa halla un terreno apto (trauma craneano, intervenciones quirúrgicas que significaron un gran desorden emotivo, anestesia prolongada, etc.).

Indudablemente, gran porcentaje de casos rotulados como de ataxia cerebelosa se originaron en verdaderas encéfalomieltis sarampionosas. Griffith (citado por Ford), encuentra 8 casos debidos a encéfalomieltis sarampionosa, en una serie de 31 enfermos de ataxia aguda.

*Grupo C.*—La médula, así como las raíces que de ella emergen, es con frecuencia asiento de lesiones de variable intensidad. La aparición de una radiculoneuritis durante la incubación del sarampión, ha sido observada por Meyer, habiendo descripto Lenegre y Delair otra forma típica 5 días antes de la aparición del exantema, con paraplejía y participación de pares craneales.

Los síntomas comunes a tal agresión imputan en la gran mayoría de los casos paraplejías y trastornos de la micción condicionados por fenómenos de retención aguda.

Puede haber estado soporoso, así como convulsiones y otros síntomas ya referidos a la esfera cerebral. La parálisis es habitualmente flácida, con

pérdida del tonismo muscular, dolor en los trayectos nerviosos y masas musculares, atrofia de gran parte de tejido noble y abolición de reflejos tendinosos. También existe una pérdida o embotamiento de la sensibilidad en miembros inferiores y zona abdominal inferior.

Es sumamente engorroso establecer el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Heine-Medin, abonando a favor de una clara discriminación el hecho de que en la poliomiélitis generalmente los grupos musculares afectados son más numerosos; el grado de parálisis mayormente intenso y la recuperación, finalmente, mucho más tórpida.

En la polineuritis aguda el dolor en trayectos nerviosos es el síntoma dominante y pertinaz, mientras que la función esfinteriana es respetada.

En la meningitis espinal, hay mayores signos de perturbación general, pudiendo existir rigidez precozmente. De todas maneras, la punción y examen del fluido espinal contribuyen a la dilucidación.

Puede ocurrir un desenlace desfavorable si la parálisis adopta la forma ascendente tomando los músculos torácicos e interfiere una infección del tracto urinario. De no existir ninguna de estas eventualidades, la recuperación es aceptablemente buena.

“HISTORIA CLÍNICA.—R. D. C., de 4 años. 21-VIII-1952. *Antecedentes personales y hereditarios*: Sin importancia. *Enfermedades anteriores*: Varicela a los 3 años. *Enfermedad actual*: Hace 4 días durante la noche, comienza a quejarse de dolores vagos en muslo derecho. Fiebre 38°. Permanece en cama dos días, al cabo de los cuales se constata la existencia de una parálisis de la pierna derecha en el plano extensor. Al examen revela marcada impotencia del cuádriceps crural, con pérdida de la sensibilidad en esa pierna y parte inferior del tronco. Retención de orina que cede a las 48 horas. Arreflexia patelar.

“En el día de hoy se verifica la presencia de un típico exantema sarampionoso, con tos, catarro, conjuntivitis, fotofobia, coriza y tos intensa. Fué tratado con terramicina (que toleró sólo en parte) y vitamina B.

“La evolución posterior de este enfermo fué favorable, pudiendo al mes del comienzo, ponerse de pie y marchar, sí que con un discreto recurvatum en la pierna afectada por hipotonía muscular. Arreflexia patelar de ese lado que aún subsiste a los 4 meses del comienzo. Sensibilidad actualmente bien”.

En este enfermito la localización fué predominantemente lumbosacral con característica atrofia del músculo e injuria del centro espinal vesical, pérdida de la sensibilidad y abolición de reflejos. El tratamiento es sintomático, debiendo ante todo procurar la normalización de la función vesical, llegándose en última instancia al sondaje; evitar futuras deformaciones del miembro con posiciones adecuadas; corrección de las malformaciones, etc.

Además de la medicación tónica general, es de rigor, por lo que queda dicho, el control del ortopedista, quien vigilará la recuperación funcional y evitará la implantación de posiciones viciosas por contracturas antagonicas y estimulará la función de las fibras musculares que hayan quedado indemnes (movilización pasiva y activa, pileta, etc.).

"HISTORIA CLÍNICA.—Isaac Luis R., de 3 años. 23-IX-1952. *Antecedentes hereditarios y personales*: Sin importancia. *Antecedentes de la enfermedad actual*: Ha estado en contacto con una hermanita sarampionosa. El 15 de este mes, hace un exantema sarampionoso, con poca tos, y discreto catarro conjuntival. A los 4 días desaparece el exantema y estando el enfermito afebril, se levanta, notándose entonces que claudica la pierna izquierda, caminando con dificultad, aunque sin llegar a desplomarse. Arreflexia patelar de ese lado, con aquiles conservado. Es puesto en reposo en cama, siendo controlado posteriormente por el Dr. Palá, quien aconseja continuar con el reposo e iniciar baños calientes e ingestión de complejo vitamínico B.

"A mediados de octubre, se nota evidente mejoría del enfermito, reapareciendo los reflejos normalmente.

"*Examen cronaximétrico* (Dr. Turner): Se exploraron grupos musculares simétricos de ambos miembros inferiores y tronco. Se hallaron valores cronáxicos ligeramente aumentados, de 2 a 6 veces sobre los normales en el glúteo mayor, recto, anterior, crural, adductor mayor y masa sacrolumbar izquierda, y en el extensor derecho. Las reobases son menores en el lado izquierdo. Las respuestas contráctiles fueron en todos los casos de calidad y amplitud normales.

*Interpretación*: Cuadro cronaximétrico revela ligera agresión de neurona motora periférica con distribución salpicada "en mosaico", en el segmento proximal del miembro inf. izq. Existe una ligera repercusión contralateral".

En este enfermito, la localización ha sido de carácter polirradiculoneurítico, habiéndose recuperado totalmente en la actualidad, y evolucionando sin ningún inconveniente en la marcha.

De todo lo antedicho se deduce:

El sarampión figura entre las enfermedades eruptivas que más complicaciones neurológicas acarrea, y si se tiene en cuenta que es con holgura la de mayor índice de morbilidad, es fácil deducir la nutrida incidencia de ésta con respecto a las demás y su indudable gravedad.

Frente a todo enfermo sarampionoso se debe tener presente la posible aparición de cuadros encefalíticos o encéfalomielíticos, que estos pueden presentarse en distintas etapas de la enfermedad, y que de la intensidad de la reacción dependen muchas veces el futuro del enfermo.

#### BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. *Alajouanine, Th y Nick, J.*—Sur un syndrome caractérisé par des épisodes méningo-encéphalitiques. "Rev. Neurolog.", 1951; n° 4, p. 275.
2. *Barraquer Ferré y colab.*—Tratado de enfermedades nerviosas, t. II, p. 499.
3. *Desoille, H. y Mme. Rondinesco.*—Encephalites infectieuses secondaires. "Neurol. Enc. Medico-Chirurgical", t. I, p. 7051.
4. *Ford Frank, R.*—Diseases of the nervous system in infancy, childhood and adolescence. Springfield, p. 589.
5. *Holliday Pope, B.*—Pre-eruptive neurological complications of the common contagious diseases. "The J. of Ped.", feb. 1950; vol. 36, n° 2, p. 189.
6. *Kinnier Wilson, S. A.*—"Neurology", vol. 1, p. 200.
7. *Lhermitte, F.*—Les leucoencephalites. 1951.
8. *Sigwald, J. y Pluvinaige, R.*—Radiculonevrites - Poliradiculonevritis. "Neurolog. Enc. Medico-Chirurgical. t. II, p. 17097.
9. *Wechsler, I. S.*—Neurología clínica. "U.T.E.H.A.", México, p. 337.

## PRIMER CASO DE TOXOPLASMOSIS EN LA INFANCIA EN LA REPUBLICA ARGENTINA

POR LOS

DRES. HECTOR J. VAZQUEZ, NATALIO HOJMAN, HECTOR PEDRO MARINO

CON LA COLABORACIÓN DEL PROF. DR. PABLO NEGRONI Y DEL  
PROF. DR. J. M. ROVEDA

La radiografía sistemática del cráneo de todos los niños que por distintas causas consultan a la sección *Neurología* a nuestro cargo en la "Cátedra de Pediatría" ha contribuido al enfoque diagnóstico del siguiente caso de *toxoplasmosis*. Esta conducta debe ser inicialmente señalada y considerada fundamental para orientar al pediatra en la búsqueda de la enfermedad en cuestión.

**DEFINICIÓN.**—Encefalomiелitis granulomatosa que conduce a la formación de pequeñas zonas de necrosis, gliosis intensa y, finalmente, depósitos calcáreos acompañada de retinitis típica con amplias zonas blancas rodeadas de pigmento, debidas a un parásito que se cree de naturaleza protozoica, el *Toxoplasma gondii*.

**Distribución geográfica.**—Ubicuísta. Los casos señalados en el hombre o los animales se extienden desde los 34°36' latitud S hasta los 55° latid N.

**Parásito.**—Fue descubierto simultáneamente por Nicolle y Manceaux<sup>1</sup> (1909) en un roedor de Africa del norte (*Ctenodactylus gondi*) y por Splendore<sup>2</sup> en el Brasil, en el conejo. Desde entonces, se lo ha señalado en numerosos mamíferos y aves salvajes, en cautividad (jardines zoológicos), semisalvajes o domésticos. En el perro (Italia, Brasil, Alemania, Francia y Persia), en el conejo (Brasil, Senegal, Francia, Indias Orientales Holandesas, Congo), en el cobayo (Brasil, Argentina, Francia y los Estados Unidos), en el ratón (Italia y Francia), en la rata (Italia), en el gondi (Túnez), en la ardilla (Inglaterra), en el topo (Japón), en la serpiente (Jardín Zoológico de Londres), lagarto (Francia), monos (Guayanas), baboon (Francia), chipancé (Francia), palomas (Brasil, India), loro (Inglaterra), canarios (Estados Unidos), verderón (Alemania). Puede ocasionar epizootias de alta mortalidad en conejos y palomas y enzootias en los animales salvajes, semisalvajes y aún domésticos.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 de julio de 1953.

Según Ratcliffe y Worth<sup>3</sup> (1951), numerosas especies animales jóvenes y adultos, pueden contraer espontáneamente la infección, siendo el sistema nervioso central el órgano más frecuentemente atacado, siguiéndole en orden de frecuencia los ganglios linfáticos, hígado y pulmones. En diez años (1940 a 1950), registraron 27 casos (13 mamíferos y 14 aves), de toxoplasmosis espontánea en el Jardín Zoológico de Filadelfia, representando menos de 1% de las causas de muerte globales.

*Toxoplasma gondii*.—En su forma típica se presenta como un cuarto creciente, de 5 a 8 x 3 micrones, con un extremo más romo en donde se aloja el núcleo. Por la acción del reposo en el laboratorio, de los fijadores o de los anticuerpos adquiere una forma ovoide. En los tejidos sinciciales, o en el músculo cardíaco se observan acúmulos fusiformes de varios cientos de elementos sin membrana quística que los rodee (pseudoquistes), pasando los parásitos de una fibra a otra. Según los tejidos invadidos, el *T. gondii* se presenta en colonias rodeadas o no de una membrana quística que se impregna por las sales de plata, se tiñe por el van Gieson y deja un canal de expresión por el cual salen los parásitos (colonias terminales). La multiplicación de este parásito se opera por división longitudinal, no habiéndose comprobado hasta el presente la existencia de mitosis. El núcleo da la reacción de Feulgen positiva. En las primeras 24 horas de la infección, la generación se dobla cada 6 horas.

Según Ratcliffe y Worth (1951), parecerían existir las tres fases morfológicas siguientes: 1) la más común en forma de creciente, ya referida; 2) similar a la precedente pero más pequeña de 4 a 5 x 1 micrón; 3) masa citoplasmática imperfectamente diferenciada e incompletamente segmentada en pequeñas crecientes o masa plasmodial de 10 a 100 micrones no segmentada, con numerosos núcleos pequeños.

El *T. gondii* tiene la propiedad de multiplicarse dentro de las células nerviosas del cerebro y de la médula espinal, de las células de la retina, del miocardio, células hepáticas, fagocitos móviles y fijos del sistema retículo endotelial, en las células de los endotelios vasculares, células grasas y del tejido conjuntivo. Para su multiplicación requiere, siempre, la presencia de células vivas en multiplicación, habiéndose logrado infectar el embrión de pollo y los cultivos de tejidos, pero nunca se lo ha cultivado fuera de las células. Muere en 10 minutos en una solución de fenol al 5% y de alcohol al 70%, en 15 minutos a 50° C y en 5 minutos por la acción del calentamiento a 55° C. Sobrevive, en cambio, la congelación a -70° C. Es inoculable a los animales de laboratorio (Sabin y Olitzky<sup>4</sup>, 1937; Wolf, Cowen y Paige<sup>5</sup>, 1949). Warren y Russ<sup>6</sup>, 1948, lograron la infección del embrión de pollo de 10 días ocasionando la muerte del mismo en 5 a 7 días de incubación a 37° C.

Wolf, Cowen y Paige (1940), con sistema nervioso central extraído de la autopsia de un niño muerto de toxoplasmosis y emulsionado en solución fisiológica infectaron en serie, 148 conejos. 89% de estos animales inoculados por la vía cerebral enfermaron y murieron espontáneamente o fueron sacrificados en estado agónico, la mayoría (77%), entre los 5 y 9 días; ninguno más tarde de los 16 días. Mientras viven, permanecen aparentemente sanos, luego se presentan inactivos, débiles, con parálisis del tren posterior y, a veces, de las extremidades de un lado, desviación de los ojos y cabeza hacia un costado, nistagmus y temblor generalizado, convulsiones clónicas, diarrea, respiración acelerada y muerte. La temperatura se eleva entre el 2° y 5° día, cayendo a la normal y, aún por debajo, antes de morir. No existe leuco-

citosis y la patología revela una meningoencefalitis caracterizada por lesiones inflamatorias focales necrotizantes y productivas. Existe neumonía lobular y abscesos miliares complicados, raramente, con una neumonía intersticial. El bazo, hígado, corazón y las suprarrenales y, ocasionalmente, los músculos estriados presentan igualmente, inflamaciones focales y lesiones necróticas. El parásito aparece dentro o fuera de las células.

El cobayo se infecta regularmente con una mortalidad de 60 a 70 %. A veces la infección es inaparente, sin fiebre; pero sus órganos son infectantes durante 6 a 8 meses (de la Barrera y Riva<sup>7</sup>, 1928).

Cuatro quintos de los ratones inoculados por Wolf y colab. enfermaron y murieron entre los 10 y 40 días; la mayoría en el curso de la segunda o tercera semanas (ratones jóvenes de 1 a 10 días). Cross y Anigstein<sup>8</sup> (1948), inoculando a ratones adultos, por la vía peritoneal, la cepa de *Toxoplasma* aislada por A. Sabin, observaron los parásitos en el interior de las células mesoteliales del epiplón mayor; a las 48 horas existían parásitos libres en el líquido peritoneal cuyo volumen aumentó bruscamente a las 72 horas.

En los animales se comprueba que el sistema nervioso central es el órgano más frecuentemente invadido por el parásito cualquiera sea la vía de inoculación.

*Toxina.*—Weinman y Katchko<sup>9</sup> (1950), sostienen que este parásito produce una toxina potente "in vivo" (toxina letal aguda). La inyección por la vía venosa a ratones, del líquido peritoneal de ratones infectados conteniendo una D. M. m. en 0,1 cm<sup>3</sup>, produce la muerte de los mismos en 1 a 3 minutos. Esta toxina es termoestable (resiste la ebullición), no es dializable, carece de acción antigénica, no es neutralizable por los sueros con anticuerpos específicos y, su acción, desaparece por la digestión trípica.

*Alergia e inmunidad.*—Los animales infectados desarrollan una resistencia adquirida, habiéndose comprobado, en el suero, la existencia de los siguientes anticuerpos: protectores (Sabin y Olitzky<sup>4</sup> 1937); fijadores del complemento (Nicolau y Ravello<sup>10</sup>, 1937); inhibidores de la tinción (Sabin y Feldman<sup>11</sup>, 1937) y reductores del número de colonias en la membrana corioalantoidea del embrión.

*Anticuerpos protectores.*—Se toma 0,15 cm<sup>3</sup> del suero fresco en estudio, no diluido y se lo mezcla con diluciones apropiadas de una suspensión de cerebro de ratones infectados con *Toxoplasma* (cepa de alta virulencia), en el cuarto día de su evolución. Los títulos finales de esta suspensión deben ser: 1/20, 1/100, 1/1.000 y 1/10.000 inoculados en volumen de 0,15 cm<sup>3</sup> intradérmicamente en el dorso de un conejo. Se efectúa una inyección testigo con la solución Tyrode empleada en las diluciones. Las lesiones comienzan a aparecer hacia el cuarto día alcanzando su máximo desarrollo a los 7 u 8 días en que se toma el calco del área necrótica y se aprecia el poder protector del suero. Los conejos no protegidos, mueren de toxoplasmosis generalizada entre el 9º y el 12º día. El conejo puede adquirir inmunidad a la infección sin presentar en el suero anticuerpos neutralizantes. El *M. rhesus* y el hombre los presentan.

*Anticuerpos fijadores del complemento.*—El antígeno se prepara con el exudado peritoneal de los cobayos infectados, rico en *Toxoplasma* finamente triturados y separados por ultracentrifugación.

Macdonald<sup>12</sup> (1949), comprobó que el exudado peritoneal de los ratones

en el cuarto-quinto día de la infección depositado en la membrana corioalantoidea de embriones de pollo de 10 a 13 días de incubación, originaba la formación de colonias o pústulas semejantes a las del virus de la vacuna al cabo de 4 a 5 días de permanencia en la estufa a 37°C.

El suero de sujetos infectados o el de animales inmunes mezclado en volumen de 0,2 cm<sup>3</sup> con 0,2 cm<sup>3</sup> de una suspensión de membrana corioalantoidea rica en zoogreas de *Toxoplasma*, dejándolo actuar 30 minutos a la temperatura del laboratorio, e inoculando luego, la mezcla a embriones de pollo, demuestra poder neutralizante o reductor del número de las colonias.

Con las membranas corioalantoideas infectadas se obtiene un buen antígeno para la reacción de fijación del complemento, triturando y produciendo la ruptura del parásito por congelación y descongelación. Macdonald aconseja efectuar la fijación durante una noche a 4°C.

Los sueros congelados conservan sus anticuerpos neutralizantes (Sabin y Ruchman<sup>13</sup>, 1942) y persisten durante años en los sujetos infectados. Los anticuerpos fijadores del complemento son, en cambio, más fugaces y parecen indicar una infección o contacto infectante reciente.

*Anticuerpos inhibidores de la tinción.*—Sabin y Feldman comprobaron que los *Toxoplasmas* libres al cabo de 20 minutos a 28°C modifican la propiedad de teñirse con el azul de metileno alcalino. El citoplasma no se tiñe y la cromatina toma un tinte azul-rojo o no toma el colorante. Este fenómeno se extiende a 96% de los parásitos al cabo de 4 horas y media y se acelera efectuando el contacto de *Toxoplasma*-suero inmune a 37°C. Los colorantes del grupo thiazina (tionina, azul de toluidina y azul de metileno) dan el mismo resultado, como los del grupo oxazina (azul brillante cresil) y aminoazina (rojo neutro). El *Toxoplasma* muerto se comporta igual que el parásito vivo tratado por el suero inmune. Mühlfordt<sup>14</sup> (1952), comprobó que el suero de los animales inoculados con *Sarcocystis* da la prueba del colorante positiva para el *Toxoplasma*.

*Toxoplasmina:* Frenkel<sup>15</sup> (1948), demostró que la inyección intradérmica a los sujetos infectados de un extracto estéril del exudado peritoneal de ratones y hurones infectados produce una respuesta de tipo tuberculínico y que existe una alta correlación entre la reacción positiva a la toxoplasmina y la presencia de anticuerpos neutralizantes en el suero.

El líquido ventricular de los niños toxoplasmósicos con hidrocefalia, proporciona una buena toxoplasmina. La especificidad del antígeno dérmico fué además confirmada por el aumento anamnético de los anticuerpos neutralizantes y fijadores del complemento en los sujetos infectados.

#### ANATOMIA PATOLOGICA

El toxoplasma tiene especial predilección por el sistema nervioso central sobre todo en la edad infantil, pero puede localizarse en cualquier órgano de la economía.

En el cerebro produce una inflamación difusa, especialmente localizada en la corteza, ganglios basales y tejido periventricular, donde se encuentran granulomas miliares centrados por un vaso que posteriormente se cierra sobreviniendo luego la calcificación. Si los granulomas obstruyen la circulación del líquido céfalorraquídeo, se produce hidrocefalia dependiendo el grado de atrofia cerebral de la intensidad de la misma. Los

granulomas constituidos por células epiteliales y endoteliales vasales albergan los parásitos aunque los mismos pueden hallárselos en las neuronas. Acentuadas lesiones necróticas son también encontradas en la retina. Esencialmente las lesiones consisten en una encefalomiелitis necrosante y calcificante.

#### PATOGENIA

El hombre puede contraer la enfermedad por dos caminos: por vía transplacentaria, es decir, transmitida por la madre infectada (forma congénita) o adquirirla durante la vida (forma adquirida). Respecto a esta última forma señalaremos que aún no está establecido cómo el hombre se infecta. Algunos autores pensaron que pudieran ser los vectores artrópodos hematófagos, pero nada ha sido cabalmente demostrado.

En cuanto el protozoario, llega al organismo en cualquiera de las dos formas clínicas citadas, se produce una infección generalizada, ya que el agente causal invade todos los tejidos con predilección el sistema nervioso central, aparato respiratorio, etc.. La forma adquirida tiene características de suma gravedad cuando es el niño el atacado, puesto que en el adulto puede transcurrir sin síntomas.

La gravedad está además condicionada por otros factores como son: la virulencia del germen, la resistencia inespecífica del sujeto y el asiento principal de las lesiones. Pareciera que el sistema nervioso central es más vulnerable a la infección debido a que se trata de un tejido donde los anticuerpos tienen un título bajo<sup>16</sup>. En cambio, en las otras vísceras cuyos anticuerpos poseen un título alto, difícilmente se halla al parásito encontrándose sí, lesiones residuales.

Algunos autores han descrito una forma crónica o latente de la afección sin manifestaciones clínicas aparentes.

La madre que transmite a su hijo la enfermedad no presenta por lo general signos clínicos porque bien puede tratarse que haya adquirido la enfermedad tardíamente o presente una forma crónica de la misma; en ambas situaciones la infección es asintomática. A propósito citemos que cuando se inyectan toxoplasmas en el cerebro de los cobayos o conejos, los primeros pasajes no dan más que una infección inaparente, mientras que los pases posteriores matan al animal en 5-6 horas por infección generalizada.

En los últimos meses del embarazo la enfermedad puede ya estar constituida. El caso de Wolf, Cowen y Paige<sup>17</sup>, es suficientemente demostrativo; se trataba de una hidrocefalia diagnosticada intrauterinamente por estudio radiológico de la embarazada. Hasta el momento del parto había latidos fetales, pero el nacimiento no tuvo lugar por impedirlo la grosera dimensión cefálica que obligó a practicar una craneoclasia. El estudio necrópsico mostró una encefalomiелitis con calcificaciones en las que se hallaron los toxoplasmas.

## PRINCIPALES CASOS REFERIDOS EN LA LITERATURA MUNDIAL

El primer caso de toxoplasmosis confirmado fué el de Janku<sup>18</sup> de Praga (1923), en un niño de 3 meses con "coriorretinitis bilateral". El parásito fué hallado 8 meses después en exámenes post mortem de cortes de ojo; observaron "sporossystes, que estudiados posteriormente por Levaditi<sup>1</sup>, fueron identificados como conglomerados de toxoplasmas. A este caso siguió el de Torres<sup>20</sup> (1927), en Río de Janeiro, en una niña de 2 días de edad. La comprobación del parásito también se hizo en material de autopsia; se trataba de una "encefalo-meningo-mielitis con miositis y miocarditis". Hasta el presente no son muchos los casos de toxoplasmosis en la infancia confirmados con aislamiento del parásito o el examen necrópsico.

En 1937, Wolf y Cowen<sup>21</sup>, confirmaron el primer caso de la enfermedad en los Estados Unidos; se trataba de un niño de 29 días de edad nacido en la ciudad de Nueva York. Esta confirmación también fué hecha "post mortem". Más tarde estos mismos investigadores asociados con Paige describieron diez casos más en niños.

En 1941, Sabin<sup>22</sup> describe dos nuevos casos en niños de 6 y 8 años con desenlace fatal el primero y curación el segundo.

Guimaraes<sup>23</sup> (1943), señaló dos casos en Río de Janeiro consiguiendo con material del segundo transmitir la infección a los animales de laboratorio. La revisión bibliográfica reveló, en esa época, la existencia de 17 casos mundiales.

Wolf en 1948<sup>24</sup>, confirmó que el caso registrado por Cornelia de Lange como "meningoencefalitis de causa desconocida" se trataba en realidad de toxoplasmosis.

Según L. Duncan<sup>25</sup> (1949), se habían registrado en Inglaterra, tres casos clínicos.

Garrahan<sup>26</sup> (1950), actualizó la bibliografía en un comentario breve sobre esta afección.

En octubre de 1950 Roca García, Camacho Gamba y Esguerra Gómez<sup>27</sup> presentaron a la Academia de Medicina de Colombia un nuevo caso de toxoplasmosis, el primero de su país. Esta comunicación por el conocimiento del tema que revelan sus autores y por el método con que ha sido concebida, debe ser considerada como la más importante que registra la literatura de habla hispana.

Confirmando el argumento de la transmisión transplacentaria del toxoplasma, Neghme y Thiermann, Pino, Christen y Agosin<sup>28</sup> en 1952, en una nota preliminar, comunicaron el hallazgo del protozoario en dos placentas sobre un total de 85 examinadas.

En 1952 Kass, Andrus y Adams<sup>29</sup> de Chicago, llaman la atención sobre un caso de toxoplasmosis en una mujer en la que no pudo establecerse el origen de la infección, la cual presentaba signos evidentes de

miositis, miocarditis, lesiones del sistema nervioso central, erupciones cutáneas petequiales producidas por la disminución hematógena del agente causal.

En el mismo año Gard, Magnusson y Hagberg<sup>30</sup> presentan cinco casos de toxoplasmosis congénita, en uno de los cuales hallaron el protozooario.

En nuestro medio Borson, de Santa Fe, comunicó el hallazgo del toxoplasma en el examen "post mortem" del hígado y bazo de un mortinato. Esta observación fué presentada a la Asociación Argentina de Microbiología el 15 de marzo de 1953, pero la confirmación del caso fué diferida por considerárselo incompletamente estudiado.

Posteriormente en un bien documentado trabajo Pastor Oropeza y Raga Mendoza<sup>31</sup> publican (abril de 1953), el primer caso de toxoplasmosis registrado en Venezuela en la infancia.

Se trata de una niña de 28 meses cuyos síntomas salientes eran: anemia, ictericia, idiocia, hepatoesplenomegalia y coroiditis. Las reacciones inmunológicas para la confirmación del caso fueron practicadas en el "National Institute of Health Bethesda Maryland", con resultado positivo para la madre y la hija. Hasta el momento de la comunicación del caso no había sido posible el hallazgo del parásito.

#### FORMAS CLINICAS

La toxoplasmosis humana puede presentar dos formas principales, congénita y adquirida. En el primer caso la infección se transmite por vía trasplacentaria, mientras en el segundo lo hace por intermedio de un probable "vector".

##### A) FORMA CONGÉNITA

La *forma congénita* comprende las siguientes variedades clínicas:

1) *Forma sobreaguda*.—En el recién nacido y sobre todo en los prematuros es donde esta forma es más frecuente. El estudio necrópsico ha demostrado la diseminación de los parásitos en las numerosas vísceras invadiendo casi siempre todo el sistema nervioso central. Este tejido joven es particularmente sensible a la acción del parásito. Tal es el caso de Torres<sup>20</sup> de Río de Janeiro, muerto a los dos días de nacido y que además de las localizaciones nerviosas, presentaba toxoplasmas en los músculos del esqueleto, del miocardio y en el tejido adiposo subcutáneo. Kean y Grocott<sup>32</sup>, relatan la observación de un prematuro de 7 meses que pesaba 1,070 g. El niño falleció a las pocas horas. La autopsia mostró parásitos en el hígado, los nervios, los glomérulos, los músculos de la lengua y de las piernas, el 5º par craneano, el cerebro, la médula espinal, la coroides y la retina.

2) *Formas agudas.*—Es necesario pensar en toxoplasmosis ante un niño que nace con malformaciones craneanas: hidrocefalia, microcefalia, etc.

Desde el comienzo el recién nacido puede presentar signos neurológicos como contracturas musculares permanentes, crisis convulsivas generalizadas o localizadas o pequeñas sacudidas musculares con sobresalto de las extremidades a veces movimientos atetoides. La hipotonía ha sido también señalada. Se ha observado un caso con parálisis de los miembros superiores. En fin, el niño puede presentar una somnolencia que puede acentuarse y conducir al coma. Los signos generales pueden ser los de una hipotrofia marcada, pero no es la regla. Es frecuente el hallazgo del parásito en lesiones de: neumonitis intersticial, miocarditis, encefalitis, esplenitis, orquitis, hepatitis, etc.

Los signos oculares son casi constantes. Se puede decir que no hay toxoplasmosis en el lactante sin que el fondo de ojo no sea lesionado. Una microftalmía unilateral más a menudo bilateral ha llamado la atención de los investigadores. Pero es el examen de "fondo de ojo" el que muestra las lesiones características, esencialmente aquellas de la retina. Son lesiones bilaterales que asientan sobre todo a nivel de la región macular. Edema al comienzo, manchas pigmentarias, y después atrofia de la lesión coriorretiniana con placas blanquecinas bordeadas de pigmento. Pero ni la localización de los focos ni el tamaño son patognomónicos. Lo único que se interpreta como patognomónico son las frescas lesiones necrosantes toxoplásmicas. El aspecto de pseudocoloboma es frecuente. Hay a veces atrofia del nervio óptico.

3) *Forma subaguda.*—Más raramente la toxoplasmosis puede aparecer en forma subaguda que se exterioriza lentamente en el lactante. Los signos cardinales más o menos agrupados de la afección aparecen más tarde en los meses que siguen al nacimiento. A esta altura el proceso de la enfermedad puede agravarse y llevar a la muerte, otras veces tiende a la cronicidad. También puede permanecer latente hasta una edad más avanzada y revelarse entonces por una alteración ocular, un signo neurológico o mental. Casi siempre la distrofia, el retardo psicomotor y los trastornos de la palabra son de aparición tardía. Toda esta sintomatología en ausencia de una causa evidente puede ser la ulterior exteriorización de una toxoplasmosis congénita.

4) *Forma crónica.*—La forma aguda o subaguda cuando no determinan la muerte del niño originan la forma crónica.

Esta forma se caracteriza por presentar síntomas tributarios de las secuelas provocadas por la infección inicial. Así, el niño presenta convulsiones, hidrocefalia detenida, microcefalia, alteraciones oculares y sobre todo franco retardo psicomotor.

B) *FORMA ADQUIRIDA.*—Lo forma adquirida se revela por el estudio seriado de los anticuerpos. Estos anticuerpos no aparecen hasta un período

bastante avanzado. La frecuencia con que se han hallado títulos altos para los anticuerpos correspondientes en las poblaciones donde se han estudiado, parece indicar que la toxoplasmosis es una enfermedad frecuente aunque por lo general suele presentar formas leves casi asintomáticas como más adelante veremos al describir esta forma clínica.

1) *Aguda*.—El síndrome clínico de la forma aguda de la toxoplasmosis adquirida puede ser de difícil catalogación presentando síntomas inespecíficos como fiebre, erupción máculopapular y cefalea, aunque también puede haber tos, artralgias y mialgias, adenopatías, neumonitis y conjuntivitis. El estudio necrópsico del caso publicado por Kass, Andrus y Adams<sup>29</sup> en una mujer en la que no pudo establecerse el origen de la infección, mostró la existencia de una poliomiocitosis diseminada, graves lesiones del sistema nervioso central en forma de “meningoencefalomielitis” y miocarditis.

Se debe pensar en la diseminación hematogena del agente causal frente al cuadro tan frecuente de erupciones cutáneas petequiales, miocarditis, junto con lesiones del sistema nervioso central. Los exámenes de laboratorio como el hematológico no son aclaratorios. Se puede confundir este cuadro con el del tifus o con la “fiebre manchada de las montañas rocosas”. La única prueba diagnóstica terminante suele darla en estos casos la biopsia muscular con el hallazgo del parásito.

El pronóstico de la forma aguda es siempre grave.

2) *Crónica*.—Se trata casi siempre de enfermos en los que la enfermedad transcurre largo tiempo sin presentar una sintomatología llamativa. Los sujetos son portadores de una infección latente. En la infancia pueden presentarse las manifestaciones propias de la enfermedad pasados tres o cuatro años de la infestación. En los adultos la enfermedad se descubre sorpresivamente, casi siempre al practicar una biopsia muscular. Esta forma clínica también se ha denominado asintomática y puede la mujer al embarazarse transmitir al feto por vía trasplacentaria, la infección toxoplásmica.

#### LESIONES OCULARES EN LA TOXOPLASMOSIS

En la forma de infección prenatal por “toxoplasma” son tan importantes las lesiones oculares que juntamente con las manifestaciones clínicas y la radiología forman la triada sobre la que se basa el diagnóstico presuntivo certificado por las reacciones inmunobiológicas.

Para Koch y colab.<sup>33</sup>, si está presente la retinocoroiditis, con las calcificaciones intracraneanas y las manifestaciones clínicas la probabilidad de toxoplasmosis en todo niño de corta edad sería de nueve a uno. Si falta la retinocoroiditis la probabilidad es a la inversa de uno a nueve.

Si a partir de una infección intrauterina por toxoplasmas se presenta una encéfalomiélitis, siendo el ojo una parte del sistema nervioso central

en el que la retina tiene un origen neuroectodérmico, lógico es suponer que habrá una participación muy frecuente del órgano visual.

Las localizaciones oculares por vía subaracnoidea o vascular pueden tomar cualquier parte del ojo y según la precocidad de la lesión tendremos malformaciones diversas o formas de localización preferentemente retino-coroidea. Así se han descrito microftalmo unilateral, membranas pupilares, catarata polar posterior, etc., lo que ha de hacernos recordar lo que Idumann, de tanta autoridad en el estudio de las malformaciones congénitas oculares, dijo respecto a las lesiones coriorretiniales centrales por toxoplasmosis, que "muchos colobomas típicos y atípicos de la mácula que vimos en publicaciones antiguas quizá hayan sido lesiones coriorretiniales provocadas por la toxoplasmosis". Quiere ello decir que si bien no podemos atribuir a la toxoplasmosis todas las malformaciones, conviene sí pensar en esta causa como posible motivo de muchas de ellas.

El tiempo, la precisa delimitación diagnóstica y aparición probable de otros agentes causales, dirán en qué proporción cabe atribuir a la toxoplasmosis estas deformaciones. Fuera de ello se encuentra a veces formas de iridociclitis con opacidades vítreas y cataratas complicadas, hasta verdaderas panofalmitis, pero son formas poco frecuentes y nos indican que la lesión se ha iniciado en una toxoplasmosis todavía en actividad. El estrabismo y el nistagmo son frecuentes como consecuencia de lesiones encefálicas o de fondo de ojo. También puede encontrarse edema de papila por la hidrocefalia. *Pero la lesión más característica de la toxoplasmosis es la retinocoroiditis.*

La localización en retina y coroides se hace desde el encéfalo por las vainas subaracnoideas hacia la cabeza del nervio óptico, o bien por vía sanguínea (más frecuente) llegando como sucede con otras bacterias y protozoarios a las más finas ramas arteriolares, precapilares y capilares, donde se detienen para producir la lesión.

Los estados agudos de esta retinocoroiditis, aunque poco frecuentes de observar, pueden encontrarse en el examen inmediato de los niños afectados por la forma prenatal de toxoplasmosis.

En esta forma el aspecto oftalmoscópico es el de manchas edematosas de bordes poco netos, haciendo una saliencia más o menos marcada sobre la retina que la rodea, de aspecto normal. En estas placas, a veces, se encuentra en ese estadio primario algunas manchas hemorrágicas.

Más tarde comienza la necrosis central, seguida de depresión, al mismo tiempo que la pigmentación se presenta en las partes periféricas dejando zonas sin pigmento, lo que le da un aspecto areolar.

En este estadio de observación más frecuente, se ven las placas coriorretiniales con mayor o menor cantidad de pigmento según el tiempo de evolución y otros factores dependientes seguramente de la reacción individual del paciente, grado de infección, etc.

La localización de las lesiones es frecuentemente macular, lo que ha

hecho en principio que esa topografía, unida al aspecto en corolas, policíclico con pigmentación abigarrada y areolas en los bordes, haya fundamentado la base diagnóstica desde el punto de vista oftalmoscópico en las primeras descripciones. Hay que señalar sin embargo, que en publicaciones de gran valor casuístico como es la estadística presentada por Koch, Wolf y Paige (tesis Hogern de 1951), de la observación de 156 ojos afectados se encuentran lesiones maculares sólo en 33 ojos, en mácula y otras zonas en 34 ojos, mientras que en 22 ojos las lesiones son extramaculares y en 67 ojos no se indica localización.

Para algunos autores (Lavatt), hay sin embargo lesiones toxoplásmicas que no se pigmentan mayormente en su periferia.

Otro detalle a señalar es la presencia de algunas manchas pequeñas en general muy pigmentadas aunque algunas parecen en sacabocado o como "comida por los gusanos", o de aspecto "apolillado" con partes despigmentadas en el centro.

Las placas de mediano y gran tamaño llegan a tal grado de necrosis central que a veces se puede ver la esclerótica en su fondo.

Otras veces se ven los vasos coroideos y en algunos casos en cambio hay una proliferación glial que mantiene el aspecto blanco o blanco verdoso en la parte central aun con cierto relieve, aunque éste nunca es grande y como ya se ha dicho, es más característica la depresión central atrófica, de modo que algunas placas afectan la forma como de "salvavida" o por lo menos con una forma de media luna de cierto relieve por lo general en la parte clara, bordeada a ambos lados por pigmento.

En cuanto a la ubicación en profundidad de las lesiones, en los casos estudiados que corresponden a formas agudas letales, se ha encontrado alteración de todas las capas de coroides y retina con edema, infiltración leucocitaria de todo tipo de células, proliferación conectivo-vascular, necrosis y a veces formas proliferantes intravítreas. Todos estos procesos con gran movilización pigmentaria y a veces presencia de quistes, estos últimos raras veces observados por oftalmoscopia, dominan el cuadro neuro-ocular de la toxoplasmosis en la infancia.

*Pruebas diagnósticas.*—Frenkel J. K. recomienda los siguientes procedimientos de laboratorio: 1º Inocular el material extraído del paciente o de la autopsia (en este caso sistema nervioso central) a ratones, hurones y cobayos por las vías peritoneal y cerebral. Examinar el exudado peritoneal a los 6 y 10 días y matar la mitad de los animales al cabo de un mes para efectuar pasajes. Sabin recomienda inocular por lo menos 6 ratones y 2 cobayos; 2º Intradermorreacción con toxoplasmina a los animales inoculados; 3º Intradermorreacción con toxoplasmina en el paciente; 4º Investigación de anticuerpos neutralizantes y fijadores del complemento en el suero del paciente; 5º Investigación del parásito en el material extraído por punción esternal y ventricular. Refiriéndose a la prueba cutánea anota: "La facilidad de realizarla y la rapidez con que

se obtienen resultados netos, hacen del "test" con toxoplasmina la más útil ayuda en el diagnóstico de la toxoplasmosis latente, en los casos en que el aislamiento del parásito causante no es factible".

#### TRATAMIENTO

La toxoplasmosis aún no posee un tratamiento específico. Los quimioterápicos y antibióticos han sido ensayados con resultados muy dispares. Frenkel empleando la toxoplasmina asociada con proteínoterapia no específica comunica que en 8 pacientes con coriorretinitis y exudado vítreo obtuvo sensible mejoría.

Los autores colombianos emplearon sulfadiazina a razón de 30 cg por kilo de peso y por día durante dos semanas y aureomicina durante diez días a 50 mg por kilo de peso y por día.

#### OBSERVACION PERSONAL

El siguiente caso de toxoplasmosis pertenece a la sección Neurología de la Cátedra de Pediatría (Hospital de Clínicas).

Historia N° 62. P. V. L. de 5 años de edad, sexo femenino, nacionalidad argentina. Nacida en Quilmes (provincia de Buenos Aires).

*Antecedentes familiares:* Abuelo paterno alienado. Resto sin particularidades. La madre procedía de Santiago del Estero.

*Antecedentes personales:* Embarazo y parto normal. Deambulación a los 12 meses, desarrollo psíquico aparentemente normal hasta la instalación de las convulsiones. Estrabismo convergente y nistagmus desde los 2 meses de edad.

*Enfermedad actual:* Asiste por presentar desde hace 18 meses o sea a los 3½ años de edad, convulsiones del tipo gran mal epiléptico.

*Examen clínico:* Discreta hepatoesplenomegalia. En la parte inferior de la región sacrococcígea se palpa una saliencia de consistencia dura que sigue la incurvación general del cóccix. (El estudio radiológico practicado posteriormente demostró que se trataba de vértebras coccígeas supernumerarias).

*Examen neurológico:* Salvo las manifestaciones oculares que se informan por separado y una discreta microcefalia, la niña no presenta signos neurológicos de interés.

**EXÁMENES.**—Sangre: Kline negativa. Hemograma normal.

*Líquido céfalorraquídeo:* Físicoquímico y bacteriológico normal. La inoculación a las ratas blancas en la búsqueda del toxoplasma fué negativa.

*Electroencefalograma* (Informe del Dr. Turner): Trazados polirrítmicos con frecuencia entremezcladas y superpuestas de 3-4, 6-7 y 8-9 por segundo en todas las derivaciones y de gran voltaje (150-250 mv.).

El hecho característico del trazado lo constituye la aparición de descargas hipersincrónicas, paroxísticas de ondas lentas o de puntas ondas de 3-3,5 cada segundo y 300-400 mv. en ocasiones difundidas a todas las regiones del cráneo, otras limitadas a ambas regiones occipitales y en otras únicamente en la proyección occipital izquierda.

En este caso las puntas ondas son de 2 cada segundo. La prueba de la

hiperpnea y de la E.L.I. (estimulación luminosa intermitente), no modifican notoriamente las características generales de las curvas de reposo. *Conclusiones:* Registro anormal, traduciendo una disfunción paroxística de las formaciones mesodiencefálicas encargadas de regular la electrogénesis cerebral, posiblemente de tipo mixta: esencial y orgánica (Fig. 1).

*Estudio radiográfico del cráneo:* Se tomó una serie de radiografías de frente y de perfil del cráneo. En todas las placas se aprecian granulaciones blancuecinas del tamaño de cabeza de alfiler de gran densidad. Estas imágenes corresponden a las calcificaciones intracerebrales consideradas por diversos autores como signo capital de toxoplasmosis. Estas calcificaciones están distribuidas en todas las áreas craneanas dominando en las zonas parietooccipitales. Cabe destacar que si se traza una línea horizontal imaginaria por encima de la silla turca, todas las granulaciones quedan por arriba (Fig. 2).

*Pneumoencefalografía. Descripción de las placas:* Tercer ventrículo dilatado y desviado hacia la derecha. La prolongación frontal del ventrículo

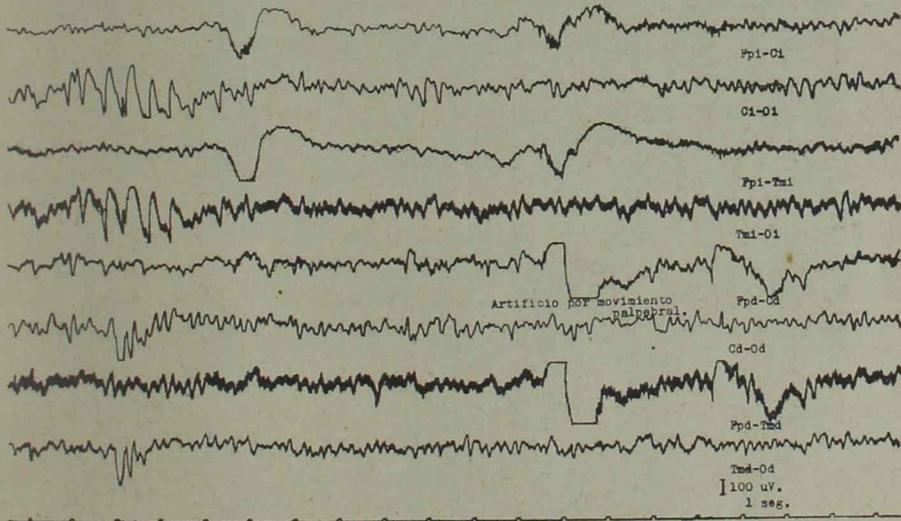


Figura 1

lateral derecho está ligeramente agrandada. La prolongación izquierda se visualiza deficientemente. Se observan imágenes que corresponden al ensanchamiento de los surcos (Fig. 3).

*Psicometría* (Informe del Dr. Faragó): La edad mental según el test de Terman corresponde a los 3 años aproximadamente y su cociente intelectual es igual alrededor de 55 %.

*Examen ocular* (Dr. Roveda): Anexos oculares normales. Globos oculares de tamaño normal para la edad.

Refracción: Clínicamente emétrope.

Visión: De difícil medida por el retardo mental, aproximadamente: ojo derecho = 1/50; ojo izquierdo = 1/20.

Medios transparentes: Sin particularidades.

Motilidad ocular: Nistagmo horizontal. Estrabismo convergente de 30°, fija preponderantemente el ojo izquierdo aunque por momentos alterna.

Pupilas: Normales; reaccionan bien a la luz y a la acomodación.

*Fondo de ojo* (Fig. 4): Ojo derecho: Placa central sobre zona macular y perimacular de unos cuatro diámetros papilares en el sentido horizontal por tres diámetros papilares en el sentido vertical. Esta placa en el primer examen (octubre de 1952), presentaba aspecto blanquecino con poca pigmentación periférica y discreto relieve. Sobre ella cursaban algunos vasos de aspecto normal. En el segundo examen (agosto de 1953), su pigmentación periférica era mayor, esbozándose algunas formas areolares y se presentaba más aplanada. En la parte súperexterna como a tres diámetros papilares por arriba y uno por fuera de la papila, próxima a los vasos temporales superiores, se encuentra una placa de retinocoroiditis más pequeña que la central, de bordes poli-

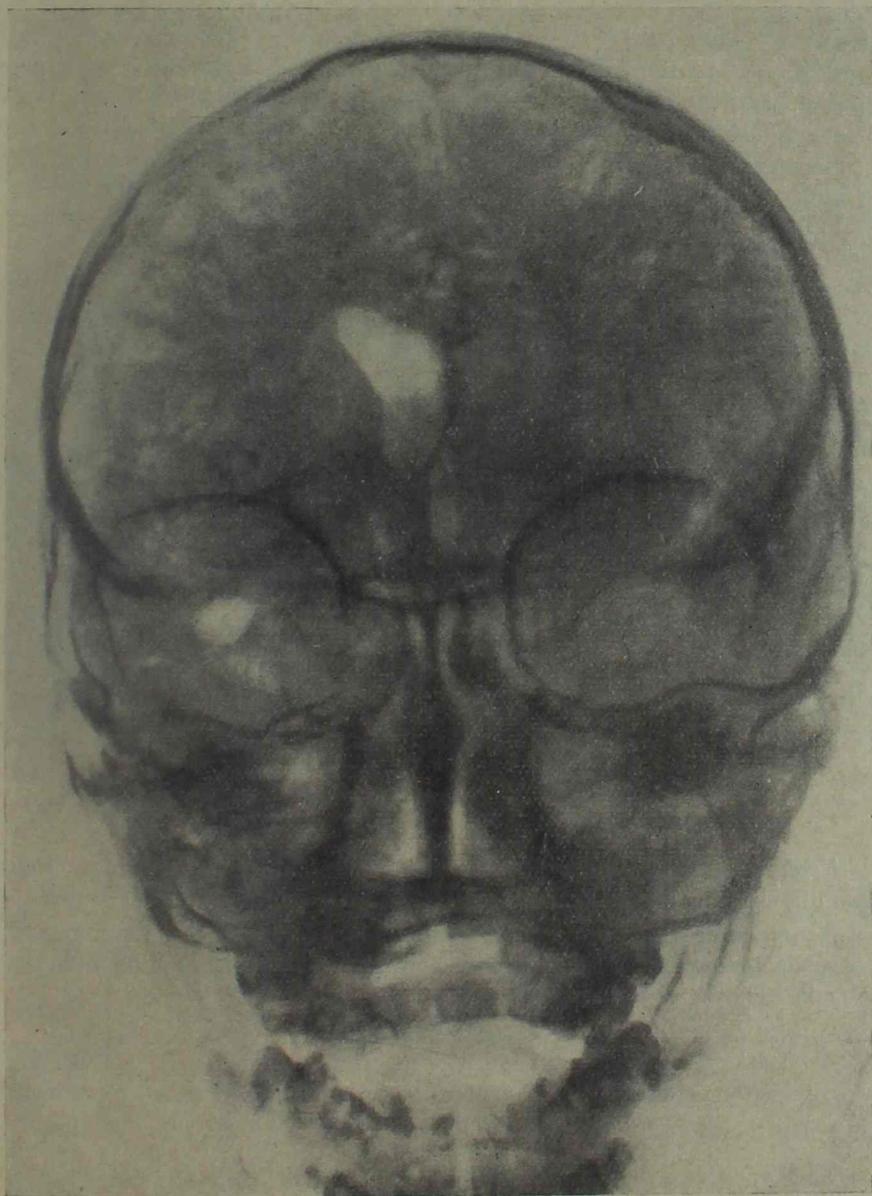


Figura 2

cíclicos a doble contorno muy pigmentada y con depresión central de aspecto muy típico de retinocoroiditis toxoplásmica. El resto de la retina es normal, así como los vasos. La papila presenta una palidez general, aunque más acentuada del lado temporal.

*Ojo izquierdo:* Las lesiones retinocoroideas en este fondo de ojo son muy características, presentando en sus muchas placas los variados aspectos descriptos en la toxoplasmosis por otros autores. En conjunto da la impresión de que en este ojo se ha producido la agresión por el "toxoplasma" con mayor actividad y probablemente con mayor tiempo de evolución. Encontramos una gran placa paracentral, con gran pigmentación periférica del lado próximo a la papila de aspecto policíclico y como taraceada con el típico

dibujo alveolar; en su parte temporal la lesión ha ganado en profundidad visualizándose algunos vasos coroideos. En otras partes de la misma cursan normales sobre ella los vasos retinales. En la parte superior de la papila en



*Figura 3*

más de la mitad de su contorno existe asimismo una pigmentación acentuada irregular que hace presumir la invasión subaracnoidea por las vainas del óptico.

En contacto a la papila se hallan otras placas como de un diámetro

papilar también de aspecto típico con vasos coroideos en su fondo. Otras placas de tamaño desigual se observan en el resto del fondo de ojo.

Próximas a los vasos se destacan algunas placas muy pequeñas de contornos en forma de gruesos paréntesis que hemos encontrado en los dibujos de muchos casos de retinocoroiditis toxoplásmica y que parecerían objetivar lesiones por vía vascular, muy localizadas, de poca extensión, como indicando un bloqueo de las mismas por las defensas del huésped o la poca cantidad de elementos infectantes. Otras, de poca extensión, más claras indican un proceso atrófico pero con poca movilización pigmentaria.

*Estudio inmunológico* (Informe del Dr. Negroni): Intradermorreacción con antígeno del toxoplasma: niña positiva (++++), madre negativa (—).

Fijación de complemento con antígeno de toxoplasma: niña positiva; madre positiva.

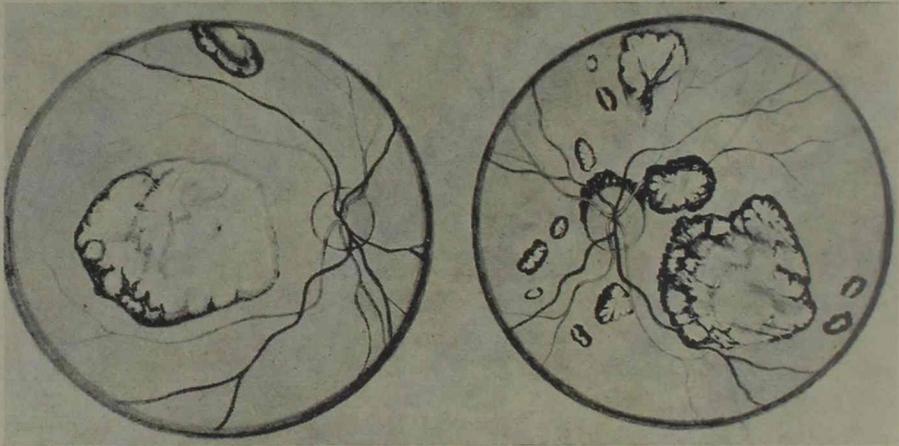


Figura 4

*Evolución:* Controladas las convulsiones con difenilhidantoinato sódico (epamín) la niña presentó una mejoría notable de su retardo psíquico.

Actualmente la enferma recibe sulfadición asociada con aureomicina y asegura la madre que desde la iniciación de esta terapia la niña manifiesta marcada mejoría de su visión.

#### CONSIDERACIONES

El caso en cuestión se lo presenta como una toxoplasmosis por reunir la siguiente sintomatología cardinal:

a) Calcificaciones intracerebrales; b) Coriorretinitis; c) Reacción con antígeno de toxoplasma positiva; d) Reacción de fijación del complemento con antígeno del toxoplasma positivo en la niña y en la madre; e) síntomas neuropsíquicos (convulsiones y retardo mental).

Creemos que el estudio clínico e inmunológico señalado bastan para catalogar el caso que presentamos como una auténtica toxoplasmosis congénita de la infancia. El parásito —como era de esperar— no fué hallado en las distintas tentativas efectuadas. Todos los autores que se ocupan del

tema destacan que el toxoplasma puede ser hallado en el recién nacido o en el lactante de pocos meses, pero pocos lo han encontrado en los niños mayores. A propósito anotemos que de los 15 casos estudiados por Cowen, Wolf y Paige solamente en dos el parásito fué demostrado.

Según Duncan existe gran probabilidad de un diagnóstico clínico correcto de toxoplasmosis aún en ausencia de confirmación biológica.

Por otra parte, no existe ninguna enfermedad en pediatría que presente todos los signos clínicos y de laboratorio arriba mencionados y que no corresponda a una toxoplasmosis.

Como consideración final apuntemos que frente a un niño con algunas de las manifestaciones estudiadas, debe no sólo pensarse en la toxoplasmosis, sino investigarla; será así como de seguro la casuística se enriquecerá notablemente.

#### RESUMEN

Se describe un caso de toxoplasmosis congénita de forma crónica meningo-encefalítica, en una niña de 5 años, siendo este el primer caso en la infancia descripto en la Argentina.

La madre de la niña no presentó ningún síntoma de la enfermedad durante el embarazo ni después de él.

Los principales signos encontrados en la niña fueron: estrabismo, típicas lesiones de toxoplasmosis en fondo de ojo (coriorretinitis bilateral), retardo mental y calcificaciones intracraneanas.

Fueron positivas en la niña y negativas en la madre, las reacciones con "toxoplasmina de Frenkel".

Fueron positivas mostrando gran cantidad de anticuerpos específicos, tanto en la madre como en la niña, las reacciones de fijación de complemento y de neutralización "in vitro", usando la técnica de Sabin y Feldman.

#### RÉSUMÉ

Description d'un cas de toxoplasmose congénitale chronique meningo-encephalique, la malade étant une enfant de 5 ans. Cette maladie dans une enfant est décrite pour la première fois en Argentine.

La mère de l'enfant ne présente aucun symptôme de la maladie, ni pendant la grossesse ni après l'accouchement.

Les symptômes principaux sont: le strabisme, des lésions typiques de toxoplasmose dans le fond d'oeil (coriorretinitis bilaterale), retard mentale, calcifications intracrâniennes.

Les réactions à la toxoplasmina de Frenkel furent positives chez l'enfant et negatives chez la mère.

Les réactions de fixations de complément et de neutralization "in vitro", en employant la technique de Sabin et Feldman furent positives chez la mère et l'enfant.

#### SUMMARY

A case of chronic congenital meningo-encephalic toxoplasmosis is described in a female child aged five, born in Buenos Aires, Argentina.

As far as it is known, it is the first case reported in this country.

The child was born of an apparently healthy mother. At the age of

five, the child showed the following symptoms: bilateral chorioretinitis, strabismus, cerebral calcifications, mental deficiency.

Serum from the mother and the patient gave high positive results in the complement fixation and Sabin and Feldman dye test.

Dermal hypersensitivity in the patient gave high positive results to toxoplasma antigens: Frenkel's toxoplasmins.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Nicolle, M. M. C. y Manceaux, L.*—Sur in protozoaire nouveau du gondii (*Toxoplasma n. g.*). "Arch. Inst. Pasteur", Tunis, 1909; 4, 97. Citado por Frenkel, J. K. (34).
2. *Splendore, A.*—Un nuovo protozoa parasite de conigli. "Rev. Soc. Cient. São Paulo", 1908; 3, 109. Cit. por Frenkel.
3. *Ratcliffe y Worth.*—Toxoplasmosis of captive wild birds and in animals. "Am. J. Pathol.", 1951; 27, 655.
4. *Sabin A. B. y Olitzky, P. K.*—Toxoplasma and obligate intracellular parasitism. "Science", 1937; 85, 336.
5. *Wolf, Cowen y Paige.*—Toxoplasmic Encephalomyelitis. A new case of granulomatous Encephalomyelitis due to a Protozoon. "Am. J. Path.", 1940; 15, 657.
6. *Warren, J. y Russ, S. B.*—Cultivation of toxoplasma in Embryonated Egg: an antigen derived from chorioallantoic membrane. "Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.", 1948; 67, 85.
7. *De la Barrera y Riva, A.*—Toxoplasmosis de la cobaya. "Rev. Inst. Bacterol.", (Bs. As.), 1928; 5, 470.
8. *Cross y Anigstein.*—Chemotherapeutic study of experimental toxoplasmosis. Preliminary Report. "Texas Rep. Biol. and Med.", 1948; 6, 260.
9. *Weinman y Katchko.*—Toxoplasma y toxoplasmosis. "Ann. Rev. Microb.", 1952; 6, 281.
10. *Nicolau, J. y Ravelo, A.*—"Bull. Soc. Pathol. Exot.", 1937; 30, n° 10, 855-859.
11. *Sabin, A. B. y Feldman, H. A.*—"Science", 1948; 108, 660.
12. *Macdonald, A.*—Serological diagnosis of human toxoplasmosis. "Lancet", 1949; n° 6562, 950.
13. *Sabin, A. B. y Ruchman, I.*—Characteristics of the toxoplasma neutralizing antibody. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1942; 51, 1.
14. *Mühlphordt.*—(Citado en Enc. Ped. Franç. por M. Nicolle, fasc. 4013 C).
15. *Frenkel, J. K.*—Dermal hipertensivity to toxoplasma antigens. (Toxoplasmins). "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1948; üß, 634.
16. *Freund, J.*—Accumulation of antibodies in the central nervous system. "J. Exp. Med.", 1930; 51, 889. (Cit. por Frenkel).
17. *Paig, B. H.; Cowen, D. y Wolf, A.*—Toxoplasmic Encephalomyelitis: Further observation of infantile toxoplasmosis; Intrauterine Inception of the Disease, visceral manifestation. "Am. J. Dis. of Child.", march 1942; 63, 474.
18. *Jankú, J.*—Pathogenesis and pathologic anatomy of coloboma of the macula lutea in an eye with parasites in the retina. "Casop. lek. Cesk. 1923; 62, 1021, 1052, 1081, 1111 y 1138. (Cit. por Frenkel).
19. *Levaditi, C.*—An sujet de certaines protozooses hereditaires humaines a localization oculaire et nerveuse. "Comp. Rend. Soc. Biol." 1927; 98, 297. (Cit. por Camacho Gamba y colab.).
20. *Torres, C. M.*—Sur un nouvelle maladie del'homme caracterisée par la presence d'un praside intracellulaire très proche au toxoplasma et de l'encephalitozoon dans le tissu musculaire, cardiaque, les muscles du squelette, le tissue cellulaire sous-cutanée et le tissue nerveux. "Comp. Rend. Soc. Biol", 1927; 97, 1778. (Cit. por Sabin).
21. *Wolf, A. y Cowen, D.*—Granulomatous encephalomyelitis due to and encephalitozoon. "Bull. Neurolog. Inst. N. Y.", 1937; 6, 306.
22. *Sabin, A.*—Toxoplasmic encephalitis in children. "J. A. M. A.", 1941; 116, 801.
23. *Guimaraes, F.*—Toxoplasmose humana. "Mem. do Inst. Oswaldo Cruz", 1943; 38, 257.
24. *Wolf, A.; Cowen, D. y Paige, B.*—Toxoplasmose humaine. Incidence chez l'enfant. "Science", 10 mars 1939; n° 89, 226-227. (Cit. por Nicolle, M.: "Enciclop. Ped. Franç.", 1951; t. I, p. 4013).
25. *Duncan, L.*—Toxoplasmosis. "Brit. Med. J.", 1949; n° 4635, 1045.

26. *Garrahan, J. P.*—Histoplasmosis y toxoplasmosis. "Arch. Arg. Ped.", 1950; p. 144.
27. *Roca García, M.; Camacho Gamba, J. y Esguerra Gómez.*—Un caso de toxoplasmosis congénita. "Rev. Colombiana de Ped. y Pueric.", jun. 1951; año X, n° 5, p. 239.
28. *Neghme, A.; Thiermann, E.; Pino, F.; Christen, R. y Agosin, M.*—Toxoplasmosis humana en Chile. (Comunicación preliminar). "Bol. de Inf. Paras. Chilenas", 1952; vol. VII, n° 1.
29. *Kass, Andrus y Adams.*—"Arch. of Intern. Med.", Chicago, U.S.A., 1952.
30. *Gard, S.; Magnusson, J. y Hagberg, E.*—Toxoplasmosis congénita. "Acta Paed.", 1952; 41, 15.
31. *Oropeza, P. y Raga Mendoza, M.*—La toxoplasmosis humana en Venezuela. "Rev. Colomb. de Ped.", abril 1953; año XII, n° 4, p. 255.
32. *Kean, B. H. y Grocott, R. G.*—Toxoplasmosis congénitale. "J. A. M. A.", 10 en. 1948; 136; n° 2, 104-108.
33. *Koch, F. L. P.; Wolf, A.; Cowen, D. y Paige, B. H.*—Toxoplasmic escephalomyelitis, significance of ocular lesions in the diagnosis of infantile or congenital toxoplasmosis. "Arch. of Ophth." 1943; 29, 1.
34. *Frenkel, J. K.*—Pathogenesis, diagnosis and treatment of human toxoplasmosis. "J. A. M. A.", may. 28 1949; 140; n° 4.

## UNA RARA ANOMALIA CORONARIA \*

POR LOS

DRES. R. KREUTZER, L. BECÚ, J. E. MOSQUERA y J. A. CAPRILE

Hemos tenido oportunidad de estudiar una anomalía cardíaca congénita que creemos no ha sido descripta hasta el presente y que consideramos de sumo interés, por cuanto existen en ella notables modificaciones en el sistema coronario y en los grandes vasos, y creemos que las verificaciones encontradas pueden contribuir a esclarecer en parte el problema de la irrigación miocárdica y al mismo tiempo aportar nuevos elementos para la mejor comprensión de la embriogénesis del corazón.

### HISTORIA CLINICA

El niño M. P., de un mes de edad, ingresó al Servicio de Lactantes del Hospital (Jefe: Dr. B. Paz), por presentar melenas a repetición, pérdida de peso y mal estado general. Estudiado por el Dr. J. R. Vázquez, cuya colaboración agradecemos, se verificó la existencia de disnea y cianosis ligera de manos, pies y mucosas, por lo que se sospechó la existencia de una cardiopatía congénita y es enviado a nuestro Servicio. No se veía ni palpaba el latido de la punta y el área de percusión era mayor que la normal. Ruidos cardíacos disminuídos en todos los focos. Pulso femoral palpable, pero débil. Pulmones claros. Abdomen blando y depresible palpándose el hígado a 4 cm del reborde costal. No se palpaba bazo.

En el electrocardiograma (Fig. 1), se apreciaba una taquicardia sinusal con una frecuencia de aproximadamente 150 por minuto. Eje eléctrico desviado a la derecha con posición eléctrica vertical del corazón y falta de R en aVR. En las precordiales complejos QRS de tipo RS. Ondas P puntiagudas, altas y de gran voltaje en D2 y D3. Onda Q profunda y ST elevado con nacimiento alto en D2, D3 y aVF. Segmento ST deprimido en D1, en aVL y en todas las derivaciones precordiales de V1 a V6.

Radioscópicamente: Agrandamiento cardíaco a expensas de las cavidades izquierdas. Latidos cardíacos apenas visibles. Circulación pulmonar al parecer normal o ligeramente disminuída, botón aórtico a la izquierda. La radiografía muestra una RCT de 62,6 %.

*Comentario clínico:* El electrocardiograma, absolutamente típico de infarto de la cara posterior en evolución, hizo formular el diagnóstico de anomalía coronaria. La coexistencia de la melena, sugirió la posibilidad de un hemopericardio agregado. Creyendo que el niño no se encontraba en

\* Trabajo de los Servicios de Anatomía Patológica (Jefe: Dr. J. E. Mosquera) y de Cardiología (Jefe: Dr. R. Kreutzer).

— Presentado en la Sociedad Argentina de Pediatría el 28 de abril de 1953. Recibido para su publicación el 25 de junio de 1953.

peligro inmediato, se postergó la punción hasta el día siguiente, pero esa noche falleció repentinamente.

*Autopsia N° 2.437* (Realizada por los Dres. José E. Mosquera y Luis Becú).—El corazón ocupaba su posición normal dentro del tórax, de forma globulosa y de volumen considerablemente aumentado, debido a una notable dilatación e hipertrofia del ventrículo izquierdo, que ocupaba los dos tercios de la cara anterior del corazón. No había aneurismas en el ventrículo izquierdo

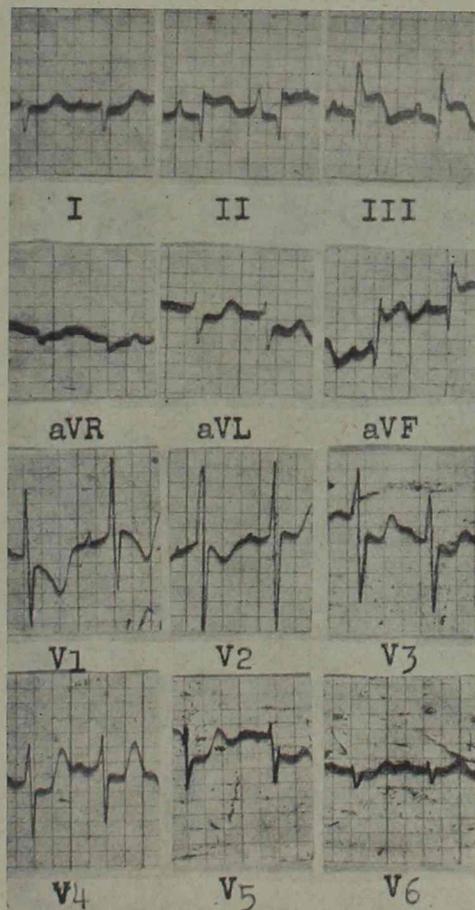


Figura 1.—Electrocardiograma

y el pericardio era de aspecto normal y contenía escasa cantidad de líquido serofibrinoso.

**Aurícula derecha:** No había anomalía de las grandes venas ni del seno coronario. Se observaba una considerable hipertrofia de la musculatura de la pared, con la cavidad algo disminuída. Septum primum muy musculoso; foramen oval permeable, permitiendo el pasaje de un catéter de 6 mm de diámetro.

**Ventrículo derecho:** La válvula tricúspide aparece como un anillo carnososo de 6 mm de diámetro, con hojillas valvulares deformes e hipoplásticas, que se insertan en la pared septal por medio de cuerdas tendinosas pequeñas

y engrosadas. La pared del ventrículo, considerablemente hipertrofiada, media 8 mm de espesor; la crista supraventricular, muy desarrollada, circunscribe por detrás, como normalmente, el orificio de entrada del infundibulum pulmonar.

Arteria pulmonar: El infundibulum pulmonar tiene una forma cónica y describe un recorrido en arco, para terminar finalmente en un anillo fibroso de 2.5 mm de diámetro. En este lugar se continúa con un vaso que tiene todas las características de una verdadera arteria pulmonar, pero *sin válvulas semilunares*. En su recorrido, este vaso describe una espiral, en sentido ántero-posterior, para penetrar en el seno transverso de Theile a lo largo de la cara izquierda de la aorta, luego describe una curva cerrada hacia la derecha



Figura 2, a.— Los grandes vasos: a, Aorta; b, Pulmonar atrésica; c, Conducto arteriovenoso; d, Coronaria anómala

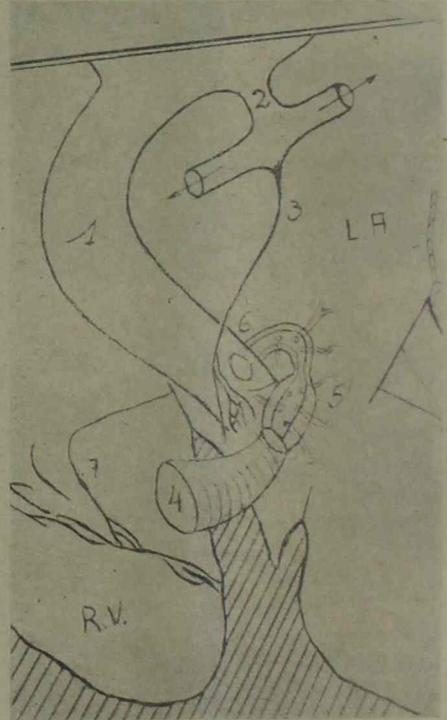


Figura 2, b.— Esquema: 1, Aorta; 2, Conducto arteriovenoso; 3, Pulmonar atrésica; 4, Infundibulum del ventrículo derecho; 5, Vaso anómalo; 6, Desembocadura de la coronaria anómala en la aorta; 7, Tricúspide hipoplásica

para entrar en la pared posterior de la aorta en el sitio en que normalmente nace la arteria coronaria izquierda o anterior (Fig. 2, a y b).

A lo largo del primer centímetro y medio de su recorrido encontramos una extraordinaria hipertrofia de la túnica media de este vaso anómalo, que tiene en esta extensión una luz de 3 mm de diámetro; a continuación una zona estenosada, casi como un diafragma, con paredes de aspecto normal; después, el vaso vuelve a dilatarse presentando la túnica media hipertrofiada y una luz de 3,5 mm. A lo largo de todo su recorrido encontramos un gran

número de ramas diminutas (más de 12), que se desprendían en distintas direcciones para perderse inmediatamente en la masa del miocardio.

Aurícula izquierda sin particularidades.

Ventrículo izquierdo: Aunque considerablemente hipertrofiado y dilatado, no presenta ninguna anomalía; la pared mide 9 mm de espesor. El endocardio parecía normal y traslúcido. Válvula mitral sin alteraciones. Tractus de salida del ventrículo izquierdo, normal, desaguando en la aorta.

Aorta: Nace en su sitio habitual de un anillo fibroso de 8 mm de diámetro, provisto de 3 valvas. En el seno de Valsalva pósterioizquierdo se encuentra el único orificio coronario que existe, que corresponde a lo que hemos descrito como la embocadura en la aorta del vaso anómalo que continúa el infundibulum pulmonar. La aorta ascendente, el cayado y sus ramas son normales.

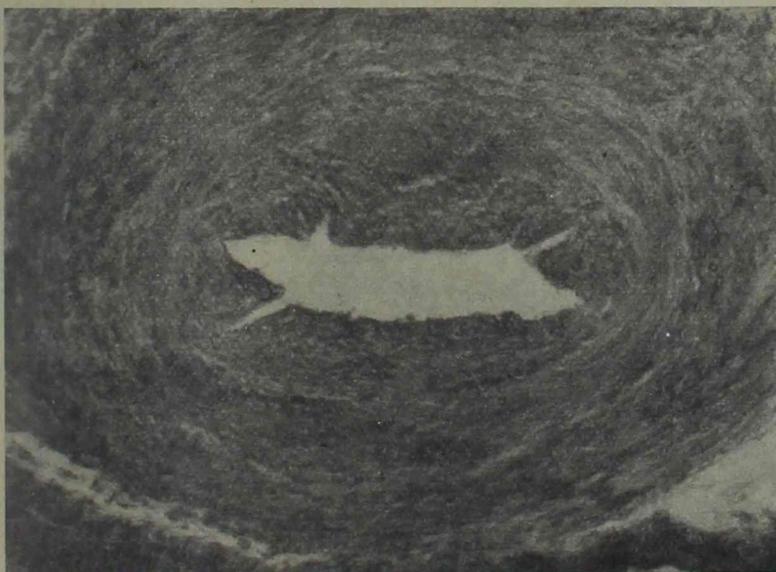


Figura 3.—Aspecto de una arteriola de mediano calibre, en la que se observa la gran hiperplasia de los elementos de la íntima y la proliferación adventicial

Entre el vaso anómalo y la aorta, en el ángulo diedro limitado por estas dos estructuras, existe una pulmonar atrésica, absolutamente característica. Es un haz fibroso, que es posible disecar hasta que se divide en un ramillete de fibras que se pierden en la musculatura de la base del ventrículo derecho. A medida que asciende en su recorrido, este tractus fibroso se ensancha para transformarse finalmente en dos típicas ramas de la arteria pulmonar, derecha e izquierda (Fig. 2, a y b).

La circulación pulmonar se realizaba por intermedio de un amplio conducto arteriovenoso que medía en su ostium aórtico 3,5 mm de diámetro. En su parte media se estenosaba ligeramente, como si estuviera influenciado por el proceso habitual de obliteración, y se abre luego en la rama izquierda de la arteria pulmonar.

*En resumen:* Hipertrofia de la aurícula derecha, foramen oval permeable, hipoplasia de la tricúspide, hipoplasia del ventrículo derecho con hipertrofia de su pared, atresia típica de la arteria pulmonar, persistencia del conducto

arteriovenoso, hipertrofia y dilatación del ventrículo izquierdo, vaso anómalo que une el infundibulum del ventrículo derecho con la aorta e irrigación coronaria también anómala. Además, se verificó la existencia de una colitis ulcerante crónica del colon descendente y del ansa sigmoidea que explica las melenas.

*Estudio histológico del miocardio:* Se utilizaron las técnicas habituales y los procedimientos de Weigert y Verhoeff para fibras elásticas.

En todas las pequeñas arteriolas se verificó una considerable proliferación de los elementos de la íntima. El endotelio estaba formado por células cúbicas con un núcleo central claro. Los tejidos subendoteliales presentaban un gran aumento de espesor, debido en la mayor parte a la abundancia de fibroblastos jóvenes y a una malla laxa de fibrillas que le confiere un aspecto muy semejante al del mesénquima embrionario. La lámina elástica interna

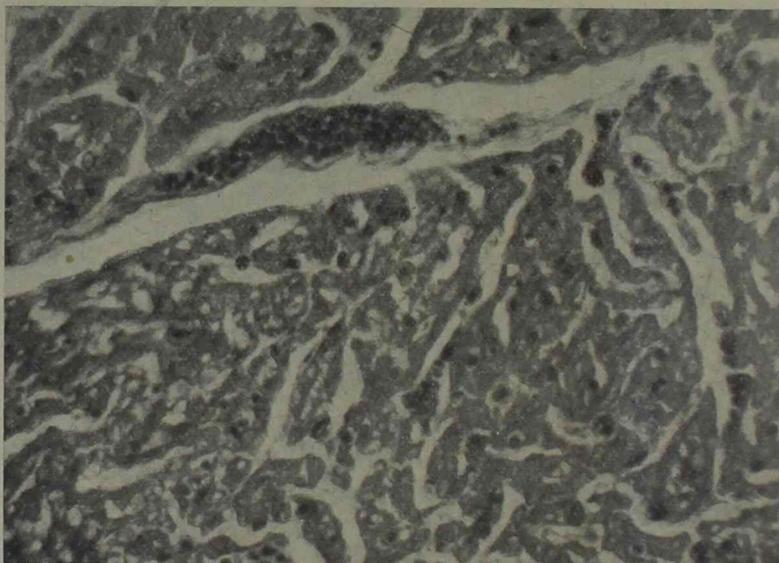


Figura 4.—Miocardio esponjoso de tipo fetal, irrigado por numerosos sinusoides embrionarios

no es demostrable en muchas partes, pero cuando se la encuentra marca la delimitación de una capa circular de músculo liso que no presenta ninguna característica especial. La adventicia era más o menos abundante en distintos lugares, observándose que se presentaba infiltrada por sinusoides y rodeada por tejido conectivo laxo (Fig. 3).

En algunos cortes el tejido muscular del miocardio parece casi normal, mientras que en otros se asemeja claramente al músculo fetal, esponjoso y con escasas estriaciones, borrándose por completo en esta zona la arquitectura adulta. Entre estos haces musculares y envolviéndolos por completo, se encontraron un gran número de vasos sinusoidales, formados sólo por una pared endotelial sustentada por una armazón de fibras reticulares que en algunos campos se encontraban repletos de hematíes, mientras que en otros estaban muy dilatados, pero vacíos (Fig. 4).

Tanto el miocardio, de tipo fetal, como el sistema vascular de sinusoides, se encontraban en las paredes de ambos ventrículos, no encontrándose

signo alguno de degeneración muscular en los numerosos cortes que fueron estudiados. Teniendo en cuenta los hallazgos electrocardiográficos, se hizo una búsqueda minuciosa en la pared posterior de ambos ventrículos, pero no fué posible encontrar el menor rastro de infarto o de hipoxia muscular.

#### CONSIDERACIONES

CLÍNICAS—El examen anátomopatológico confirmó la existencia de una anomalía coronaria, pero en cambio, no probó el diagnóstico de infarto del miocardio sospechado por el electrocardiograma; por lo demás, el tipo de anomalía coronaria encontrado, no fué ni remotamente supuesto y creemos que tampoco había sido descrito hasta ahora.

Krause (1865), Brooks (1885), Feriz (1923), Biörck y Crafoord (1947), Allanby, Brinton, Campbell y Gardner (1950), y Baylis y Campbell (1952), han descrito casos en los que podría encontrarse una aparente similitud con el nuestro, ya que una arteria coronaria que nacía de la aorta iba a desembocar en la arteria pulmonar, pero, en todos ellos, se trataba de un vaso supernumerario en presencia de las dos arterias coronarias aórticas normales. En el caso descrito por Allanby, Brinton, Campbell y Gardner (1950, caso 6), existía una atresia del orificio pulmonar, implantándose el vaso anómalo justamente por encima del orificio atrésico, de modo de convertirse en la única fuente de circulación hacia el tronco de la pulmonar, lo que como bien dicen los autores, teleológicamente hablando, tiene una explicación satisfactoria. En el caso de Baylis y Campbell (1952), la existencia de un soplo continuo, característico de una fístula arteriovenosa, hizo formular el diagnóstico de persistencia del conducto arteriovenoso.

Además, nos ha sorprendido que un tipo electrocardiográfico característico de infarto del miocardio acompañando a una anomalía coronaria, no haya tenido una comprobación anatómica y debe hacer admitir la suposición de que la circulación sinusoidal es de por sí capaz de producirlo. Señalemos al pasar que una arteria coronaria izquierda que nazca de la pulmonar puede no acompañarse de alteración electrocardiográfica, como lo hemos verificado en un caso, aún inédito.

EMBRIOLÓGICAS.—La explicación embriológica de un vaso que una directamente una arteria coronaria aórtica con el infundibulum del ventrículo derecho no es fácil, sobre todo si, como en este caso, al lado de ese vaso existe un tronco pulmonar atrésico absolutamente típico, manteniéndose la circulación pulmonar por intermedio de un ductus persistente.

El estudio de la embriología del sistema coronario no nos ilustra respecto a esta anomalía. Parece evidente que el infundibulum pulmonar se ha desarrollado de acuerdo a un proceso embriogénico normal y que el verdadero tronco de la arteria pulmonar, al verse privado del aporte del ventrículo derecho, se ha atresiado. No cabe tampoco dudar de que en

el feto, el vaciamiento del ventrículo derecho se realizaba únicamente por este vaso anómalo, que era de suficiente calibre para permitir el pasaje de una cantidad considerable de sangre, aunque inferior a la normal, como lo prueba la hipoplasia del ventrículo derecho y de la tricúspide. Podemos también aceptar que el efecto de las presiones en sentido opuesto entre la sangre que provenía de la aorta y la que venía del ventrículo derecho, fué responsable de la gran hipertrofia de la túnica media del vaso anómalo encontrado.

¿Qué papel ha desempeñado el septum aorto-pulmonar en la génesis de este peculiar estado de cosas? Todo hace suponer que ha contribuído en exacta proporción al cierre del tabique interventricular, puesto que tanto éste como la crista supraventricular estaban normalmente constituidos; sin embargo, la atresia pulmonar demuestra la incuestionable existencia de un profundo trastorno evolutivo en el mismo septum.

¿Podría invocarse en nuestro caso la existencia de una atresia de la coronaria derecha y asumir que estamos en presencia de casos similares a los más arriba mencionados de una coronaria aórtica izquierda que desagüe en la pulmonar? Habría que admitir en ese caso la existencia de una atresia del tronco de la pulmonar, proximal, justo a nivel de la implantación del vaso anómalo. Pero si así fuera, cabría esperar que los restos fibrosos del tronco de la arteria pulmonar atrésica se insertaran en la pared del vaso anómalo, a continuación y en relación de íntima adherencia con el muñón resultante, cabiendo además esperar que se encontraran indicios que pudieran corresponder a la válvula de la arteria pulmonar. En cambio, en la anomalía encontrada y tal como lo ilustra claramente la figura 3, el tronco de la arteria pulmonar atrésica es por completo independiente de las otras estructuras, manteniendo sólo relaciones de relativa contiguidad con el vaso coronario. No podemos en consecuencia admitir esta hipótesis.

¿Nos encontramos en realidad en presencia de una verdadera duplicación de la arteria pulmonar? Admitimos que nos sería útil aquí recurrir a la ingeniosa imaginación de Spitzer (1951), quien describió tres vasos en el corazón del organismo reptiliano ancestral. ¿Depende esta anomalía de un corazón de tres vasos, de la misma ascendencia filogenética, modificada en la ontogenia por fuerzas que escapan a nuestra interpretación?

A intentar una respuesta, caemos necesariamente en el terreno de la hipótesis. Pero de todas maneras creemos que debe añadirse a las anomalías coronarias hasta ahora descritas, esta nueva y peculiar anomalía; tal vez nuestro caso pueda contribuir, como un eslabón, en la interpretación de este grupo fascinante de anomalías cardíacas. La imaginación se ve forzada a medida que estudia un caso como el nuestro, a elaborar teorías más o menos aceptables, pero nunca sustentables desde un punto de vista estrictamente científico. Las omitimos en consecuencia, con la íntima sensación de que estamos en presencia de un ejemplo que invalida

todas las descripciones hasta ahora formuladas sobre el desarrollo cardíaco, ya que ninguna de ellas nos ofrece la menor explicación respecto a la naturaleza o el mecanismo que ha sido puesto en juego para dar lugar a un trastorno vascular tan sorprendente.

El estudio histológico verificó la existencia de una hiperplasia de la íntima de las arteriolas, hecho ya mencionado por Kaunitz (1947), y que aún no ha recibido una explicación satisfactoria. Verificó igualmente la presencia de numerosos sinusoides embrionarios, perfectamente demostrables, tanto en la musculatura del ventrículo izquierdo como en la del derecho. Se ha convenido en aceptar que estos sinusoides son exponentes de una etapa embrionaria normal, preservando al miocardio en la vida extrauterina de la falta de un aporte suficiente de oxígeno, pero también se ha supuesto que en las lesiones miocárdicas secundarias a la anoxia, puede observarse una regresión del sistema vascular hacia una etapa embrionaria de sinusoides, con el objeto de suplir o reestructurar la irrigación arterial dañada o impedida.

En nuestro caso faltan por completo las distintas y abundantes formas de degeneración miocárdica, descritas por Stoloff (1942), Proessher y Baumann (1944), Kaunitz (1942), Grant (1926), Bland, White y Garland (1933) y Chown y Schwalm (1936), en casos de anomalía coronaria congénita con anoxemia. ¿Se debía esto a que no hubo tiempo para que estas degeneraciones se desarrollaran, o tenemos que suponer que la irrigación sanguínea era en nuestro caso más eficaz? Si así fuera, ¿por qué el electrocardiograma mostraba típicamente una curva de infarto del miocardio?

Surgen gran cantidad de interrogantes que escapan todavía a nuestro alcance, pero tenemos la intención de relacionarlos a situaciones similares que hemos tenido la suerte de encontrar, en busca de una mejor comprensión de la embriología y embriofisiopatología cardíaca.

#### RESUMEN

Presentamos una anomalía cardíaca congénita, que creemos no ha sido descrita hasta el momento.

Se trata de una arteria coronaria única, que nace del seno de Valsalva pósterioizquierdo y desemboca en forma directa en el infundibulum pulmonar del ventrículo derecho. A su lado, pero sin relación alguna con ella, se encuentra una pulmonar atrésica, típica.

El estudio histológico del miocardio permitió demostrar la existencia de un músculo embrionario irrigado por sinusoides fetales en las paredes de ambos ventrículos. Las pequeñas arteriolas presentaban una notable hiperplasia de la íntima. No se encontraron signos de infarto del miocardio.

A pesar de que la comprobación anatómica probó la existencia de esta comunicación arteriovenosa, clínicamente no se apreció soplo alguno, registrándose en el electrocardiograma una curva típica del infarto del miocardio de cara posterior, que no fué comprobada anatómicamente.

Consideramos que nuestro caso puede aportar nuevos elementos para

la mejor comprensión de la irrigación miocárdica y de la embriopatogénesis del corazón normal y malformado.

## BIBLIOGRAFIA

- Allanby, K. D.; Brinton, W. D.; Campbell, M. y Gardner, F. (1950).—“Guy's Hosp. Rep.”, 99, 110.
- Baylis, J. H. y Campbell, M. (1952).—“Guy's Hosp. Rep.”, 101, 174.
- Bellet, S. y Gouley, B. A. (1932).—“Am. J. Med. Sci.”, 183, 455.
- Biörck, G. y Crafoord, C. (1947).—“Thorax”, 2, 65.
- Bland, E. F.; White, P. D. y Garland, J. (1933).—“Am. Heart. J.”, 8, 787.
- Brooks, H. St. J. (1885).—“J. Anat. Physiol.”, 20, 26.
- Chown, B. y Schwalm, F. G. (1936).—“Am. J. Dis. Child.”, 56, 427.
- Feriz, H. (1923).—“Med. Tijdschr. Geneesk.”, 67, 567.
- Grant, R. T. (1926).—“Heart”, 13, 261.
- Kaunitz, P. E. (1947).—“Am. Heart. J.”, 2, 65.
- Krause, W. (1865).—“Z. F. rat. Med.”, 24, 225.
- Proescher, F. y Baumann, F. W. (1944).—“J. Pediat.”, 25, 344.
- Spitzer, A. (1951).—The Architectura of the Normal and Malformed Heart.. Ed. Thomas. Springfield. Baltimore.
- Stoloff, L. A. (1942).—“Am. Heart. J.”, 24, 118.

### POSICION DEL B.C.G. EN LA LUCHA ANTITUBERCULOSA \*

POR EL

DR. ANDRES P. H. DEGOY

Médico de la Casa Cuna y del C.A.M.S.T.

El B.C.G. debe ser una de las armas en la lucha antituberculosa y no la única, tal cual lo sostenía Calmette, ni debe sustituir a ninguna de ellas. Es inocuo económico, de técnica muy simple en su aplicación y altamente eficaz. Su importancia depende del país en que se realice la vacunación; por ello en los países cuya economía no permite emplear al máximo los otros recursos de la lucha, la vacunación domina el problema y son los países que más entusiastamente han influido en su desarrollo. En cambio, en otros países donde es posible el buen aislamiento, donde hay suficiente número de camas y son económicamente desahogados, exigen para la aplicación del B.C.G. una serie de requisitos que ya han sido probados como no necesarios en otras partes o se formulan exigencias que no se emplearon en los otros tipos de vacunaciones preventivas.

Creemos útil para mayor claridad comentar dos recientes publicaciones, la una corresponde al informe aprobado por la "American Public Health Association" en el meeting de San Francisco el 29 de octubre de 1951, parecido al de la Trudeau Society y la otra a un trabajo de Milton Levine sobre: "Deficiencia en nuestro conocimiento sobre la vacuna B.C.G.". Tanto en el informe de la American Public Health como en el de la Trudeau Society, se admite la inocuidad del B.C.G., se censura en cambio de que no exista uniformidad en las vías de aplicación, dosis, viabilidad y potencialidad de la vacuna, admiten que, según algunos da cierta resistencia y al final se recomienda solamente su empleo para nurses, médicos, visitadoras, empleados de hospital, miembros de familia donde exista un tuberculoso. Es decir, como se procedía con Calmette, desde el comienzo de la vacunación en 1921, se exige lo más difícil a la vacuna y no se le permite lo más fácil. Levine se repite en términos parecidos, agudizando su posición contraria al B.C.G.

Llama poderosamente la atención que los miembros que firman el primer informe entre los cuales figura: Edwards, Anderson, Long, Dempsey, Perkins, Plukett, Sheadan y Wherrett y los del segundo, así como

\* Conferencia pronunciada en la Sociedad Argentina de Pediatría (filial Tucumán) y puesta al día para homenaje al Día del B.C.G. (12-VII-52. Círculo Médico. Córdoba).

Levine no han tratado de informarse en absoluto en toda otra literatura que no sea en inglés. Ni siquiera mencionan la realización del Primer Congreso Internacional sobre B.C.G. en París en 1948. Cabe hacer notar que ningún partidario del B.C.G. en el mundo, jamás sostuvo de que el B.C.G. pudiese ser la única arma en la lucha antituberculosa. Ahora bien, es real la discordancia sobre detalles de las técnicas de preparación de la vacuna, de las vías de administración y de las dosis, etc., que han variado de acuerdo a los autores, como todo problema en constante estudio que va mejorándose a pesar de haber sido resistido por gran número de médicos en cada país, muchas veces sin saber porqué. Posiblemente la vacuna antivariólica es la que menos uniformidad tiene entre las empleadas en la actualidad y no sabemos con qué dosis vacunamos, qué tiempo exactamente dura su inmunidad, etc.; sin embargo, nadie discute su eficacia porque ya ha dado la prueba del tiempo; en cambio, aquí se la rechaza o limita con esos mismos argumentos desconociéndose con precisión lo que se ha hecho en el mundo. Salvo el hecho de que se acepta la inocuidad estamos en los días posteriores al accidente de Lübeck con argumentos ya sobrepasados por la experiencia de varias escuelas, especialmente la brasilera.

Creemos pues que el primer objetivo de la lucha debe ser todavía *esclarecer la conciencia médica* con respecto al B.C.G. y en segundo lugar *propiciar la vacunación en masa sin dejar de hacerla individualmente*, utilizando como más útil y práctica la vía digestiva de la que somos ardientes partidarios.

Para esclarecer la conciencia médica recordemos los principios fundamentales en que se basa la vacunación, así como los hechos más importantes y sus resultados.

¿Qué es la vacunación con B.C.G.? Es una premunición, es decir, que es necesaria la presencia y el mantenimiento del germen vivo atenuado en el organismo para que éste se defienda, por ello no solo debemos vacunar, sino revacunar periódicamente.

¿Qué es el B.C.G.? Es un germen vivo atenuado inocuo y fijo en sus características. Se lo obtuvo después de 13 años de trabajo y de 230 pases por papa biliada y glicerizada. Actualmente se lo mantiene en estos medios repicándolo y de ellos se pasa al medio líquido adecuado para con el velo de 10 a 12 días preparar la vacuna que utilizamos.

La inocuidad del B.C.G. fué demostrada en todos los animales de laboratorio desde 1903 a 1912 por el propio Calmette, secundado por Guerin. Desde 1912 a 1921 se realizó la experiencia en bovinos que cohabitaban con animales tuberculosos; de 1921 a 1924 Boquet y Negre por pedido de Calmette, retoman todas las experiencias realizadas por él en animales para volverlas a controlar. En 1948 Negre realiza el control de todas las cepas que habían sido distribuidas por el mundo por el Instituto Pasteur y las encuentra a todas similares a las cepas originales.

El 1º de julio de 1921 se hace la primera vacunación humana. En 1948 cuando se realiza el Primer Congreso Internacional de B.C.G., hay diez millones de seres vacunados en el mundo; en la actualidad, después de la intensiva campaña de la Organización Mundial de la Salud, por medio de la UNICEF, se vacunaron 16 millones y en 1948 la Organización Antituberculosa del Japón vacunó 38 millones.

Las propiedades del B.C.G. son similares a las del bacilo tuberculoso virulento, pero atenuadas. A su propiedad *tuberculínica atenuada* se debe el que se necesiten altas dosis de tuberculina para que se manifieste la alergia, que es regresiva en el tiempo, como así también en la lectura acortada de las 24, 48 y 72 horas. Aparece a los dos meses o después y su aparición sólo indica penetración de bacilo, sin conjeturar nada sobre la inmunidad. Su propiedad *tuberculógena atenuada* se la encuentra en la vacunación intradérmica sobre todo, pues en el sitio de inoculación se desarrolla un granuloma específico tuberculoso que evoluciona localmente sin propagación o con propagación muy escasa, sin producir nunca una tuberculosis. Para la vía bucal suceden parecidos procesos, especialmente en los ganglios y para la vía endovenosa se encuentran folículos típicos a nivel de todo el sistema retículoendotelial, tanto más numerosos cuanto mayor es la dosis empleada: hígado, pulmón, etc. Todas estas lesiones son regresivas, nunca dan tuberculosis.

La alergia que produce el B.C.G. ya dijimos que era atenuada y regresiva, agreguemos que puede ser infratuberculínica, para llegar a decir con Fourestier y Blac Belair de que hay una *inmunoanergia cutánea a la tuberculina*, especialmente cuando se emplea la vacunación concurrente. Débese recordar la posibilidad y concomitancia de una infección virulenta agregada que modificará esta alergia atenuada, siguiendo las reglas de la infección natural, cuando más alejada de la vacunación se realice.

Entre los tipos de vacunación recordemos la oral (1921), inicial de Calmette con poca dosis (3 x 0,01), actualmente modificada por Assis con 0,10 g en una dosis para el recién nacido y 0,20 g para los mayores (0,30 g para Sayé) en adultos jóvenes. La vía subcutánea (1923) (Weil Halle y Turpin), actualmente abandonada. La vía intradérmica (1937) Wallgren, con dosis de 0,10-0,15 a 0,30 mg. En 1937 también Rosenthal idea la multipuntura (30 a 60 punciones). En 1938 Etcheverry la modifica por 5 inoculaciones distribuidas en pentágono con tres puntos en cada una. En 1939 Brettey y Negre utilizan la escarificación de mucho empleo actual en Francia y hacen cinco trazos cutáneos de 1 cm de largo y a 1 cm de distancia o cuatro cruces una encima de otra de 1 cm por lado. Existe la modificación de Chattás en que hace un cuadrado de 1 cm por lado unidos sus lados en la parte media por una cruz interior. Todas estas vacunaciones se hacen sobre una gota de vacuna oral, cada trazo. También ha sido empleada la vía endovenosa por Balteanu y Toma en Rumania en 1935 a anérgicos y alérgicos (que ha demostrado una

vez más la absoluta inocuidad del B.C.G.). En 1945, Etchemendigaray utiliza la vía nasal. Retengamos como más práctica, en nuestro medio, la vía intradérmica y la vía oral. Aunque nos declaramos partidarios de esta última, es necesario contemplar en cualquier programa de lucha la diferencia en la cantidad de producción de la vacuna por una u otra vía, mientras se vacuna a un solo niño recién nacido por la vía bucal, con esa misma cantidad se vacunan 333 niños por vía intradérmica.

Podemos proceder a vacunar *individualmente* o en *masa* utilizando una *simple vacunación* o el *método concurrente de Assis*. Lo mismo pro-

#### EVOLUCION DE LOS NODULOS INTRADERMICOS CON B.C.G.

*Muerto* (Rosemberg). *Vivo* (Sayago, Arena, Degoy, Vargas Sivila)

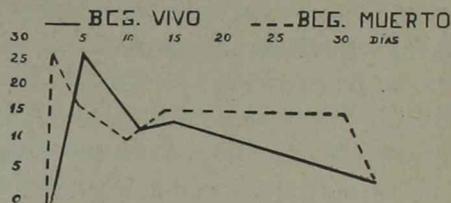


Gráfico 1

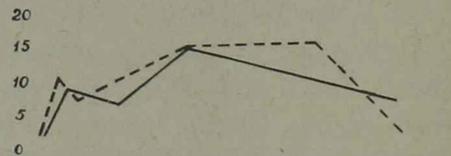


Gráfico 2

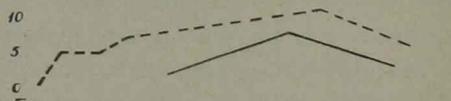


Gráfico 3

GRAF. 1. ——— Revacunación acelerada  
(A los 28 días niños de 1 a 2 años vacunados por vía intradérmica S.A.D.)  
----- Alergia intratuberculínica residual (período antialérgico). (Rosemberg)

GRAF. 2. ——— Revacunación tardía. Vacunación intradérmica (Vargas Sivila)  
----- Alergia intratuberculínica residual (Rosemberg)

GRAF. 3. ——— Vacunación intradérmica (primovacunación) (S.A.D.)  
----- Verdaderamente analérgico (Rosemberg)

cederemos con la *revacunación*. Hasta tanto pueda realizarse una buena vacunación en masa es necesario intensificar la vacunación individual; por ello al primero que le tocará actuar será al *médico obstetra* en todo recién nacido, posteriormente el pediatra completará lo que éste haya dejado de hacer o en sus anérgicos de toda edad irá realizando la vacunación. También el *tisiólogo* que conoce el ambiente en que va a nacer un niño, con verdadera noción de puericultor aconsejará la inmediata vacunación concurrente al nacer. *El médico general* completará lo que

cualquiera de los anteriores hubiera dejado de hacer y el *epidemiólogo* tratará de conseguir la mayor eficacia de la vacunación B.C.G. en la lucha antituberculosa al propiciar la vacunación en masa. En este tipo de vacunación recordemos las experiencias de vacunación y revacunación, de la importancia de la alergia aún de la infratuberculínica (se muestran curvas de vacunación, revacunación alejada o tardía y acelerada, vacunación con B.C.G. muerto, etc.). Todo ello nos hace pensar como más práctica por lo exenta de todo inconveniente, especialmente de parte del público, pero también muchos de los colegas en la vacunación oral, a ello se debe nuestro partidismo especialmente para la vacunación en masa, sin ningún contralor previo.

La inmunidad no tiene relación directa con la aparición de la alergia en la vacunación B.C.G., así la experiencia de Dahstrom y Difs la coloca alrededor de los 120 días, encuentran que el número total de primoinfecciones entre los vacunados y los no vacunados fué de 1 a 3,5 pero después de los 120 días fué de 1 a 7. Hubo el doble número de pleuresías en total en los no vacunados, pero estudiados antes de los 120 días su relación fué de 1,05 ‰ en vacunados y 0,91 ‰ en los no vacunados, después de dicho plazo fué de 1,05 y 3,65 ‰ respectivamente. La relación de todo lo primario y postprimario fué 1 a 2,7 en el primer período y de 1 a 4,3 en el segundo período (después de los 120 días) en vacunados y no vacunados. Las lesiones excavadas fueron de 1 a 3 antes de los 120 días y de 1 a 4,8 después. La mortalidad tuberculosa fué de 18 sobre 36.235 vacunados (11 se contagiaron antes de los 120 días), y sobre 25.239 no vacunados hubo 38. Es decir, en relación de 1 a 3. Establecida la inmunidad (alrededor de los 120 días), observaron que no hubo más epidemias de tuberculosis en los vacunados; en cambio, en los no vacunados hubo dos epidemias con 62 casos de tuberculosis. Como consecuencia establecen que: se debe vacunar tres meses antes por lo menos de la incorporación al ejército. Todos los estudiados fueron cutinegativos al iniciar la experiencia.

La vieja experiencia de Alvimar de Carvalho da:

	Morbilidad	Mortalidad
No vacunados .....	39,6 %	13,2 %
Vacunados .....	20,8 „	2,1 „
Vacunación concurrente .....	12,6 „	0,25 „ (estas últimas cifras dadas por Sayé y referidas a la experiencia de Arlindo de Assis).

El agregado que hago sobre resultados de la vacunación concurrente de gran actualidad, sirve para demostrar la necesidad del médico de ubicarse en el ambiente del vacunado para determinar el tipo conveniente de la vacunación, la vía y la dosis desde un comienzo.

En el trabajo presentado por Sayago, Degoy y Chattás, en nuestra experiencia de 14 años de vacunación, decíamos:

	Expuestos al contagio		No expuestos al contagio	
	Alérgicos	Radiología	Alérgicos	Radiología
Vacunados . . . . .	86,25 %	37,5 %	66 %	84,4 %
No vacunados . . . .	95,3 „	21,87 „	51,7 „	65,5 „

murieron 16 familiares tuberculosos entre los vacunados y 6 entre los no vacunados, es decir, se vacunaron los más expuestos. Se controlaron 20 niños en cada grupo y el contenido gástrico dió 10 % de inoculaciones positivas en los vacunados y 30 % en los no vacunados.

Conviene destacar que el estudio hecho en un ambiente controlado (Casa Cuna), demostró que de 4 a 13 años después de la primovacunación eran alérgicos a la tuberculina el 42,32 %, tenían imágenes normales el 86,34 % y el 93 % de los anérgicos a los 10 mg de tuberculina dieron nódulos revacunales de tipo precoz (por alergia infratuberculínica).

#### VACUNACION CONCURRENTE O CONCOMITANTE O METODO DE ARLINDO DE ASSIS

Hay *hechos experimentales* que la fundamentan:

1º La inmunización concentrada de Ramón que R. Schwartz la llevó a cabo con el B.C.G. demostrando que las dosis fraccionadas y repetidas en la vacunación son más eficaces que si se hace una sola dosis mayor, y lo es más aún si se cambia el sitio de cada inoculación.

2º El B.C.G. no tiene ninguna acción nociva sobre animales tuberculosos, ya sea por vía digestiva o por escarificación (Negre, Baltis y Bretey).

3º Bernard y Kreis estudiando tres grupos de cobayos inoculados con bacilos tuberculosos y al mismo tiempo se hace a unos estreptomina sola, a otros B.C.G. y a otros ambas cosas, encuentran que los dos primeros se comportan en forma parecida, en cambio, el último grupo lo hace en forma mejor. Aquí conviene destacar la no acción de la estreptomina sobre el B.C.G., de enorme valor para la aplicación humana cuando se desensibiliza a los hiperérgicos mediante el B.C.G. oral a los cuales al mismo tiempo puede hacérseles curas antibióticas.

En su *aplicación humana*, el B.C.G. ha sido utilizado: 1º En enfermos tuberculosos hasta por vía endovenosa (Balteanu y Toma), además de la digestiva e intradérmica, notándose menos diseminación de los procesos tuberculosos. 2º En leprosos experiencias de Fernández J. M. Chausinand y Rosemberg y colaboradores, con excelentes resultados en la positivización de la reacción a la lepromina en los hijos de leprosos. 3º En los alérgicos sin saberlo cuando se vacunaba haciendo una reacción de Pirquet, o un solo test al 1 % de tuberculina, con inconvenientes si se usa la vía intradérmica en la vacunación por los nódulos precoces y más grandes que se producen "in situ". Actualmente de gran empleo por la escuela brasilera, como iniciadora, para desensibilizar a los hiperérgicos, o para

proteger a los alérgicos que deben vivir en ambiente de contagio utilizando únicamente la vía digestiva. Puede verse en el adjunto cuadro de Rosemberg, el

## ESTUDIO DE LA DESENSIBILIZACION A LA TUBERCULINA CON EL B.C.G

Según Rosemberg

Grupos	Estudio previo de la alergia	Dosis de B.C.G.	Atenuación de la sensibilidad tuberculínica	Negativizac. completa
Primero a 54 años	52 hiperérgicos	0,20 g	13,46 %	1,92 %
	27 hiperérgicos	1 a 3 g	37,03 "	22,02 "
	20 hipoérgicos	(c. semana)	95,00 "	50,00 "
Segundo: 3 a 19 años	16 hiperérgicos	0,20-0,40	6,25 %	—
	113 hiperérgicos	0,40-4,20	39,81 "	7,95 %
	13 hipoérgicos	1,00-2,00 (1 mensual)	—	53,85 "
Tercero: 2 m. a 12 a.	36 hiperérgicos	0,80-260	75,00 %	30,00 %
	25 hipoérgicos	0,60-1,20 (c. 14 días)	—	56,52 "

De los controles del primer grupo, 10 hiperérgicos no variaron y de 11 hipoérgicos hubo una atenuación espontánea. Del segundo grupo, en 123 hipoérgicos la atenuación espontánea se observó en 4 casos.

Aquí se aprecia que cuanto menor es la sensibilidad inicial, mayor es la atenuación de la misma o la negativización completa. Para apreciar el comportamiento de los alérgicos expuestos que son vacunados adjunto el cuadro de Silveira al que se ha agregado la experiencia en el mismo país por Guedes, Pereira, García, Lins da França y de Martino, en recién nacidos vacunados.

## COMPORTAMIENTO DE LAS ALTERACIONES CLINICORADIOLOGICAS EN ALERGICOS SANOS

(Silveira)

	Sin alteración	Con procesos		
		Inespecíficos	Sospechosos	Específicos
Vacunados .....	94,74 %	3,16 %	0,00 %	2,10 %
No vacunados ....	87,64 "	1,12 "	3,37 "	7,87 "

## COMPORTAMIENTO DE LAS ALTERACIONES CLINICORADIOLOGICAS EN NIÑOS RECIEN NACIDOS VACUNADOS

(Según Guedes-Pereira, García, Lins da França y de Martino)

	Sin alteración	Con procesos		
		Inespecíficos sospechosos	Con prueba bacteriológica	Sin prueba bacteriológica
Vacunados .....	82,35 %	11,77 %	2,94 %	2,94 %
No vacunados ....	68,54 "	10,11 "	15,73 "	5,62 "

de cuya comparación puede establecerse que los niños vacunados una sola vez y los alérgicos sanos expuestos tienen el mismo porcentaje o parecido (2,94 % y 2,10 %). siendo éstos vacunados en forma concurrente.

En el Día del B.C.G de 1951 (en prensa), dimos nuestra experiencia personal sobre vacunación concurrente que abarcaba 48 vacunados y 10 revacunados, desde recién nacidos a 27 años de edad, con dosis de 0,60 g de B.C.G. oral hasta 1,60 g. Vacunamos niños expuestos, alérgicos e incluso enfermos tuberculosos y concluíamos: "La inocuidad del B.C.G. fué absoluta a pesar de las grandes dosis utilizadas, aún para la enferma tuberculosa. Observamos nítido efecto desensibilizante sobre las pruebas tuberculínicas. En los casos de primoinfección expuestos que hicieron lesión pulmonar, uno de ellos, niña de 10 años, reactivó la prueba tuberculínica que posteriormente se desensibilizó de nuevo con B.C.G. concurrente. El otro, un niño de casi 2 años de edad, hizo una siembra que mejoró radiológicamente y casi cinco meses después terminó en una meningitis tuberculosa. Este niño vivía en el campo y la vacuna demoraba en llegarle más de tres días a veces vencida; hizo luego del sarampión una coqueluche, siguió viviendo con la fuente de contagio. La enferma que nosotros vacunamos tenía una tuberculosis hematógena que durante ocho años dió dichos episodios, este año con nicotibina ha mejorado grandemente". Los Dres. Ortiz y Caeiro presentaron otra enferma que mejoró entonces y siguió todavía tomando B.C.G. en franca mejoría para llegar a someterse al tratamiento quirúrgico, que al comienzo era imposible ni pensar en realizarlo.

Es indudablemente la vacunación concurrente al recién nacido expuesto al contagio y que le permite vivir sin aislamiento alguno, la creación original de Arlindo de Assis. Últimas cifras dadas por Sayé dicen que de 400 vacunados hubo 1 muerto solamente por tuberculosis; sería el 0,25 %; sabemos que en los vacunados expuestos era del 2 al 4 % mayor en los de menor edad y en los no vacunados menores de 1 año del 10 al 50 % según las diversas estadísticas.

Por tanto, en el programa de la lucha antituberculosa debemos colocar al B.C.G. de acuerdo al ambiente en que habrá de hacerse, simple o concurrente para la vacunación. Se deben propiciar las revacunaciones sucesivas simples y en el momento de necesidad utilizar la revacunación en forma concurrente hasta que el peligro pase. Conocida su absoluta inocuidad, debemos también valernos de él como arma de utilización terapéutica sola o asociada a los antibióticos y no será difícil que con él consigamos consolidar los resultados de los antibióticos al igual que en otras enfermedades.

Adjunto un cuadro sinóptico para la vía oral y actualizado a la fecha:

ESQUEMA ACTUALIZADO DE COMO DEBE PROCEDERSE CON EL B.C.G. POR VIA ORAL (1952)

	<i>Indicaciones:</i>		<i>Dosis</i>
VACUNACIÓN SIMPLE .....	<i>Individual</i> .....	A todo recién nacido. A todo analérgico de cualquier edad (adultos jóvenes 0,30 g).	1 dosis de 0,10 g. 1 dosis de 0,20 g.
	<i>En masa o colectiva</i> .....	Sin ningún control previo. Con control previo radiológico y u/o tuberculínico.	1 dosis de 0,20 g.
VACUNACIÓN CONCURRENTE .....	<i>Individual</i> .....	A todo recién nacido expuesto al contagio (no es necesario ninguna separación).	6 dosis mensuales de 0,10 g, (pueden darse cada 15 días).
		A todo analérgico de cualquier edad, expuesto al contagio (sin necesidad de separación).	1 dosis inicial de 0,10 y 5 más de 0,10 g (ó 6 de 0,20 g).
		A todo alérgico expuesto al contagio (cualquiera sea la sensibilidad a la tuberculina) preferentemente a los hiperérgicos y a los más expuestos.	6 dosis mensuales de 0,10 a 0,20 g (de preferencia dosis elevadas) pueden darse cada 15 días.
	<i>En masa o colectiva</i> .....	A enfermos tuberculosos .....	Si no son hiperérgicos Si hay siembras hematógenas Para ayudar a la acción de los antibióticos?
REVACUNACIÓN SIMPLE .....	<i>En masa o colectiva</i> .....	Los casos que se encuentran en las condiciones anteriormente citadas deben separarse y tratarse individualmente de acuerdo a los dicho.	Dosis de acuerdo a las normas precitadas.
		Periódicamente cada 2 años, a todo vacunado no expuesto al contagio: 1º Sin control tuberculínico. 2º Sin control radiológico. 3º Sin control tuberculínico, ni radiológico. 4º Cuando es negativo a 10 mg de tuberculina. 5º A los vacunados en masa.	Cada 2 años una dosis de 0,20 g.
REVACUNACIÓN CONCURRENTE .....		A todo el que se benefició con la vacuna concurrente, ya sea: 1º Recién nacido. 2º Analérgico. 3º Alérgico (especialmente hiperérgico).	1 dosis de 0,20 g cada 6 meses.
		A todo primovacunado que se hace muy sensible a la tuberculina (para desensibilizarlo) o deba estar expuesto al contagio masivo. A todo primovacunado que mantiene mucho tiempo su alergia (más de 3 años) (para desensibilizarlo). A todo primovacunado en forma concurrente que debe estar expuesto nuevamente, especialmente si no hizo revacunación simple periódicamente	1 dosis de 0,10 o de 0,20 g durante 6 meses.

## BIBLIOGRAFIA

- American Public Health Association: Informe sobre B.C.G. "J. of Am. Public. Health", 1952; 42/5 second part, 72.
- Arena, A. y Schwartz, R.*—Estudio comparativo sobre la resistencia a la tuberculosis experimental, determinada por el bacilo Calmette-Guerin y el bacilo de Friedmann en el cabrito. "Rev. de la Soc. Arg. de Biol.", 1936, 12, 363-371.
- Assis, A. de.*—Tolerancia do organismo adulto alérgico ao B.C.G. "O Hospital", 82/6, 875-899.
- Assis, A. de.*—Alergia tuberculínica depois de vacinação e revacinação con B.C.G. intradérmico. "O Hospital" 1940; 18/1, 1-10.
- Assis, A. de.*—Vacinação B.C.G. concurrente. "O Hospital", 1947; 31/6, 815-822.
- Assis, A. de.*—Vaccination concomitante au B.C.G.. Premier Cong. Internat du B.C.G. 18-23 juin 1948; Inst. Pasteur, 205-213.
- Assis, A. de.*—Novas perspectivas da vacinação contra a tuberculose pelo B.C.G. Conferencia extraordinaria). Segundo Cong. Arg. de Tisiología, 28-30 nov. 1949, Alta Gracia, Córdoba, Arg. 148-165. "O Hospital", 1950; 37/3, 337-353.
- Assis, A. de.*—Tuberculosis domiciliar e vacinação concurrente. "O Hospital", 1949; 36/6, 801-803 y continuación "O Hospital", 1950; 37/2, 169-177.
- Balteanu, I. y Toma A.*—Le vaccin B.C.G. dans le traitement de la tuberculose pulmonaire evolutive et le B.C.G. dans le traitement preventif des enfants exposés a la contamination. Premier Cong. Internat. du B.C.G., 18-23 juin 1948. Inst. Pasteur, Paris, 62 et 63.
- Bernard, E. y Kheis, B.*—Comparaison entre la prevention de la tuberculose experimentale par la streptomycine et par le B.C.G. Idem., idem., 25-30.
- Chausinand, R.*—Allergie et premunition dans la vaccination par le B.C.G. "Rev. de la Tub.", 1939-40, 5/8, 916-935.
- Chattás, A. y Degoy, A. P. H.*—La vacunación antituberculosa con grandes dosis de B.C.G. "Arch. Arg. de Ped.", 1945; 23/5, 356-362.
- Chiesa, D. M.*—Catastro tuberculínico y vacunación con el B.C.G. de los escolares de 1949. (Partido de Alberti, Prov. de Bs. As.), viraje de la prueba tuberculínica de los vacunados en 1948 y revacunación. Segundo Cong. Arg. de Tisiol., 28-30 nov. 1949. Alta Gracia, Córdoba, Arg. 363-372.
- Degoy, A. P. H.*—En el Día del B.C.G. año 1949. Fed. Méd. Gremial de la Prov. de Córdoba, "Bol. N° 1, de 24 págs.
- Degoy, A. P. H.*—Vacunaciones preventivas, en "Rev. Centro Estudiantes de Med.", 1946; 53, 1-14 y su continuación en 1947; 54, 11-17.
- Degoy, A. P. H.*—Vacunación antituberculosa con el B.C.G. Temas de Tisiología. 1946; 53/2, 2, 3, 232-251.
- Degoy, A. P. H.*—En el Día del B.C.G., 1° de julio de 1950: Clínica Tisiológica: 1950; 5, 361-368.
- Degoy, A. P. H.*—En el Día del B.C.G., 1° de julio de 1950. Questioes atuais em Medicina en "Arq. do Inst. Brasileiro para Invest. da Tuberc." 1950; 9, 251-256.
- Degoy, A. P. H.*—Vacunación B.C.G. En "Medicina Heroica" (San Francisco) 1950; o/, 6-7.
- Degoy, A. P. H.*—Problemas prácticos en la vacunación con B.C.G. "Rev. del Colegio Méd. Regional de Río Cuarto", 1951; 2/2, 35-42.
- Dickey Lloyd, B.*—The B.C.G. controversy. "Dis. of the Chest", 1950; 18, 502-507.
- Fourestier, M. y Blaque Belair, A.*—Etude critique de "l'allergie" et de l'immunité dans l'infection tuberculeuse spontanée et après B.C.G. (perpectives d'avenir). Presse Méd., 1952; 60, 669-673.
- Guedes Pereira, W.; García, A. R.; Lins Monteiro da França, J. y De Martino, H.*—Tuberculose domicial e vacinação B.C.G. "O Hospital", 1948; 34/1, 1-15.
- Higgins, J. A. y Castañeda, V. A.*—Comprobación experimental y clínica de la posibilidad de la vacunación antivariólica y antituberculosa asociadas. "Rev. de Med. de Córdoba", 1949; 37, 110-119.
- Levine, M.*—Deficiencias en nuestro conocimiento sobre la vacuna B.C.G. "Dis. of the Chest", 1952; 21, 513-520.
- Loleo, E.*—Atenuación de la reacción tuberculínica hiperérgica con la administración oral de B.C.G. en forma de vacunación concurrente. Segundo Cong. Arg. de Tisiol., 226-233.
- Nogueira Martins, A. y Stein, A. C.*—Vacinação concurrente com B.C.G.. Método de Arlindo de Assis. Segundo Cong. Arg. de Tisiol., 299-305.
- Piñero, C. A.; Howard, A.; Del Valle, J. y Tamini, J.*—Vacunación concurrente. Segundo Cong. Arg. de Tisiol., 240-242.

- Rojas, P.—Hipersensibilidad tuberculínica y vacunación B.C.G. Segundo Cong. Arg. de Tisiol., 305-324.
- Rosemberg, J.—Sobre os estados infratuberculínicos da alergia residual na infecção tuberculosa. "O Hospital", 1942; 23/4, 505-534.
- Rosemberg, J.—A. vacinação em alérgicos. "O Hospital", 1949; 35/1, 11-56.
- Rosemberg, J.—Resultados ulteriores da vacinação B.C.G. por via digestiva em indivíduos tuberculino-positivos. Segundo Cong. Arg. de Tisiol., 325-352.
- Rosemberg, J.—Present status of the oral B.C.G. vaccination. "O Hospital", 1952; 42/1, 15-30.
- Rosemberg, J. y Macarron, B.—Revacinação do tipo concorrente em alérgicos antigos vacinados con B.C.G. "O Hospital", 1951; 39/5, 641-652.
- Sayago, G.; Arena, A. y Degoy, A. P. H.—Estudio de la alergia en la revacunación acelerada con el B.C.G. "O Hospital", 1942; 21/1, 1-18 y en "Arch. Arg. de Ped.", 1942; /173, 217-236 y "Temas de Tisiol.", 1943; XX, 1-20.
- Sayago, G. y Degoy, A. P. H.—Sobre la aparición de la alergia a la tuberculina en niños vacunados con B.C.G. vía intradérmica. En Actas del VI Cong. Nac. de Med., 1938, III, 929-938 y en "Temas de Tisiol.", 1940; XII y XIV, 103-112.
- Sayago, G. y Degoy, A. P. H.—Índice tuberculínico en niños vacunados con B.C.G. en la Casa Cuna (Cba) Actas del V Cong. Panam. de la Tbc. 1941; 2, 48749?
- Sayago, G.; Chattás, A.; Degoy, A. P. H. y Naput—Vacunación de Calmette-Guerin en Córdoba. Jornadas Rioplatenses de Tisiol., 16-18 dic. 1938; "Rev. de Tub. del Urug.", 1938; 7/6 y en "Temas de Tisiol.", 1940; XI y XII.
- Sayago, G.; Degoy, A. P. H. y Chattás, A.—Vacunación antituberculosa con B.C.G., experiencia en Córdoba. Comunic. al VI Cong. Panam. de la Tbc. (La Habana) 1945; "O Hospital", 1946; 29/5, 669-695.
- Sayago, G.; Degoy, A. P. H. y Chattás, A.—Técnica y resultados de la vacunación con B.C.G. Segundo Cong. Arg. de Tisiol., Alta Gracia, oct. 1949. En "Temas de Tisiol.", 1950; 2/4, 289-305 y en "Actas y Trab. del Segundo Cong. Arg. de Tisiol., Alta Gracia, 68-81. Reproducido en "Progresos en la práctica médico-quirúrgica, aparato respiratorio, enf. infecciosas; dirigido por Albanese, Munist y Fernández Luna, 1951; año IV, 194-200.
- Sayago, G. y otros.—Informe de la Comisión Técnica sobre vacunaciones preventivas y cuadro anexo "Rev. Méd. de Córdoba", 1949; 37, 28-30 y "Rev. del Colegio Méd. de Córdoba", 1949 8, 18-21 y en "Anales Nestle", 1949, n° 31. Reproducido Progresos de la práctica médicoquirúrgica, aparato respiratorio, enf. infecciosas; dirigido por Albanese, Munist, Fernández Luna, 1951; año IV, 190-193 y "El Día Méd.", 1949.
- Saye, L.—Résultats obtenus avec le B.C.G. et l'évolution des techniques de son application. Premier Cong. Internat. du B.C.G., Paris, 18-23 juin 1948, Inst. Pasteur, 125-133.
- Saye, L.—Sobre el estado actual de la vacunación con B.C.G. "Rev. Cubana de Ped.", 1952; 24/2, 61-66.
- Sergent, E.—La méthode Foley-Parrot pour la vaccination antituberculeuse outre mer par le B.C.G. "Arch. de l'Institut. Pasteur d'Algérie", 1949; 27/1, 1-11.
- Sergent, E.—Ordre d'urgences des mesures a prendre por la lutte antituberculeuse dans les pays ou elle est a ces débuts. Idem., 1950; 82/4, 415-428.
- Sergent, E.—De la meilleure méthode a appliquer pour la vaccination antituberculeuse collective dans les pays a civilisation rudimentaire et a population dispersée. Idem, 1951; 29/1, 1-5.
- Schwartz, R.—Sur la valeur de l'immunisation concentrée avec le B.C.G., pour la production des anticorps tuberculeux chez le lapin et la prémunition antituberculeuse du cobaye. "Rev. d'Immunol", 1938; n° 4, 375-384.
- Silveira, J. e Medeiros, S.—O B.C.G. nos alérgicos. "Arq. do IBIT", 1948; 7/2, 57-97.
- Silveira, J.—Poder protetor do B.C.G. nos alérgicos. Tip. Beneditina Ltda., Bahía, 1949.
- Trudeau Society.—Informe sobre B.C.G. "Amer. Rev. of Tub.", 1949; 60, 681-682.
- Urquijo, C. A.—Un gran progreso en el conocimiento de la alergia tuberculosa. El fenómeno de Willis-Sayé. "La Semana Méd.", 1941, mayo 22, n° 2471.
- Vaccarezza, R. F. y Enquin, B.—Resultado del examen seriado en estudiantes universitarios. "La Prensa Méd. Arg.", 1946; 33/11, 554-558.
- Vargas Sivila, E.—Aparición de la alergia en niños revacunados tardíamente con el B.C.G. "O Hospital" 1942; 22/5, 669-684 y en "Arch. Arg. de Ped.", 1943; 19/2, 165-187 y "Temas de Tisiol.", 1943.
- Vargas Sivila, E.—Tolerancia al B.C.G. por adultos hiperérgicos en contacto con tuberculosos. Segundo Cong. Arg. de Tisiol., 372-385.

# Sociedades Científicas

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SEGUNDA SESION CIENTIFICA: 26 de MAYO de 1953

*Presidencia del Dr. Alfredo Larguía*

### ORDEN DEL DÍA:

1° Lectura y aprobación del acta de la sesión anterior.

2° **Asuntos entrados:** Invitación a la Sociedad Argentina de Pediatría al IV Congreso de Tisiología a realizarse en Mar del Plata en noviembre de 1953.

—Otra invitación de la filial Santa Fe a las V Jornadas de la Sociedad Argentina de Pediatría, cuyo tema central "Nefropatías" ha sido dividido en seis partes.

### GARGOLISMO. ENFERMEDAD DE HURLER

**Dres. F. de Elizalde y J. M. Gires.**—Los autores presentan una observación Se trata de un niño de 4 años, al que ven desde los 2 años, por limitación de los movimientos articulares de la raíz de los miembros.

El examen permite puntualizar hepatoesplenomegalia, retardo del desarrollo, facies grotesca, macrocefalia, cifosis y retardo psíquico. El estudio radiológico muestra las alteraciones esqueléticas características, especialmente en los húmeros y costilla. Al mismo tiempo pone en evidencia una deformación de la silueta cardiaca y lo que es un hecho no señalado en las publicaciones, una neumonitis no evolutiva semejante a las que se han descripto en la enfermedad de Hand-Schüller-Christian y algunas reticulosis.

**Discusión.—Dr. Díaz Bobillo:** Presenta un caso (niña de 2½ años) enviada a la Sala IV del Hospital de Niños, con diagnóstico de acrodinia, que se confirma. A la vez presentaba la semiología de la enfermedad de Hurler o gargolismo. pues llamaba la atención la macrocefalia, la escoliosis, limitación de movimientos, facies grotesca, cuello corto, abdomen globuloso, manos típicas, retardo psíquico. El estudio radiográfico muestra osteoporosis y en cráneo, silla turca alargada. Pensando en hidrocefalia se practica pneumoencefalograma, que no muestra alteraciones. El electroencefalograma es normal. Resumiendo, resulta un curioso caso de acrodinia asociada a gargolismo. Será motivo de un trabajo a presentar a la Sociedad Argentina de Pediatría. Un hermano que nace después presenta cuadro parecido a este niño.

**Dr. Cullen:** Presenta la misma afección en un niño de 2 años de edad. Establece que las facies de por sí hacen el diagnóstico de la enfermedad, ya que son niños inconfundibles. Este caso presentaba disminución de la edad ósea. Muestra interesantes fotografías y radiografías del niño, con imágenes típicas. Fué medicado con tiroides notando la familia modificaciones psíquicas en el niño, que era un idiota. Piensa el Dr. Cullen en la posibilidad de un componente hipotiroideo. Además, mejora de su hernia umbilical con la terapéutica. Practicó biopsias de hígado, bazo y huesos, para el estudio correspondiente (mucoproteínas).

**Dr. Llosa:** Le llama la atención la semejanza radiográfica de esta enfermedad con la de Hand-Schuller-Christian y el granuloma eosinófilo. Además, se aprecia que las lesiones asientan en ellos, en el reticuloendotelio, ya que se encuentran alteraciones hepáticas, esplénicas y del canal medular óseo.

**Dr. de Elizalde:** Agradece a los colegas el aporte y vé con agrado el interés doctrinario por los problemas etiológicos y patogénicos que plantea esta afección. Coincide con el Dr. Cullen en que puede existir un componente hipotiroideo y otros autores agregan un componente hipofisario (tipo acromegalia). En el caso presentado también administraron tiroides, notando mejoría psíquica; además, el crecimiento continúa, pues la niña está sólo 10 cm por debajo de la talla que le corresponde. En este niño, las lesiones óseas se encuentran en las diáfisis en vez de las epífisis, como en el caso del Dr. Cullen, no encontrando retardo de la osificación. No hicieron, como aconsejan algunos autores, radioterapia hipofisaria.

Agrega luego que es posible que exista alguna relación del gargolismo con la acrodinia, pues el primero tiene también un componente vagosimpático.

Cita a Caffey, que estudió dos hermanos desde el nacimiento, uno de ellos con signos de raquitismo precoz y e otro de hipoparatiroidismo. A los 6 meses, presentaron todos los caracteres de la enfermedad de Hurler (este trabajo se encuentra en el "Am. J. of Endocrinology", de mayo 1952). El Dr. de Elizalde agrega que Caffey establece que el signo más típico y regular es la nariz, con las aberturas nasales proyectadas adelante, semejando la del acromegálico.

#### TUMOR PRIMITIVO DE HIGADO

**Dres. M. A. Cáceres, O. A. Mosquera y J. E. Mosquera.**—Aportan a la casuística un raro tumor de hígado en una niña de 15 años de edad, cuyos antecedentes no muestran datos de interés, a la evolución del cuadro clínico. Considerándose inextirpable la formación tumoral en el acto quirúrgico, se efectúa una biopsia, que se diagnostica como hepatoma (tumor epitelial de variedad cirrótica de Hanot).

**Discusión.**—**Dr. Casaubon:** Comenta de un caso relatado en 1919, se trataba de un niño de 10 meses de edad, pero no se extirpó el tumor. La biopsia informó hepatoma. En la autopsia se encuentran metástasis pulmonares.

Estos tumores pueden ser primitivos del hígado o secundarios a tumores del ojo, riñón o intestino. Clínicamente pueden presentar abdomen globuloso, especialmente del lado derecho, líquido ascítico, hematemesis y melenas.

**Dr. Llosa:** Felicita al comunicante y halla la comunicación doblemente interesante, ya que se trata de un niño con cirrosis hepática que se encuentra asociada al tumor en la mayoría de los casos presentados en adultos.

**Dr. Llambías:** Insiste en el buen diagnóstico diferencial con los tumores renales, con quienes tan fácilmente se los confunde.

**Dr. Mosquera (J. E.):** En su experiencia afirma la rareza de los tumores primitivos de hígado. Agrega, además, que histológicamente es factible hacer el diagnóstico diferencial entre el tumor primitivo de riñón con metástasis en hígado o la inversa.

#### HEMORRAGIA CATACLISMICA POR DIVERTICULO DE MECKEL

**Dres. R. S. Rey Sumay, R. Gómez Joly y W. Aparicio.**—Se refiere un caso de divertículo de Meckel en un niño de sexo masculino cuyo primer síntoma fué hemorragia a los 11 meses de edad, que se repite en varias oportunidades. El estudio radiológico con distintas técnicas no permitió confirmar el diag-

nóstico. Aunque el divertículo puede asentar en cualquier parte del ileon (lo común es hallarlo entre 5 y 30 cm); en este enfermo estaba a 1,80 cm de la válvula ileocecal.

Las hemorragias se produjeron cada 6 meses, en cuatro oportunidades, adquiriendo la tercera características de tal magnitud, que nos animamos a clasificarla de cataclísmica.

**Discusión.—Dr. Díaz Bobillo:** Felicita a los comunicantes y relata un interesante caso cuando era médico interno del Hospital de Niños, en 1933. Se trataba de un niño de 23 meses que presentaba melena de 2 días de duración, con intensa anemia (1.600.000 hematias y 35 % de hemoglobina). Al operarlo se encuentra páncreas aberrante y mucosa gástrica.

**Dr. Vásquez (J. R.):** Encuentra interesante el tema ya que es una afección que plantea serios y difíciles diagnósticos diferenciales. Cita un interesante caso de un niño con enterorragias a repetición, en quien el estudio radiográfico fué negativo y llevado a la intervención quirúrgica, con gran sorpresa no se le encuentra el presunto divertículo de Meckel, ya que se sospechaba su existencia.

Insiste en que se deben buscar nuevos signos para aclarar los diagnósticos diferenciales que originan las enterorragias en los niños y abordar el estudio, sobre todo en el lactante. Si ellas existieran, el caso del Dr. Rey Sumay habría sido llevado seguramente a la intervención con anterioridad a la gran hemorragia.

**Dr. Llambías:** Establece que ante una enterorragia indolora cataclísmica, no hay duda de la existencia de un divertículo de Meckel. Además, no se puede confundir dicha enterorragia con la provocada por úlceras, pues en éstas la sangre es digerida. Ante una apendicitis dudosa sospechar el divertículo y si es necesario, llegar hasta el ángulo yeyunoduodenal, donde muchas veces se le encuentra. El Dr. Llambías dice haber hallado el divertículo de Meckel 9 veces en un año, pues siempre lo busca cuando efectúa cualquier laparotomía. La frecuencia de la afección ha aumentado solamente porque se la investiga con mayor interés.

**Dr. Larguía:** Trata de establecer un cuadro o esquema para resolver el problema de las enterorragias en el niño, excluyendo naturalmente las enfermedades sistemáticas o invaginaciones intestinales. Efectuar primero una rectoscopia y luego un estudio radiológico exhaustivo como lo hizo el Dr. Rey Sumay y colaboradores y si todo ello es negativo no dudar en la laparotomía exploradora, principalmente en aquellos casos donde existe a tendencia a la repetición de las hemorragias.

Además, debe existir una muy profunda colaboración entre el cirujano y el clínico, para solucionar el tratamiento en un niño con enterorragias.

Contesta el **Dr. Rey Sumay:** Agradece el aporte del Dr. Díaz Bobillo, de reconocida capacidad en el tema.

Al Dr. Vásquez: Se hizo un estudio radiológico completo en este niño, pues no se le causaba ningún daño y tampoco se puso en peligro su vida. Además, puedo tener así una experiencia propia, sobre la negatividad del estudio radiológico en esta afección.

Al Dr. Llambías: Que lógicamente, se pensó en divertículo de Meckel, pues el cuadro era indoloro.

Al Dr. Larguía: Que siempre debe existir una colaboración recíproca en el binomio clínico-cirujano.

Agrega, además, que en la bibliografía consultada, no encuentra casos localizados en el duodeno, excepto los 7 casos citados en un trabajo de Lancelot-Barrington-Word, aparecido en "The Abdominal Surgery of Children", 1937.

## Crónica

**"EL RECIEN NACIDO". Revista de fisiología y patología neonatales.**— Si algún capítulo de la moderna pediatría exigía amplia revisión y estudio es el que se refiere a esta edad de la vida.

Los evidentes progresos sobre el funcionalismo del recién nacido y las nuevas adquisiciones sobre su patología le han dado características propias; de ahí lo meritorio de este esfuerzo publicitario, que bajo de dirección del Prof. Juan J. Murtagh y con la colaboración de la mayoría de los puericultores nacionales y de algunos extranjeros acaba de aparecer en nuestro medio.

En la portada —justificativa expresión de nobles inquietudes— destaca la dirección el extraordinario impulso que han adquirido los problemas vinculados al período neonatal, la necesidad de acrecentar los estudios sobre su fisiología, así como la recopilación ordenada del abundante material disperso y la oportuna difusión de la casuística existente.

Abre este número un conceptuoso artículo del Prof. Dr. Juan P. Garrahan y colaboraciones del Prof. Dr. E. Peluffo, sobre las meningitis del recién nacido y un trabajo de investigación sobre el oxígeno en la sangre arterial y venosa de los recién nacidos normales y anóxicos entre las 4 y 24 horas de vida, de los Dres. Murtagh, Castro Videla, Marenzi y Braegger.

La casuística se enriquece con observaciones de los Dres. Visillac, Banzas, Rodríguez Miranda, Muniagurria, Minujin y Monteverdi.

Las actas de la "American Pediatric Society" y de las "Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas, así como una extensa bibliografía completan este número.

Resultado práctico de un meditado propósito, "El Recién Nacido", agrega al indiscutible mérito de ser la primera publicación mundial sobre el tema, suficiente valor conceptual y excelente impresión tipográfica, que le ha de permitir en el futuro adquirir la jerarquía que sus organizadores han deseado.

Archivos Argentinos de Pediatría saluda al nuevo colega y desea que el éxito corone el entusiasmo y el esfuerzo de sus fundadores.

**SEMANA DE MEDICINA INFANTIL.**— Entre los días 15 a 19 de junio, se realizó en la Capital Federal la Semana de Medicina Infantil, que organizara la Dirección de Medicina Infantil de la Municipalidad de Buenos Aires, en cumplimiento del Capítulo VII del II Plan Quinquenal.

La sesión inaugural tuvo efecto el día 15 de junio a las 18,30 horas en el Anfiteatro de la Maternidad "Eliseo Cantón", con la presencia de las autoridades de la Secretaría de Salud Pública, en cuya oportunidad abrió el acto el Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, Prof. Dr. J. Taiana, pronunciando luego una conferencia el Director de Medicina Infantil, Prof. Dr. Saúl I. Bettinotti, sobre: "La Medicina Social de la Infancia".

Durante los días 16, 17 y 18, de 11 a 12 horas se realizaron en los polí-clínicos municipales reuniones de los respectivos ateneos de Medicina Infantil, en las cuales fueron consideradas 79 comunicaciones sobre el tema general: "Las sulfodrogas y otros de interés actual y los antibióticos en el tratamiento de las enfermedades de los niños".

El 18, a las 14 horas el Dr. Rodolfo S. Rey Sumay habló por L.R.A., Radio del Estado sobre: "Asistencia del niño por la Municipalidad de Buenos Aires".

El 19 de junio se clausuró la Semana a las 9,30 horas en la Maternidad "Eliseo Cantón" con una conferencia del Dr. Rodolfo S. Rey Sumay, sobre:

"Sistema Organizativo de la Dirección de Medicina Infantil" y otra del Dr. Samuel González Aguirre sobre: "Asistencia del recién nacido, la prematuridad y guardias asistenciales especializadas".

A las 11 horas pronunció un discurso el señor Intendente Municipal Arquitecto Jorge Sabaté, en el cual hizo resaltar la preocupación de las autoridades municipales por el bienestar del niño.

CUARTO CONGRESO ARGENTINO DE TISIOLOGIA.—El IV Congreso Argentino de Tisiología, organizado por las sociedades de tisiología del país, se realizará en el mes de noviembre próximo en la ciudad de Mar del Plata, presidido por el Dr. Oscar P. Aguilar. El temario es como sigue:

Tema 1°: "La tuberculosis descubierta en el examen de los convivientes del enfermo tuberculoso. Su aspecto clínico y social".

Tema 2°: "Meningitis tuberculosa. Su patogenia, clínica y tratamiento".

Tema 3°: "Tratamiento de las cavernas pulmonares tuberculosas de gran tamaño".

El Comité Ejecutivo invita, por intermedio de la Sociedad Argentina de Pediatría, a todos los pediatras del país a participar en el mismo bajo la forma de adhesión y de contribuciones científicas, considerando que la experiencia recogida en los servicios de medicina infantil constituye el aporte fundamental al tema "Meningitis tuberculosa". Secretario General, Dr. José B. Gómez, Larrea 92, Buenos Aires.

CURSO DE PERFECCIONAMIENTO "FACUNDO T. LARGUIA".—Como en el año anterior, también se dictará el curso de perfeccionamiento "Facundo T. Larguía", el cual se realizará durante la semana que corresponde al aniversario de la fundación de nuestra Sociedad, es decir entre el 19 y 23 de octubre próximo.

El programa a desarrollarse es el siguiente:

Lunes 19: Dr. Bismark Lucero y colaboradores. Hospital de Niños (Sala XVI): "Poliomielitis".

Martes 20: Dr. Martín Cullen. Hospital de Niños (Consultorio de endocrinología): "Obesidad exógena. Hipogonadismo y pseudohipogonadismo".

Miércoles 21: Dr. Felipe de Elizalde. Casa Cuna Eva Perón (Sala V): "Tuberculosis".

Jueves 22: Dr. Juan J. Murtagh. Instituto de Maternidad (Departamento de Puericultura): "Prematuros y débiles congénitos".

Viernes 26: Dres. José E. Rivarola y José M. Pelliza. Hospital de Niños (Salas VI y IX): Temas clínicoquirúrgicos de la infancia".

El curso se desarrollará con el siguiente horario, de 9 a 12 horas, presentación de enfermos y radiografías y de 17 a 19 horas, conferencia sobre el tema anunciado, seguida de preguntas y aclaraciones.

El sábado 24 al mediodía tendrá lugar una comida de camaradería donde serán entregados los diplomas correspondientes a los médicos concurrentes.

Por razones prácticas, la C. D. de la Sociedad Argentina de Pediatría ha dispuesto —como en el año anterior— que en este curso no haya oyentes, quedando en consecuencia limitada la inscripción a los dos becarios seleccionados por la C. D. de cada una de las filiales o secciones de la Sociedad, las que **deberán comunicar antes del 30 de setiembre el nombre de los elegidos**. En cuanto a los Miembros Adherentes no residentes, que no pertenezcan a ninguna filial, pueden inscribirse directamente antes de la fecha mencionada en la Secretaría del Interior de la Sociedad, habiéndose reservado dos becas para los miembros en esas condiciones.

PRIMERAS JORNADAS ARGENTINAS DE MEDICOS CATOLICOS.—Del 10 al 12 de octubre próximo se realizarán en la ciudad de Santa Fe, las Primeras Jornadas Argentinas de Médicos Católicos para tratar el tema: **“Problemas de higiene sexual”**.

Previo solemne acto público de apertura, se desarrollará el siguiente programa científico:

**Primera sesión:** Fisiología de la sexualidad, Prof. Dr. Enrique del Castillo. Psicología de la sexualidad, Prof. Dr. Eduardo Krapf. La sublimación del sexo en la patología cristiana, Prof. Guillermo Basombrío.

**Segunda sesión:** Sexo y estructura social Dr. Esteban Ochoa. Aspectos psiquiátricos de la sexualidad, Dr. Luis Esteves Balado. Estudio de algunas soluciones dadas a los problemas de la sexualidad, Dr. Carlos Consigli.

**Tercera sesión:** Psicoterapia de las anomalías sexuales, Dr. Celes E. Cárcamo. Tratamiento médico de las anomalías sexuales, Dr. José Blanco Villaverde. Educación de la sexualidad, Dr. Raúl Usandivaras.

Los miembros adherentes a las Jornadas podrán presentar comunicaciones libres y contribuciones a los diversos temas del programa. Las adhesiones se reciben en 9 de Julio 2349, Santa Fe, o en Callao 542, Buenos Aires.

CURSO SOBRE PATOLOGIA DEL RECIEN NACIDO.—En el Círculo Universitario de Avellaneda, Sección Medicina (Lavalle 23. Avellaneda) se realizará un curso sobre patología del recién nacido con la dirección del Prof. Dr. Juan P. Garrahan. Las conferencias se dictarán a partir del día 20 de octubre y continuarán los martes y viernes.

Los interesados en asistir pueden comunicarse por teléfono con los Dres. Oscar Porta, 22 - 5159 y A. Cosin, 22 - 9818.

ASOCIACION PARA LA LUCHA CONTRA LA PARALISIS INFANTIL.—El 1° de septiembre próximo se inicia en el Instituto de Rehabilitación “Marcelo Fitte” el primer curso para universitarios, kinesiólogos diplomados, con un número limitado de ocho inscriptos. La duración del curso será de tres meses. Serán dictados por el mismo personal y con el mismo plan de los iniciados por el prematuramente desaparecido Prof. Marcelo J. Fitte. Secretaria, Paseo Colón 221.

PREMIO “GREGORIO ARAOZ ALFARO”.—La Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión extraordinaria del día 9 de junio, otorgó el premio “Gregorio Aráoz Alfaro”, destinado al mejor trabajo sobre: “Alimentación artificial del lactante”, donado por la Kasdorf, al distinguido consocio Prof. Dr. Arturo M. de San Martín, por su libro: “Alimentación del lactante. Técnica y educación alimentarias. Profilaxis de los estados carenciales”.

El acto fué presidido por el Dr. Alfredo E. Larguía, Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, a quien acompañaban los Dres. Aráoz Alfaro, Eyherabide y Menchaca y los representantes de la casa Kasdorf. Hicieron uso de la palabra los Dres. Larguía y Aráoz Alfaro, quienes destacaron el valor del trabajo premiado y los relevantes méritos del Prof. San Martín, actualmente Jefe del Servicio de Niños del Hospital Argerich, Profesor Adjunto de Puericultura y recientemente elegido Presidente de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.

A continuación el Dr. San Martín agradeció la distinción conferida en los siguientes términos:

Todos los años la Sociedad Argentina de Pediatría otorga el premio "Gregorio Aráoz Alfaro" a los autores de trabajos sobre alimentación artificial del lactante.

Agradezco al jurado que me lo otorgó y con profunda emoción lo recibo de las propias manos del Prof. Dr. Gregorio Aráoz Alfaro.

Decía Czerny que sin la alimentación artificial del lactante la Pediatría no tendría razón de existir.

Nadie duda la influencia preponderante de los maestros en la formación del médico.

Viví al lado de Fernando Schweizer 18 años y me enseñó todo lo que debe saber un médico de niños. Para él, enamorado de la escuela alemana, el problema central de la Pediatría lo constituía el problema alimentario. Su ejemplo y su recuerdo viven permanentes en mí y a su memoria ofrendo este premio que me enorgullece como discípulo.

Pedro Escudero con su doctrina de la alimentación y las leyes que la rigen marcó nuevos rumbos. La ley de la armonía de los componentes de la dieta ya esbozada por la "constelación" o "correlación" de los principios nutritivos fundamentales de Czerny adquiere su verdadero enunciado. Así la ración de grasas en los biberones se tuvo en cuenta para equiparar con la leche de mujer, sus valores energéticos y plásticos.

Hablar de Aráoz Alfaro, maestro de maestros, es hablar de toda la medicina argentina.

Fuí su alumno hace 30 años y recibido ya, fuí médico de su Servicio del Hospital de Clínicas por un año más, hasta que se jubiló.

Nos enseñó a examinar a los enfermos y a valorar los métodos clásicos de la semiología. La importancia trascendente del interrogatorio, la inspección, palpación, percusión y auscultación bien conducidos para llegar a diagnóstico, es decir, que a su lado dimos los primeros pasos para llegar a médicos.

Desconfiar sabiamente de nuestros diagnósticos y repetirlos hasta fundamentarlos. Ayer cumplió 83 años.

Figura extraordinaria la suya, pues descolló como clínico, pediatra, higienista, maestro y hombre de letras.

Ya Loudet dice en su biografía lo que todos los que fuimos sus discípulos sabemos y sentimos por él: cariño, admiración, respeto y gratitud.

Un rasgo de su anecdotario médico pinta la honradez y la modestia que puso en el ejercicio de su profesión.

Flamante galeno y muy joven, llega a su querido Tucumán y es requerido para asistir a una anciana que padecía una neumonía desde hacía 7 días.

Aráoz Alfaro llevaba en su bolsillo una pequeña botella con alcohol. Su visita, el examen, el diagnóstico y el alcohol produjeron un efecto maravilloso: la crisis de la enfermedad y la curación de la viejita.

Nos refirió éste episodio en una clase magistral y deseó que todos sus discípulos tuviesen la misma suerte suya.

Maestro Aráoz Alfaro, que la primavera de su vejez lo acompañe para orgullo de nuestra medicina y nuestra querida patria.