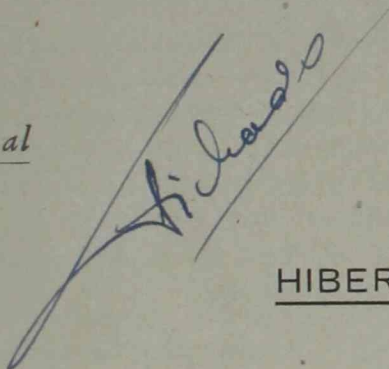


ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

EditorialHIBERNACION ARTIFICIAL
Y NEUROPLEJIA

EN los últimos tiempos, ha hecho irrupción en el panorama médico una moderna terapéutica que pretende modificar la actividad reaccional inespecífica del organismo frente a distintos tipos de agresión.

Con el descubrimiento del 4560 R. P. o cloropromazina y su uso asociado con otras drogas, en las llamadas "mezclas líticas", pareció concretarse la posibilidad de inhibir los mecanismos reactivos, que en forma disarmónica contribuyen al agotamiento.

Es así como se llega a comprobar que la cloropromazina es capaz de proteger al animal contra los efectos del síndrome de irritación experimental (Reilly, J. y Tournier, P.).

Este hecho, que aparenta ratificarse diariamente en la clínica, no se ha complementado aun con un estudio preciso de la acción farmacodinámica de la droga ni de las distintas mezclas.

De esta manera es como surgen numerosas concepciones teóricas que pretenden explicar el modo de acción de estos medicamentos, apareciendo, paralelamente, una nutrida terminología, rica en neologismos, que no contribuye, por cierto, a disipar la nebulosa existente.

Para quienes sostuvieron el concepto de "Hibernación Artificial" (Laborit, H. y Huquenard, P.), era necesario obtener, por un lado, un bloqueo farmacológico lo más extendido posible del sistema neurovegetativo, y por otro, la reducción del metabolismo general con el empleo de la refrigeración.

No entramos a discutir aquí las diferencias fundamentales entre la llamada *Hibernación artificial* y la *Hibernación natural*, que, por otra parte, han sido reconocidas por quienes crearon el término; pero tratemos de desglosar brevemente los elementos del método, ya que ello nos permitirá hacer un enfoque general del problema.

El "bloqueo farmacodinámico", "la desconexión", se identifican con la "neuroplejía", término que fuera creado para designar la inhibición vegetativa multifocal, consecutiva a la administración de la cloropromazina. Ciertos autores asimilan la neuroplejía a la centroplejía (Delay, J.; Deniken, P. y Marc, J. M.), y otros la definen genéricamente como la terapéutica capaz de inhibir los distintos sectores y niveles del sistema nervioso, actuando directamente o por intermedio de los mediadores químicos.

Como puede apreciarse, no se ha llegado a un acuerdo entre quienes usan la denominación de neuroplejía, pero en cualquier forma para todos ellos existe un bloqueo funcional del sistema nervioso. A esta interpretación se opone la concepción de la narcobiosis (Decourt, P. H.) que se traduce esencialmente no por un reposo del sistema nervioso exclusivamente, sino por el contrario, por una inhibición del conjunto de la actividad celular de todo el organismo.

Con la hipotermia controlada se procuraba disminuir aún más los mecanismos reactivos y para algunos autores, el verdadero descenso del metabolismo, hecho que era discutible con el empleo aislado de las drogas.

En cualquier forma resulta evidente que el uso de la refrigeración es un recurso de excepción en la actualidad y que el enfriamiento excesivo no está exento de riesgos, difíciles de conjurar en muchos casos.

Resulta, pues, difícil definir una actitud médica frente a este nuevo enfoque terapéutico. Será necesario un estudio cauteloso para calificar su verdadero valor y en esta forma determinar su empleo con indicaciones precisas, lo que mejorará evidentemente los resultados clínicos obtenidos hasta ahora.

ESTUDIO ESTADISTICO
SOBRE 100 CASOS
DE ENURESIS *

DRAS. TELMA RECA **
y TEODORA ABRAMOVICH **

COMO parte de un estudio más amplio sobre los cuadros psicósomáticos en la infancia, hemos realizado una investigación acerca de la enuresis. Ella comprende:

a) Un análisis estadístico, efectuado sobre 100 casos, de los caracteres del síntoma, la condición y manera de vivir del niño, las circunstancias y síntomas concurrentes al establecimiento de la enuresis más frecuentemente hallados, y los resultados del tratamiento psicoterápico; b) un estudio detallado de la etiopatogenia y dinámica profunda del síntoma, realizado a través del análisis de los protocolos del tratamiento psicoterápico de un número limitado de casos.

No creemos necesario aclarar que, al hablar de enuresis, nos referimos a la falta de control vesical no ocasionada por causas orgánicas (a la que debe reservarse la designación de incontinencia). Pediatras y psiquiatras infantiles consideran hoy este síntoma como fundamentalmente psicógeno. Tanto el estudio estadístico como el análisis de los hechos que el niño expresa durante el tratamiento psicoterápico y los resultados positivos de éste, confirman tal concepto.

En este artículo comentamos los resultados del estudio estadístico. El grupo de 100 niños tiene la siguiente composición:

CUADRO Nº 1

<i>Edad</i>	<i>Varones</i>	<i>S e x o</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Totales</i>
Menores de 6 años	21		12	33
Mayores de 6 años	42		25	67
Total	63		37	100

* Presentado en la sesión de la S. A. P. el 7 de abril de 1954.

** *Centro de Psicología y Psiquiatría del Instituto de Pediatría
Facultad de Ciencias Médicas, Buenos Aires*

NIÑOS MAYORES DE 6 AÑOS

Distribución por edades

6 a 8 años	12
8 a 10 años	25
10 a 12 años	18
12 a 14 años	12

El síntoma presenta diversos caracteres: puede no haberse establecido nunca control vesical (enuresis continua); la enuresis puede ser diurna, nocturna o ambas cosas a la vez; diaria, intermitente, etc. El cuadro que sigue muestra la distribución de esos caracteres en este grupo.

CUADRO Nº 2

CARACTERES DEL SINTOMA

a) *Enuresis sobrevenida después de un período de control*

	Menos de 6 años	%	Mayores de 6 años	%	Total
Nocturna	2	6	19	28,4	21
Diurna	2	6	1	1,5	3
Nocturna y diurna	3	9,1	3	4,5	6
Diaria	6	18,2	17	25,5	23
Intermitente	1	3	6	8,9	7
Total	7 casos		23 casos		

b) *Enuresis continua (nunca se ha establecido control)*

Nunca est. c/noct.	20	60	39	59	59
Nunca est. c/diur.	—	—	—	—	—
Nunca estableció c. noc. y diurno ..	6	18,2	—	7,5	11
Diario	20	60	28	41,9	48
Intermitente	6	18,2	16	23,8	22
Total	26 casos		44 casos		

Sobre el desarrollo psicomotor y las condiciones físicas informan los cuadros que siguen.

CUADRO Nº 2

DESARROLLO PSICOMOTOR

	Menores de 6 años	%	Mayores de 6 años	%	Total	%
Normal ...	31	93,9	64	95,5	95	95
Deficiente ..	2	6,1	3	4,5	5	5
Total ..	33		67		100	

CUADRO Nº 4

ESTADO FISICO

	<i>Menores de 6 años</i>	<i>%</i>	<i>Mayores de 6 años</i>	<i>%</i>	<i>Total</i>	<i>%</i>
Bueno	30	90,9	57	85	87	87
Deficiente	3	9,1	10	15	13	13
Total ..	33		67		100	

El estudio de la incidencia del mismo síntoma en la familia es de interés.

CUADRO Nº 5

ANTECEDENTES FAMILIARES DE ENEURESIS

Padre	18
Madre	10
Hermanos	6
Otros	15

En una alta proporción de niños enuréticos existen, pues, antecedentes familiares de enuresis. Este hecho tiene, probablemente, doble importancia y significado. Por una parte, parece existir cierta predisposición constitucional; por otra parte las madres o padres enuréticos o con familiares enuréticos muestran una particular preocupación (que a menudo asume caracteres ansiosos y obsesivos) con respecto al establecimiento del control vesical, que les lleva, a veces, a una excesiva meticulosidad e insistencia en la educación o a una sobreprotección del niño en este aspecto. Ambas actitudes —de más está decirlo— son desfavorables a la normal adquisición y desarrollo de funciones. Este último hecho parece ser de importancia decisiva.

La vivienda y las condiciones económicas de estos niños difieren, como cabe esperar de un grupo de pacientes asistidos en un hospital.

Como factor que determina la vivienda, debe agregarse, a la condición económica, la crisis creciente de viviendas en la ciudad, desde algunos años atrás.

Predominan las familias que habitan en casas de vecindad y tienen situación económica mediana o pobre. No debemos olvidar que al consultorio privado concurren niños de excelentes condiciones económicas y de vivienda, que padecen, asimismo, de enuresis, lo cual resta, evidentemente, valor a estas condiciones, en sí mismas, como determinantes del cuadro.

CUADRO N° 6
TIPO DE VIVIENDA

	<i>Menores de 6 años</i>		<i>Mayores de 6 años</i>		<i>Total</i> N°
	N°	%	N°	%	
Inquilinato	9	27	23	34,5	32
Casa	15	45	30	45	45
Departamento ...	9	27,2	14	21	23
Con patio	23	70	34	51	57
Sin patio	10	30	33,3	49	43

CUADRO N° 7
CONDICIONES ECONOMICAS

	<i>Menores de 6 años</i>		<i>Mayores de 6 años</i>		<i>Total</i> N°
	N°	%	N°	%	
Holgada	4	12,2	7	10,8	11
Mediana	15	45,4	35	51,8	50
Pobre	14	42,4	35	37,4	39

La manera de vivir, en lo que respecta a dormitorio y cama, es fatalmente determinado a veces por la vivienda. En las familias que disponen de una o dos habitaciones, el arreglo del lugar donde duerme el niño es simple consecuencia de la disposición material de la vivienda. Pero no siempre ocurre esto. Factores de orden cultural y afectivo (concepto sobre lo que debe ser una casa, sobre la necesidad de vigilar el sueño del niño, protección excesiva y ansiedad con respecto a éste, etc.), influyen sobre las disposiciones relativas al dormitorio y cama del niño, independientemente de las condiciones materiales.

He aquí las condiciones de dormitorio y la cama del niño en el grupo considerado.

CUADRO N° 8
CONDICIONES DE DORMITORIO Y CAMA

	<i>Menores de 6 años</i>		<i>Mayores de 6 años</i>		<i>Total</i>	<i>Total %</i>
	<i>Total</i>	<i>%</i>	<i>Total</i>	<i>%</i>		
Dormitorio con padres .	22	66,6	34	50,9	56	56
Dormitorio con hermanos u otros familiares ...	6	18,2	27	40,2	33	33
Dormitorio solo	5	15,2	6	8,9	11	11
Cama con padres	2	6	6	9	8	8
Cama con hermano igual sexo	1	3,2	6	9	7	7
Cama con hermano dife- rente sexo	8	21,4	6	9	14	14
Cama c/otros familiares	1	3,2	2	2,9	3	3
Cama solo	21	63,5	47	70,4	68	68

Son mayoría los niños que comparten el dormitorio con los padres y los que tienen cama solos.

Llama la atención que, entre los que comparten su lecho con hermanos, es mayor el porcentaje de los que duermen con hermanos de diferente sexo.

Ambos hechos: compartir el dormitorio con los padres y con niños del otro sexo, pueden ser fuentes de experiencias y estímulos sexuales, cuyo papel en la etiopatogenia de la enuresis trataremos de establecer.

El cuadro N° 9 muestra el orden de nacimiento y la situación del niño dentro de la familia.

CUADRO N° 9
CONDICION DEL NIÑO EN LA FAMILIA

	<i>Menores de 6 años</i>		<i>Mayores de 6 años</i>		<i>Total</i>
	<i>N°</i>	<i>%</i>	<i>N°</i>	<i>%</i>	
Hijo único	11	33,3	8	11,9	19
Primogénito	9	27,2	20	29,8	29
Ultimo	8	24,2	14	20,8	22
Intermedio	5	15,3	23	34,6	28
Adoptivo	—	—	2	2,9	2

Si se observa la proporción relativa de enuréticos menores y mayores de 6 años en las cuatro categorías clasificadas: hijos únicos, primogénitos, intermedios y últimos o menores, se advierte que, tanto en los hijos únicos como en los últimos, es mayor la proporción de enuréticos en los niños menores de 6 años.

Por lo contrario, en los primogénitos y en los intermedios la situación se invierte: en los mayores de 6 años se registra mayor frecuencia de enuréticos que en los menores de seis.

En cuanto a las cifras absolutas, las diferencias registradas en los 4 grupos son mucho menos ostensibles en los menores de 6 años que en los mayores de esta edad, en los que se observa claramente las tendencias que acabamos de comentar.

¿A qué pueden atribuirse estos hechos? Prima facie, cabe pensar que tanto el niño hijo único como el último nacido gozan de mayor cuidado y protección, que obstaculizan el proceso de su maduración e independización, del que la adquisición del control esfinteriano es una etapa. En el niño primogénito y en el intermedio obran factores distintos, fundamentalmente el nacimiento de otros hermanos y las relaciones entre ellos, que provocan conflictos afectivos, y pueden determinar, por diversos procesos psicodinámicos (regresión, etc.) la falta de adquisición del control vesical o la aparición de la enuresis, una

vez establecido aquél. (El estudio detenido de las historias muestra la acción conjunta o separada de todos estos factores).

La edad a que comenzó el aprendizaje del control esfinteriano no ha podido establecerse en todos los casos de modo absolutamente claro.

En los casos en que pudo ser establecido, se advierte una proporción mayor de niños en quienes se comenzó la enseñanza antes del año de edad. Este hecho inclina a juzgar inconveniente la educación esfinteriana precoz.

CUADRO Nº 10

EDAD A QUE COMENZO LA EDUCACION

Antes de los 6 meses	5
De 6 meses a 12 meses	18
De 1 año a 1 y medio	10
De 1 y medio a 2 años	8

Entre los métodos educativos utilizados para asegurar la adquisición del control o corregir la enuresis, los castigos físicos ocupan el primer lugar. Les siguen las burlas y las amenazas de daño físico y de abandono, en proporción semejante. La simple insistencia, no asociada a los otros procedimientos, es mucho menos frecuente. En el criterio educativo general predominan en este grupo los padres muy exigentes, los que amenazan y los que carecen de toda orientación o firmeza. Todas estas actitudes originan conflictos en las relaciones personales, y repercuten, por ende, sobre la maduración del niño.

En lo que respecta a los hábitos de independencia personal: alimentarse, vestirse, lavarse por sí mismo, llama la atención que, tanto en los niños menores como en los mayores de 6 años, existe un porcentaje alto de niños inmaduros en este aspecto, dependientes del cuidado materno. El 45 % de niños menores de 6 años y el 23 % mayores de 6 años no se alimentan por sí mismos.

En procura de la puntualización de los factores que más directa y decididamente pueden influir en la determinación de la enuresis, tratamos de establecer las circunstancias concomitantes más frecuentes en la época del establecimiento del síntoma, (para los niños que, tras un período de control, comenzaron a padecer enuresis), y las circunstancias concomitantes más frecuentes en la época en que normalmente debe establecerse el control esfinteriano (para los niños que nunca establecieron control).

CUADRO Nº 11

Circunstancias concurrentes más frecuentemente halladas:

a) Niños en quienes la enuresis sobreviene tras un período de control:

	Menores de 6 años		Mayores de 6 años		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Nac. de hermano ...	2	28,5	6	26	8	26,7
Separac. de la famil.	—	28,5	2	8,7	4	13,3
Dificultades escolares	—	—	1	4,4	1	3,3
Fallec. madre o padre	—	—	1	4,4	1	3,3
Trauma operat. u otr.	1	14,3	3	13	4	13,3
Represión y castigos	1	14,3	2	8,7	3	10
Cambio de ambiente .	—	—	2	8,7	2	6,7
Enfermedad familiar	—	—	2	8,7	2	6,7
Dificult. mater. famil.	—	—	—	—	—	—
Compartir cama ...	—	—	2	8,7	—	6,7
Sin cambio aparente	1	14,3	2	8,7	3	10
Total	7		23		30	

b) Niños que nunca establecieron control:

	Menores de 6 años		Mayores de 6 años		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Nacim. de hermano .	5	19,2	10	27,1	15	21,4
Separac. de familia .	1	3,8	3	8,1	4	5,7
Fallec. madre o padre	2	7,8	1	2,7	3	4,3
Trauma operatorio .	—	—	—	—	—	—
Represión y castigos	2	3,8	3	8,1	5	7,1
Cambio de ambiente .	—	—	—	10,8	4	5,7
Enfermedades famil.	1	—	—	—	1	1,4
Dificultades mater. .	—	—	2	5,4	2	2,9
Sin cambio aparente	15	57,6	21	54	36	51,4
Total	26		44		70	

En el primer grupo (niños en quienes la enuresis sobreviene tras un período de control), los hechos concomitantes observados con mayor frecuencia son: el nacimiento de un hermano (28,5 % de los casos en los niños menores de 6 años y 20 % en los mayores), la separación de la familia (28,5 % en los menores y 6,6 % en los mayores de 6 años) y las experiencias traumáticas (trauma operatorio u otros) 14,3 % en los menores de 6 años y 10 % en los mayores.

Existe un alto porcentaje de casos en los que la anamnesis no permite descubrir ninguna circunstancia concomitante al establecimiento del trastorno, que pueda considerarse de importancia bastante para producirlo. Digamos, de paso, que la anamnesis misma, en muchos de ellos, muestra la existencia de circunstancias permanentes capaces de determinar perturbaciones en el desarrollo (criterio educativo erróneo, conflictos o dificultades familiares, etc.) y que, en otros casos, durante el tratamiento psicoterápico se ponen en evidencia ex-

periencias traumatizantes, desconocidas por los padres, acaecidas en esa época.

Entre las circunstancias que la anamnesis nos ha permitido identificar, advertimos de inmediato la importancia dominante del nacimiento de un hermano. En los niños pequeños la separación de la familia tiene valor patogénico mayor que en los niños mayores. Los traumatismos operatorios, la represión y los castigos, son circunstancias dignas de tenerse en cuenta. Digamos también, de paso, que, según lo que podemos establecer en la anamnesis y lo que conocemos a través del tratamiento del niño, los traumatismos operatorios tienen una acción patógena sobre todo: a) cuando en el niño existen condiciones anteriores de inseguridad; b) cuando el acto operatorio no se efectúa de manera adecuada en lo que concierne a trato dispensado al niño antes, durante y después de éste (se lo lleva con engaño a la intervención, se le miente acerca de las finalidades y carácter de ésta, se procede en forma demasiado mecánica o se concede importancia excesiva a su atención, etc.).

Con la enuresis coexisten, en todos los casos, otros síntomas. Unos la preceden; otros son de aparición posterior. No siempre es posible establecer el orden de sucesión, porque los recuerdos de los padres no son totalmente precisos. Sin embargo, pareciera ocurrir que, en las edades menores, los síntomas coexistentes aparecen en proporción parecida, antes y después de instalarse la enuresis. En cambio, en los niños mayores, en la enorme mayoría de los casos, los restantes síntomas preceden a la enuresis. Esta aparecería, pues, como una culminación de los trastornos que padece el niño. Es comprensible que en el niño mayor tenga un significado más grave la pérdida de una función ya desde tiempo atrás establecida que en el niño pequeño, en quien la adquisición de la función es más reciente.

Los síntomas que, en nuestros casos, han estado asociados con mayor frecuencia a la enuresis son: onicofagia, masturbación, tics, succión de los dedos, tartamudez, asma, inapetencia y eczema. (El estudio individual de los casos permite adelantar un poco más en la comprensión de estas asociaciones).

Como rasgos de carácter y comportamiento predominantes en este grupo, observamos en primer término la rebeldía y la agresividad; los celos, en segundo; la escasa sociabilidad y la timidez, en tercero.

Tratamiento

Del grupo de niños tratados aquí, 86 fueron sometidos a tratamiento psicoterápico. De ellos, 17 lo abandonaron. Consignamos en el cuadro N^o 12 los resultados.

CUADRO N° 12

NIÑOS TRATADOS

<i>Edad</i>	<i>Varones</i>	<i>Mujeres</i>	<i>Total</i>	<i>%</i>
Menores de 6 años	18	11	29	34
Mayores de 6 años	36	21	57	66
Total	54	32	86	

RESULTADOS OBTENIDOS

<i>Resultados</i>	<i>Menores de 6 años</i>						<i>Mayores de 6 años</i>						<i>Total</i>					
	V	%	M	%	T	%	V	%	M	%	T	%	V	%	M	%	T	%
Mejor	5	27,8	4	36,5	9	31,2	12	33,3	5	23,8	17	30	17	14	9	28	26	30,1
Curac.	5	27,8	5	45,5	10	34,4	17	47,1	14	66,6	31	54,5	22	40,0	19	59,5	41	48
Sin result. .	—	—	—	—	—	—	2	5,6	—	—	2	3,5	2	3,7	—	—	2	2,3
Abd. trat. .	8	44,4	2	18	10	34,4	5	14,2	2	9,6	7	12,4	13	24	4	12,5	17	19,6

El estudio de los resultados del tratamiento psicoterápico confirma la aseveración de que este síntoma es fundamentalmente psicógeno. En efecto, de los 69 niños que no abandonaron el tratamiento, solamente en 2 éste fué infructuoso. Hay, pues, un 78,1 % de curaciones y mejorías. Cabe observar, asimismo, que los 2 pacientes que no experimentaron variación fueron niños mayores de 6 años. Se trata de niños que nunca establecieron control vesical, y en quienes las investigaciones tendientes a establecer la existencia de causas orgánicas fueron negativas. Este hecho señala la conveniencia de efectuar el tratamiento psicoterápico de la enuresis lo más temprano posible, sin esperar, como suele ocurrir, a que el transcurso de los años u otros tratamientos den cuenta del síntoma.

De este estudio, en conjunto, se desprenden los siguientes hechos:

1) La enuresis presenta incidencia mayor en los varones que en las mujeres.

2) Con gran frecuencia no es un síntoma transitorio. Hay gran proporción de niños que sufren enuresis en forma continua, hasta más allá de los 6 años.

3) El desarrollo psicomotor y las condiciones físicas no parecen tener influencia en su determinación. Otro tanto puede decirse del tipo de vivienda y las condiciones económicas a que éste está ligado. Por lo contrario, las condiciones del dormitorio —compartido con los padres— parece tener cierta influencia.

4) Hay alta incidencia de enuresis en las familias de los enuréticos.

5) La educación excesivamente temprana del control esfinteriano repercute en forma desfavorable en el establecimiento de éste.

6) Las circunstancias que con mayor frecuencia parecen repercutir sobre el niño, determinando en él perturbaciones, una de cuyas expresiones es la enuresis, son: el nacimiento de un hermano, la separación o muerte de familiares, las represiones y castigos y los traumatismos.

7) La enuresis nunca es un síntoma aislado. Su coexistencia constante con otros síntomas varios —físicos y psíquicos— muestra claramente que no constituye un cuadro o una enfermedad aislada. Es tan sólo uno de los síntomas de un trastorno mayor de la personalidad: el desarrollo del niño.

8) Los resultados del tratamiento psicoterápico son positivos en la enorme mayoría de los casos. Constituye, pues, el tratamiento de elección. Debe instituirse, para asegurar su éxito, lo más tempranamente posible, antes de que las perturbaciones de la personalidad, de que la enuresis es expresión, adquieran una estructura más compleja y firme.

CANDIDASIS ORAL *

NUEVO CONCEPTO TERAPEUTICO

DR. JUAN E. NAVARRO
(Children's Hospital, Philadelphia)

SE entiende por candidasis o moniliasis las inflamaciones agudas o subagudas producidas por el hongo *Cándida* (*Monilia*) *albicans*. Estas pueden localizarse en la boca, uñas, piel, bronquios, pulmones y la vejiga; también se han observado meningitis, endocarditis y septicemias producidas por este hongo ¹.

Según Conant y colaboradores ¹ la mayoría de las infecciones tienen un origen endógeno; elementos patógenos de *Cándida albicans* han podido aislarse de la piel, mucosas orales y vaginales y de las materias fecales de individuos sanos. Los mismos autores encuentran imposible esquematizar una exacta distribución geográfica de esta infección, habiéndose observado casos en todas las partes del mundo.

En ciertas ocasiones la infección es contagiosa: epidemias de muget han aparecido en lactantes; también se han descrito formas cutáneas de candidasis en los pechos de madres lactando niños afectados de muget.

ETIOLOGIA Y FACTORES PREDISPONENTES

Las candidasis son producidas por *Cándida albicans*; ésta es la única especie del género *Cándida* capaz de producir lesiones patógenas en animales de experimentación. En la literatura médica se la conoce por un número de sinónimos: *Oidium albicans*, *Monilia albicans*, *Endomyces albicans*, etc. ¹ El nombre genérico de *Monilia* ha sido recientemente remplazado por el de *Cándida*.

Anderson y colaboradores ² hallaron *Cándida albicans* presente en todos los cultivos obtenidos en las cavidades orales de niños recién nacidos que presentaban evidencia clínica de muget.

Hesseltine y colaboradores ³ produjeron candidasis orales en forma experimental en recién nacidos a término.

Estos autores aislaron cultivos de *Cándida* de las vaginas de

* Recibido para su publicación el 29 de agosto de 1955.

embarazadas afectadas de vulvo-vaginitis producidas por este hongo; con este material inocularon la boca de recién nacidos sanos. Al aparecer las manifestaciones clínicas de muget oral se obtuvieron cultivos, los cuales revelaron organismos idénticos a los aislados en las vaginas de las embarazadas.

Es lógico considerar, por lo tanto, que las madres afectadas de candidiasis vulvo-vaginal, transmiten la infección a sus hijos; la contaminación puede ocurrir durante el parto o bien en el período de puerperio. Anderson y colaboradores² sugieren que la ropa o la piel materna pueden ser factores responsables en la transmisión de candidiasis de la madre al hijo durante el puerperio.

Ludlam y Henderson⁴ hallaron que las lesiones de candidiasis oral aparecen entre el segundo y el octavo día de vida, lo cual vendría a corroborar la impresión de Anderson.

Sin embargo, en estadísticas que reproducimos más abajo, estos autores hallaron que los lactantes alimentados al pecho presentaban porcentajes menores de candidiasis oral, que aquellos recibiendo alimentación artificial. De Gavaller⁵ encontró sólo un 4.8 % de lesiones debidas a *Cándida* en la cavidad oral de lactantes alimentados al pecho, mientras que el 95.2 % restante afectado de muget, se hallaba parcial o totalmente alimentado por biberón.

En las "nurseries" el muget puede propagarse por intermedio de biberones mal esterilizados o por contactos con portadores sanos pertenecientes al personal de las mismas.

Algunos autores como Lederer y Todd⁶ consideran la prematuridad como factor predisponente; la infección ocurriría más frecuentemente en estos niños debido a la debilidad de sus defensas biológicas.

Por otra parte, Ludlam y Henderson⁴ creen que cualquier lactante puede adquirir la infección durante su estadía en el hospital.

FRECUENCIA

Los autores mencionados⁴ encontraron *Cándida albicans* presente en la boca de prematuros y recién nacidos a término; el estudio se llevó a cabo en dos hospitales diferentes. En el primer hospital un 37 % de los prematuros alimentados artificialmente mostró evidencia de candidiasis oral durante las 2 primeras semanas de vida. Esta proporción ascendió a 67 %, al tiempo en que estos lactantes fueron dados de alta.

Los nacidos a término presentaron candidiasis en el 11 % de los casos alimentados al pecho, y en el 40 % de los que recibían total o parcialmente alimentación artificial.

En el segundo hospital la proporción fué de 13 y 42 %, respectivamente, en un grupo similar de nacidos a término. Halperin⁷ encontró

que el 20 % de los niños examinados por este autor presentaban manifestaciones de muget. Anderson y colaboradores² encontraron la infección presente en un 18 % de los lactantes estudiados en la "nursery" del Temple University Hospital de Filadelfia.

Ludlam y Henderson⁴ encontraron la siguiente distribución de lesiones en 100 pacientes examinados: 87 presentaban síntomas en la lengua, 66 en el paladar, 51 en la parte interna de las mejillas y 48 en los labios.

SINTOMAS

En el campo de la Pediatría la infección de la cavidad oral debida a *Cándida albicans* se observa frecuentemente. El tamaño de las lesiones puede variar desde el puntiforme hasta el de pseudo-membranas de varios centímetros. El color es blanco grisáceo y en ocasiones se observa una zona inflamatoria rojiza que rodea la lesión. En los casos graves gran parte de la mucosa bucal se halla afectada: lengua, paladar, encía, faringe. Las membranas suelen ser adheridas y difíciles de desprender, revelando al caer, una base rojiza que sangra con facilidad. En ciertas ocasiones es posible desprender las membranas sin mayor esfuerzo.

La lengua puede también aparecer de un color rojo brillante, contrastando con el color blanquecino de las lesiones circundantes. Estas manifestaciones de la candidiasis oral suelen extenderse muy rápidamente y cubrir la casi totalidad de la cavidad bucal en 24 horas.

COMPLICACIONES

La candidiasis oral puede extenderse al esófago de los lactantes, provocando inflamaciones que eventualmente pueden ser de mortal gravedad.

Ebbs⁸ encontró 22 casos de esofagitis como complicación de candidiasis orales. Si bien el diagnóstico definitivo no puede hacerse con exactitud en vida por medios clínicos, según este autor, la aparición de marcada anorexia acompañada de vómitos durante o después de la ingestión de alimentos debe despertar la sospecha de tal posibilidad. Reye⁹ halló 10 casos de esofagitis en una serie de 150 autopsias consecutivas. De estos 10 casos, 7 eran debidos a infecciones por *Cándida albicans*. De Favaller⁵ observó 36 casos en los cuales se hallaron, durante la autopsia, lesiones esofágicas producidas por este hongo. Estos autores hallaron que el examen macroscópico revelaba ulceraciones superficiales o profundas cubiertas de pseudo-membranas, cuyo tamaño variaba desde el puntiforme hasta el de toda la extensión de la pieza anatómica.

El estudio microscópico de las pseudo-membranas mostró elementos levaduriformes, células epiteliales y detritos. El pseudo-micelio puede penetrar entre las células epiteliales, llegando a la submucosa, la muscularis mucosa y en algunos casos al tejido muscular ⁸.

De Gavaller ⁵ notó la presencia de microabcesos alrededor de los pseudo-micelios, los cuales pueden confluir llegando a formar flemones.

Recientemente Wolff y colaboradores ¹⁰ publicaron dos casos de esofagitis debida a *Cándida albicans*. De acuerdo con ellos la falta de coordinación en el mecanismo de la deglución de los dos lactantes produjo un cuadro de neumonía por aspiración de líquidos alimenticios. Las lesiones producidas por *Cándida albicans* en el estómago e intestinos son menos comunes. Ludlam y Henderson ⁴ hallaron dos casos de candidiasis gástrica en un total de 20 casos, en los que el fallecimiento se debió a una infección de *Cándida*.

Ebbs ⁸ describió dos casos en los cuales en la autopsia aparecieron en el colon lesiones ulcerosas del tamaño de una cabeza de alfiler. Los análisis de las materias fecales de estos niños revelaron grandes cantidades de formas levaduriformes de *Cándida albicans*. McGregor y Henderson ¹¹ publicaron dos casos en los cuales durante la autopsia se comprobaron lesiones candidásicas en el intestino. En el primer caso se observó inflamación y congestión de la mucosa del intestino delgado acompañada de una ulceración superficial difusa, similar a la observada en la disentería aguda. La presencia de *Cándida* en las lesiones fué confirmada en el estudio microscópico. En el segundo caso se observó una sola úlcera cerca de la válvula íleo-cecal. El estudio microscópico reveló la presencia de *Cándida albicans* en la lesión patológica. En este caso particular no se observó muget en la cavidad oral ni en la faringe o el esófago.

De Gavaller ⁵ encontró lesiones ulcerosas debidas a candidiasis en la mucosa yeyunal de un niño de 18 días, en las cuales se confirmó la presencia del hongo durante el examen microscópico, llegando los pseudo-micelios hasta la capa muscular. En otros tres casos este autor halló lesiones más superficiales.

Otra complicación que puede presentarse es la propagación al sistema respiratorio. La neumonía o bronconeumonía debidas a *Cándida albicans* son sumamente difíciles de diagnosticar en vida. La sintomatología clínica y radiológica es muy similar a la que presentan procesos inflamatorios pulmonares producidos por bacterias. En los adultos la presencia repetida de *Cándida albicans* en la expectoración se considera como prueba diagnóstica aceptable ¹ en ausencia de otra etiología demostrable. En los pacientes pediátricos, sin embargo, no es posible obtener esputos con la frecuencia necesaria. El uso de la broncoscopia trae aparejado el riesgo de trauma físico en los niños

muy pequeños. Las pruebas biológicas, tales como la presencia de aglutininas y de alergia cutánea, no se consideran pruebas diagnósticas definitivas¹².

DIAGNOSTICO

El método de coloración de Gram puede usarse para el examen directo de las pseudomembranas obtenidas en la cavidad oral¹³. Las especies de *Cándida* tienen un aspecto de células ovales conglomeradas con gemación. En ocasiones se observan pseudo-micelios. El hidróxido de potasio en solución del 10 al 20 % puede también usarse como material de diagnóstico: en un portaobjetos se agrega una gota de hidróxido al exudado obtenido en la cavidad oral y se lo comprime con el cubreobjetos, de forma de que resulte una fina membrana de material; se calienta a la llama baja y se observa al microscopio. Para cultivos se emplea el medio de Sabouraud, donde las colonias toman una apariencia opaca, cremosa, con color característico.

Otros medios como el de Nickerson, Mankowski y Littmann, se han utilizado asimismo; la *Cándida albicans* aparece como elementos redondeados y levaduriformes con las típicas clamidósporas. En el medio de Nickerson estos elementos aparecen tempranamente (3 días).

TRATAMIENTO

Diversos antisépticos en forma de tópicos, han sido empleados hasta ahora con resultados variables. El Violeta de Genciana diluido al 1:10.000 en solución alcohólica al 10 % ha sido muy popular. Conant y colaboradores¹⁴ recomiendan suspender el tratamiento a los 5 días, para evitar irritaciones químicas de la mucosa.

Holt y Mackintosh¹⁵ prescriben el uso de una solución al 2 % de clorhidrato de hierro; Nelson¹⁶ sugiere una solución acuosa al 20 % de caprilato de sodio; Durand¹⁷ prefiere una solución al 25 % de bórax y glicerina.

Recientemente un nuevo antibiótico antifungal, Nistatina, ha sido usado clínicamente. Este antibiótico fué descubierto por Hazen y Brown^{18, 19}, quienes lo obtuvieron de un cultivo de *Etreptomyces noursei*. Estos autores describieron las propiedades de inhibición de crecimiento y destrucción de la actividad reproductiva, manifestadas in vitro por este antibiótico. En animales de experimentación y en cultivo de tejidos humanos este antibiótico ha demostrado muy poca toxicidad. Hazen y Brown¹⁸ demostraron que la combinación de *Cándida albicans* y oxitetraciclina o clortetraciclina, mataba más rápidamente ratones blancos inyectados por vía intraperitoneal que el cultivo puro de *Cándida albicans*. La acción protectora de la Nistatina frente a la acción estimulante del crecimiento de *Cándida albicans*

producida por la oxitetraciclina, fué también comprobada por los mismos autores¹⁰. Recientemente, con Beckmann²⁰ tuvimos ocasión de usar este antibiótico por primera vez en un prematuro. Este lactante presentaba extensas lesiones candidásicas en la cavidad oral, las cuales fueron seguidas por un cuadro clínico y radiológico de patología pulmonar. El uso de Nistatina provocó rápida mejoría de las lesiones orales, la cual fué seguida por gradual desaparición de los síntomas respiratorios. La única complicación observada fué una ligera diarrea, que desapareció a las 24 horas de la suspensión temporal de la Nistatina. Las dosis que se recomiendan habitualmente son de 300.000 a 500.000 unidades diarias, las cuales deben continuarse por un período de tiempo de alrededor de 7 días en la mayoría de los casos. Esta dosis ha sido incrementada en algunos casos de 1 millón a 3 millones de unidades diarias, sin que se observaran efectos tóxicos o alérgicos. La Nistatina se prepara en forma de polvo, el cual puede ser agregado a leche, agua, o bien incorporado al biberón. También existe una suspensión para uso pediátrico, la cual puede ser aplicada localmente (en la cavidad oral) con un gotero de vidrio.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

- 1) El hongo *Cándida albicans* produce, con frecuencia, lesiones en la cavidad oral de los lactantes, y niños de primera infancia.
- 2) La contaminación puede hacerse por medio de las madres afectadas de candidiasis vaginal o cutánea.
- 3) Si bien la candidiasis oral puede manifestarse como una infección local de curso benigno, se han observado complicaciones tales como esofagitis, enteritis y pneumonitis.
- 4) Un nuevo antibiótico antifungal, la Nistatina, ha sido usado con éxito en los Estados Unidos.

BIBLIOGRAFIA

1. Conant, N. F.; Emith, D. T.; Baker, R. D.; Calloway, J. Ls; Martin, D. S. — Manual of Clinical Mycology. W. B. Saunders Co., Philadelphia and London; 1954.
2. Anderson, N. A; Sage, D. N.; Spaulding, E. H. — Am. J. Dis. Child.; 67: 450; 1944.
3. Hesseltine, H. C.; Borto, I. C.; Plass, E. D. — Am. J. Obst. & Gyneec.; 27: 112; 1934.
4. Ludlam, C. B. y Henderson, J. L. — Lancet, 1: 64; 1942.
5. De Zavaller, B. — Revista de Obstetricia y Ginecología. Caracas, 2: 203; 1953.
6. Lederer, H. y Todd, R. H. — Arch. Dis. Child, 24: 200; 1949.
7. Haler, D. H. — Brit. M. J., 1: 1052; 1932.
8. Ebbs, J. H. — Arch. Dis. Child., 13: 211; 1938.
9. Reye, D. M. — J. of Australia, 2: 673; 1941.
10. Wolff, O. H.; Petty, B. W.; Ashley, R.; Smellie, J. M. — Lancet, 1: 991; 1955.
11. McGregor, A. R. y Henderson, J. L. — Arch. Dis. Child., 18: 186; 1943.

12. Kligman, A. M. — J.A.M.A., 149: 979; 1952.
13. Holt, E. L. y McIntosh, R. — Pediatrics ed. 12 Appleton. New York, 1953.
14. Nelson, W. E. — Textbook of Pediatrics ed. 6 Saunders. Philadelphia, 1954.
15. Durand, J. — Brennemann's Practice of Pediatrics, editada por McQuarrie I., W. B. Prior and Co. cap. 2 p. 9. Hagerstown, Md., 1955.
16. Hazen, E. L.; Brown, R. — Science, 112: 423; 1950.
17. Hazen, E. L.; Brown, R.; Mason, A. — Annual Report of New York State Dep. of Health Div. Laboratories and Research, 1949; p. 19.
18. Hazen, E. L.; Brown, R.; Mason, D. — Antibiotics and Chemother., 3: 1125; 1953.
19. Hazen, E. L.; Brown, R. — Science, 117: 609; 1953.
20. Beckman, A. y Navarro, J. E. — J. Pediatrics, 46: 587; 1955.



La tos sinuso-adenóidea de la infancia (*)

DR. YAGO FRANCHINI **

ESTA breve comunicación tiene por objeto llamar la atención sobre la aparición de un reflejo laringo-tráqueo-bronquial, exteriorizado por medio de accesos de tos, que sobrevienen generalmente durante las horas de la noche o de la siesta.

Parecería que el hecho de aparecer en determinadas horas del día o de la noche, estuviera condicionada por la posición de decúbito horizontal.

Comúnmente se trata de tos seca o con escasa secreción, algunas veces con signos de bronquitis asmátiforme, pero que el minucioso examen radiológico bronco-pulmonar, no la justifica.

Aparece en niños desde los 2 a los 8 años de edad, cuyos antecedentes patológicos se reducen sobre todo a alteraciones del funcionamiento de las vías aéreas superiores, consistentes en insuficiencia respiratoria nasal, corizas a repetición, rinitis mucopurulenta y a algunas de sus complicaciones, como ser adenoiditis, otitis medias, sinusitis, etc.

Desde el punto de vista general, se trata de niños que progresan lentamente en su desarrollo psico-somático; de cutis pálido, ojerosos, portadores de febrículas persistentes, inapetentes, desganados, etc., signos todos que traducen un estado de disminución de su vitalidad, de su inteligencia, motivados por la falta de un descanso reparador lo suficientemente prolongado.

En efecto, estos niños se despiertan varias veces durante la noche; se desvelan, se agitan, necesitan tomar agua con frecuencia, a causa de dormir con la boca abierta, por su insuficiencia respiratoria nasal.

En algunos niños, el comienzo de este estado ha sido alguna enfermedad infecciosa propia de la infancia, que como la coqueluche, deja una predisposición especial para la reaparición de nuevos procesos infecciosos.

* Comunicación presentada a la Sesión Científica de la S. A. P. del 11 de agosto de 1955.

** Profesor Adjunto de Clínica Otorrinolaringológica. Buenos Aires.

El examen oto-rino-laringológico de estos enfermos, revela en los casos que no han sido sometidos a intervenciones quirúrgicas, hipertrofia, generalmente exagerada de sus amígdalas, siendo por este motivo expuestas a frecuentes poussés agudas de amigdalitis; obstrucción nasal, y en los procesos agudos, rinitis sero o mucopurulenta.

Algunas adenopatias ángulo-maxilares o carotideas, acompañan a este cuadro.

En los niños ya operados, al examen bucal suele observarse con harta frecuencia una capa de secreción purulenta, que desciende por la pared faríngea posterior, índice que proviene del cavum nasofaríngeo, aparte de persistir con su insuficiencia respiratoria nasal, ronquido, tos nocturna, etc.

Una radiografía de cavum efectuada en este momento, tal como nosotros la preconizamos sistemáticamente, nos revela *restos de adenoides* con su imagen característica en libro abierto o en escotadura, o *adenoides recidivantes*, con su típica curva de convexidad hacia adelante.

El examen radiográfico de las cavidades paranasales, revela también un velo uniforme de uno o de ambos sexos maxilares, sin otros signos clínicos, y que habitualmente desaparece con la adenoidectomía, cuando las lesiones de la mucosa sinusal no se han hecho irreversibles, o no existe algún estado alérgico. Aún así, la adenoidectomía es beneficiosa, pues además de suprimir la tos y de permeabilizar las fosas nasales, en los casos de alergia bacteriana, puede mejorar sensiblemente a ésta, y aún curarla, cuando se ha tenido la precaución de preparar autovacunas desensibilizantes, con el material adenoideo.

Cuando a pesar de la adenoidectomía, la tos no desaparece, y cuando el examen radiológico ha revelado la coexistencia de un proceso sinusal, es necesario efectuar el tratamiento del o de los senos afectados, por los diversos medios terapéuticos a nuestro alcance: punción, aspiración, lavajes, instilación de antibióticos, nebulizaciones, método de Proetz, etc.

En el niño pequeño, el masaje adenoideo por vía nasal con antibióticos o quimioterápicos y la aspiración de las secreciones liberadas por el masaje, que nosotros efectuamos y aconsejamos, nos ha dado los mejores resultados, dando tiempo a que el niño esté en edad de ser sometido a la intervención de sus amígdalas y vegetaciones.

En la mayoría de los casos tratados por cualquiera de estos procedimientos, hemos obtenido la disminución de la tos en un 80 %, y en no pocos casos la desaparición total de la misma, con la adenoidectomía o el tratamiento de los senos paranasales.

RESUMEN

El autor se refiere a aquellos niños que sin padecer de mayores trastornos durante el día, en la posición vertical, durante la siesta o la noche, o sea en posición horizontal, son atacados por accesos de tos seca o con escasa secreción, que el prolijo examen torácico clínico-radiológico, no la justifica.

Casi todos estos niños son portadores de procesos adenoideos sinusales, constatados radiológicamente, curando de toda su sintomatología, con el tratamiento de estas localizaciones infecciosas.

DISCUSION

Dr. Damianovich: Su experiencia de muchos años le permite apoyar en un todo los conceptos del relator. Los casos vistos son numerosos y terminantes. Opina que estos conceptos deben ser ampliamente divulgados entre los clínicos generales, quienes en los niños, por su poca edad, descuidan la investigación de la sinusitis o de adenoides recidivadas.

Dr. Ribó: Puntualiza la frecuencia de los procesos sinusoadenoides con complicaciones en el tracto broncopulmonar. El problema no es sólo la tos, sino las bronquitis y la correlación de bronquiectasias con sinusitis y adenoiditis, de observación tan frecuente.

Insiste en la divulgación de los conceptos del relator, pues todavía les llegan enfermos para ser tratados, luego de dos o más años de ser sometidos a diversos tratamientos y en quienes se había ignorado la existencia de estos focos infecciosos superiores. Reitera la importancia de la radiografía del cavum para determinar la existencia de adenoides, y en especial en los ya operados.

Dr. Vidal Freire: Menciona el caso de una niña en la cual cada episodio de adenoiditis era seguido de crisis sumamente graves de vómitos acetonémicos y que cura al ser operada de sus adenoides. La enferma no fué operada todo lo precoz que hubiera deseado, por la oposición de algunos especialistas, dada la poca edad de la misma. Opina que no es la edad, sino el concepto de enfermedad el que decide la intervención.

Refiere el caso de una distrofia grave que llevaba diez meses sin aumentar de peso y en el que habían fracasado todos los tratamientos instituidos; operado de sus amígdalas y adenoides, aumentó a razón de 100 grs diarios.

Está en un todo de acuerdo con los conceptos del relator y agrega que los casos de glomérulonefritis aguda que ha asistido, todos han sido a puerta de entrada nasofaríngea.

Dr. Elizalde: En la variada patología caracterizada por los resfriados persistentes, tos nocturna, bronquitis a repetición con o sin complicación acetonémica, y su origen sinusal, cree que ha habido un doble error que ha conspirado para el adelanto en esta materia. Por un lado, el concepto del desarrollo tardío de las cavidades sinusales en la infancia, y por otra parte la opinión de muchos especialistas, de que no existía esta patología en los primeros años de la vida.

Opina que desde que se hace el estudio radiográfico sistemático de las cavidades y se utiliza medicación para esta patología sinusal, se han modificado estos conceptos.

Pregunta a partir de qué edad comienzan a reconocerse las cavidades sinusales, pues cree que los conceptos actuales, vertidos en los libros de texto, están reñidos con la realidad, en base a los estudios radiológicos.

Contesta el Dr. Franchini:

Al Dr. Damianovich: Agradece su aporte y está de acuerdo con lo expresado.

Al Dr. Vidal Freire: En lo que se refiere a la operación de amígdalas y adenoides, no hay edad límite. Clínicamente se deben operar cuando el enfermo lo requiere.

Con referencia a las adenoides, el criterio es aún más amplio. Menciona el caso de un niño de 15 días de edad al que se le efectuó un curetaje de sus adenoides, por una otitis y gran obstrucción nasal con bloqueo del cavun nasofaríngeo.

En cuanto a las amígdalas, se trata de llegar a una edad más avanzada; pero cuando hay necesidad tampoco existe el límite de edad.

Al Dr. Ribó: Agradece su aporte. Cree que la radiografía del cavun debe hacerse en forma sistemática y simultáneamente con la de los senos paranasales, pues hay casi siempre una relación adenoide sinusal. Es un círculo vicioso; la adenoides, al inflamarse, produce su adenoiditis, la que, al infectar el seno maxilar, produce una sinusitis, que a su vez infecta la adenoide. Hay que cortar un eslabón del círculo para curar al enfermo, siendo el más fácil la adenoide.

Al Dr. Elizalde: Hace poco tiempo que se están estudiando intensamente las cavidades paranasales. Antiguamente se creía que el niño tenía una muy pequeña cavidad sinusal y que no podía infectarse. No es así; el seno maxilar al nacer ya está formado y tiene una buena cavidad. De manera que puede infectarse como cualquier otra cavidad. Los únicos que no están formados al nacer, son el seno frontal y el esfenoidal. Los senos maxilares y las celdas etmoidales están completamente desarrollados. Por ello también la frecuencia muy importante de las etmoiditis.

La radiografía ha ayudado enormemente en el diagnóstico de estas localizaciones, pudiendo visualizarse perfectamente las cavidades paranasales antes del año de edad.

La punción del seno maxilar, con las debidas precauciones, para no lesionar los gérmenes dentarios, se puede hacer ya a los 2 y $\frac{1}{2}$ ó 3 años de edad.

Insiste en la ventaja del método de Proets utilizando antibióticos, para tratar estas sinusopatías.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO
DE LA
EPIDEMIOLOGIA DE LA
POLIOMIELITIS

DR. HUGO MACCARINI

Profesor Adjunto de Medicina Infantil.
Buenos Aires

EN este trabajo nos proponemos actualizar las nociones etiológicas y epidemiológicas de esta virosis y construir las curvas de frecuencias anuales para el Gran Buenos Aires y sus afluentes, clasificando además las frecuencias por edades y sexos. Cuando preparábamos estas investigaciones ya estábamos perfectamente anoticiados del resultado preliminar de la vacuna que Jonas B. Salk había preparado con sus colaboradores y ensayado exitosamente en su primer grupo de niños vacunados⁸.

Cumpliendo funciones como Director de Lucha contra Mortalidad Infantil (Zona Buenos Aires-Litoral-Patagonia) en el Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública de la Nación, nos dimos a la tarea de concretar las medidas profilácticas para la niñez, basándonos en las nuevas nociones epidemiológicas adquiridas después de estudios experimentales y contribución clínica. (Ver Informe a la Presidencia del Consejo de Maternidad e Infancia de fecha 17-X-1953: "Consideraciones sobre profilaxis de la poliomielitis en la infancia: normas clásicas y conceptos modernos").

Desde luego que, mientras elevábamos aquel informe preliminar, ya habíamos adelantado bastante nuestra modesta compulsión estadística en el Servicio de Poliomielitis del Hospital de Niños, que su Director, el Dr. B. Lucero, hizo accesible a las visitadoras de nuestra Dirección, señoritas Elba Lacroix, Nélica Iriart y Rosa Valsechi, a quienes dejo expresa constancia de mi reconocimiento por su eficaz colaboración.

El anuncio del triunfo llegó, y aún queda por verse la prueba del tiempo, que damos por anticipado como confirmatoria de uno de

los éxitos más rotundos de la Medicina, como Ciencia, en sus esfuerzos por mantener la salud.

Cuando se dispone de una vacunación activa y eficaz en el más alto porcentaje, puede decirse que se ha alcanzado un medio seguro de proteger a la sociedad contra el virus que produce la enfermedad. En verdad, por ahora no disponemos de otro recurso, aunque es de suponer que cualesquiera medio, procedimiento, norma, etc. de naturaleza puramente higiénica, que contribuya a aumentar el poder defensivo del organismo humano contra todos los virus en general, será clasificado igualmente como un arma más para la conservación de la salud.

El descubrimiento, pues, de una vacuna antipoliomielítica es un medio práctico y útil para defender al hombre contra la poliomielitis, y deberá figurar como recurso máximo en la profilaxis de esta enfermedad, aunque la Medicina, como ciencia, no pueda aún explicar en forma satisfactoria por qué unos niños enferman y otros no, aun dentro del mismo núcleo familiar; o por qué unos lo hacen con formas clínicas no paralíticas, confundibles con una gripe benigna y altamente vacunantes, mientras otros contraen formas paralíticas o nucleares mortales.

La epidemiología de la poliomielitis no ha variado por el hecho de haberse descubierto su vacuna, como no ha ocurrido tampoco esto con la viruela; pero sin duda quedan anuladas casi todas las medidas profilácticas que fuera obligado emplear antes de este recurso y que derivaban —como es lógico— del conocimiento de la misma epidemiología.

Para hacer materializable nuestro propósito de lograr una información sobre la frecuencia de la poliomielitis en la infancia y su distribución por sexo y edad, hemos solicitado la colaboración del Servicio más importante de que dispone la Capital Federal en el sector infantil, pues no sólo acuden a él los enfermos de esa jurisdicción (incluso el Gran Buenos Aires), sino aun los de lugares distantes del resto del país, por sobre todo regiones del Sud y provincia de Buenos Aires. Es por esta razón que los cómputos recogidos allí nos permitieron obtener gráficos generales de morbilidad sin discriminación del lugar de origen, que dan una visión clara de la magnitud de la labor que se cumple en ese Servicio; pero en un segundo tiempo procedimos a depurar los cómputos, utilizando sólo los correspondientes a enfermos procedentes de Capital y Gran Buenos Aires, que son los que más podían interesarnos en la jurisdicción de nuestra Dirección en el Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública de la Nación, que abarca Buenos Aires-Litoral y Patagonia. Es, pues, fundamentalmente a estas curvas de frecuencia que nos referiremos en el curso de este trabajo.

Puede caber la crítica de que no todos los casos de poliomiелitis ocurridos en la Capital Federal y Gran Buenos Aires durante el período de tiempo abarcado por nuestra investigación, estén registrados en nuestros gráficos, ya que no todos ellos concurren o fueron internados en el Servicio mencionado. Tampoco —como es obvio— pudieron ser computados aquellos casos de *poliomiелitis sin poliomiелitis*, formas que se han llamado no paralíticas, que no son diagnósticables si no se procede a un prolijo estudio humoral y bacteriológico. Pero esta crítica puede caber en cualquier investigación estadística en nuestro medio, por las naturales dificultades que comportaría un estudio integral total. Empero, ello no alteraría en nada la interpretación del fenómeno biopatológico en sí, en cuanto a la modalidad de su desarrollo y evolución en la población infantil de la zona considerada y dentro del ciclo de tiempo observado, al trasladar su realidad al lenguaje matemático y a su representación gráfica en coordenadas rectangulares, como lo hemos hecho.

Hechas estas previas consideraciones, diremos que ya desde antiguo se observó una indudable relación entre la variación estacional y la incidencia mórbida en la población de un área determinada.

No sólo fué acusable este interesante fenómeno en los procesos infecciosos de la infancia, ya desde Areteo de Capadocia en el siglo II de nuestra era, sino en épocas muy anteriores, aunque nos haya llegado su recuerdo en forma poco clara y difícil de documentar. El hecho no sólo se relaciona con los cuadros mórbidos múltiples y varios que se conocen hasta ahora en patología humana y animal (no nos corresponde referirnos a la fitopatología) producidos por agentes animados (parásitos vegetales y animales, microbios o bacterias y virus filtrables) vinculados a la biología y ecología de huéspedes intermediarios, cuyos ciclos se relacionan íntimamente con la variación estacional y clima; o a la vitalidad y virulencia de los mismos agentes mórbidos en sí, también relacionada con la misma variación estacional —lo que es mucho más explicable, puesto que se conoce la incidencia del clima y la estación (sin mencionar las cósmicas) en el reino vegetal— sino que también se relaciona íntimamente y en forma ya indubitable, con cuadros mórbidos donde para nada o sólo accesoriamente intervienen los agentes animados, como el asma, el raquitismo, los reumatismos, etc, etc. (Ver nuestros trabajos al Primer Congreso Interuniversitario Nacional de Matemáticas, Física, Meteorología y Geología - Facultad de Ciencias Exactas y Naturales - 15 a 20 de noviembre de 1954). Están mencionados en la Bibliografía del presente trabajo ^{9, 10}.

La observación de la incidencia estacional en las numerosas epidemias registradas permite inferir algunas características de cierta

constancia que corresponderá aclarar por un más detenido estudio de la epidemiología de esta enfermedad o forma de perduración del virus en el hombre y animales y condiciones de la variación de su virulencia, dependientes del virus en sí, de sus relaciones con el huésped o bien directamente con las condiciones ambientales ^{1, 2, 5}.

Así, es consenso general que la epidemia solo excepcionalmente perdura en invierno, como si el descenso de la temperatura significara en el medio ambiente la supresión de algún eslabón o creara en el huésped condiciones especiales de resistencia o defensa. Los que han estudiado focos epidémicos en pleno invierno hacen notar que ellos aparecen en núcleos de población reducidos y aislados. Así, por ejemplo: Randolf Batson menciona en el mes de diciembre (Norte América) un foco en una población de 1.500 habitantes y produjo sólo 4 casos ^{4, 5}.

En cambio, la frecuencia máxima se registra casi en general en verano, prolongándose y presentando un 2º máximo en otoño.

Epidemiología. — Hoy se acepta que el contagio de la poliomyelitis tiene lugar por la ingestión de alimentos o líquidos contaminados, lo que permitiría el pasaje del virus a la circulación general y su ulterior fijación en el sistema nervioso.

El aceptar la vía digestiva como forma más corriente, quizá exclusiva del contagio, hace ahora fácilmente explicable la ausencia del mismo entre hermanos del mismo hogar, donde, empero, puede comprobarse casos familiares evidentes, así como la rareza del contagio directo en las escuelas, cuarteles, salas de hospital, etc.

Esto mismo lleva a negar peligrosidad al hacinamiento tomado como hecho exclusivo, lo que bastaría para desarrollar una epidemia, si la primitiva teoría de contagio por las gotitas de Pflüge respondiera a la verdad. H. J. Seddon cita el caso de la epidemia que tuvo lugar en la isla de Malta durante los bombardeos aéreos de la isla por la aviación alemana en la guerra pasada. La epidemia no se produjo justamente en el período mismo del bombardeo, que fué precisamente cuando el hacinamiento fué mayor, sino cuando éste había pasado; entonces se daba el caso de que "en familias de 7 a 10 niños que dormían en una sola habitación, sólo enfermaba un niño". Tampoco se contagiaron personas que durmieron sucesivamente en la misma cama en que lo había hecho un poliomiélico.

El estudio de la presencia del virus en el elemento líquido ha llevado a la conclusión de que tanto la leche como el agua, pueden contenerlo, siempre que éstos se hayan contaminado con restos cloacales. Asimismo puede hacerse extensiva esta posibilidad a las verduras, hortalizas y frutas. Lo mismo diremos de los productos como el queso y la manteca, derivados de la leche contaminada.

Es un hecho de corriente observación en epidemiología el de que la presencia constante o fácil accesibilidad de un virus (entiéndase agente infeccioso animado) en un medio social es una garantía de inmunidad contra él. Es justamente su ausencia o su brusca aparición tras una larga ausencia lo que al ocasionar la infección en el animal o en el hombre produce, no la vacunación, sino la enfermedad aguda y generalmente grave. Así ocurría con las tropas marroquíes que en la primera guerra, procedentes de regiones indemnes de bacilos, llegando a Marsella se contaminaban en forma masiva y presentaban formas graves, como la tuberculosis ganglio-pulmonar de Borrel. Así explicamos que el virus amarílico, el plasmodio del paludismo, etc., no ocasionen formas ostensibles o graves en los nativos y causen formas gravísimas en los inmigrantes provenientes -de regiones indemnes de éstos. Pero exactamente el mismo fenómeno se presenta en todos aquellos casos de presencia esporádica, inconstante, del agente mórbido en una población o medio social. Cólera, peste, viruela, por no citar sino tres ejemplos clásicos, prosperaban de este modo y se extinguían espontáneamente. En el caso de la poliomiелitis la epidemiología ha establecido justamente que en las zonas tropicales el virus no falta como se presumió, puesto que ya en 1910 A. Müller lo encontró en una isla del Pacífico (citado por B. de Rudder). Esto hoy es ya un hecho demostrado. En el Archipiélago Indonésio los norteamericanos lo demostraron también en la última guerra (citado por B. de Rudder). Esto llevó a Doull a investigar la morbilidad en los Estados meridionales de EE. UU., hallando como hecho digno de mención que, aunque la contaminación existe precozmente desde la primera infancia, el número de enfermos es inferior a los acusados en los Estados septentrionales. Ello equivale a decir que en dichos Estados predominan las formas poco virulentas y vacunantes.

¿Cómo explicar esto? Creemos que puede emitirse una hipótesis verosímil si se recuerda que el acmé de morbilidad por poliomiелitis suele seguir a los días o semanas en que culmina la cifra del bulbo seco, esto es, el rigor del verano o época de mayor irradiación solar. Pero obsérvese que es precisamente en la estación canicular, sin ninguna duda, que alcanza su más alta cifra ese conjunto de afecciones que se traducen por diarreas, esto es, por descargas de virus probablemente con exaltación de su grado de virulencia. En otras palabras, el virus poliomiелítico que existe pacíficamente en el intestino de los portadores sanos y enfermos curados, bajo el influjo de procesos intestinales causantes de diarreas (cuya frecuencia máxima acusa la estadística en esa época del año), no sólo exaltaría su virulencia, sino que encontraría en este hecho una puerta de salida, irrumpiendo así en el medio ambiente donde se difunde mediante los residuos fecales por la vía hídrica especialmente. No otra es la explicación de las curvas

de frecuencia características de todos los procesos diarreicos parasitarios e infecciosos que sigue una alternancia paralela al bulbo seco, aumentando en primavera y verano y declinando en invierno¹⁰.

Por los gráficos que se acompaña y las tablas respectivas, correspondientes a la frecuencia mensual en todo el país y aparte, en la Capital Federal y Gran Buenos Aires, que son la expresión de la morbilidad anual en el quinquenio, puede apreciarse la variación estacional de la misma, discriminada por sexo.

Al mismo tiempo se consigna en los cuadros respectivos y para cada año, la frecuencia por edad y sexo, siendo esto mismo expresado gráficamente. Fácil es advertir que, según nuestras observaciones, la máxima frecuencia se alcanza entre 0 y 3 años, pero es siempre elevada por sobre todo en el primer año de vida. La más razonable explicación de este hecho es la de que en esas edades hay una mayor receptividad, por tratarse de organismos aún vírgenes de la infección y carentes de protección inmunitaria. Esta curva de morbilidad se ve decrecer más o menos regularmente hacia los límites extremos de la infancia y la adolescencia. Entre 14 y 15 años no pasó de 5 casos en cada ciclo anual del quinquenio.

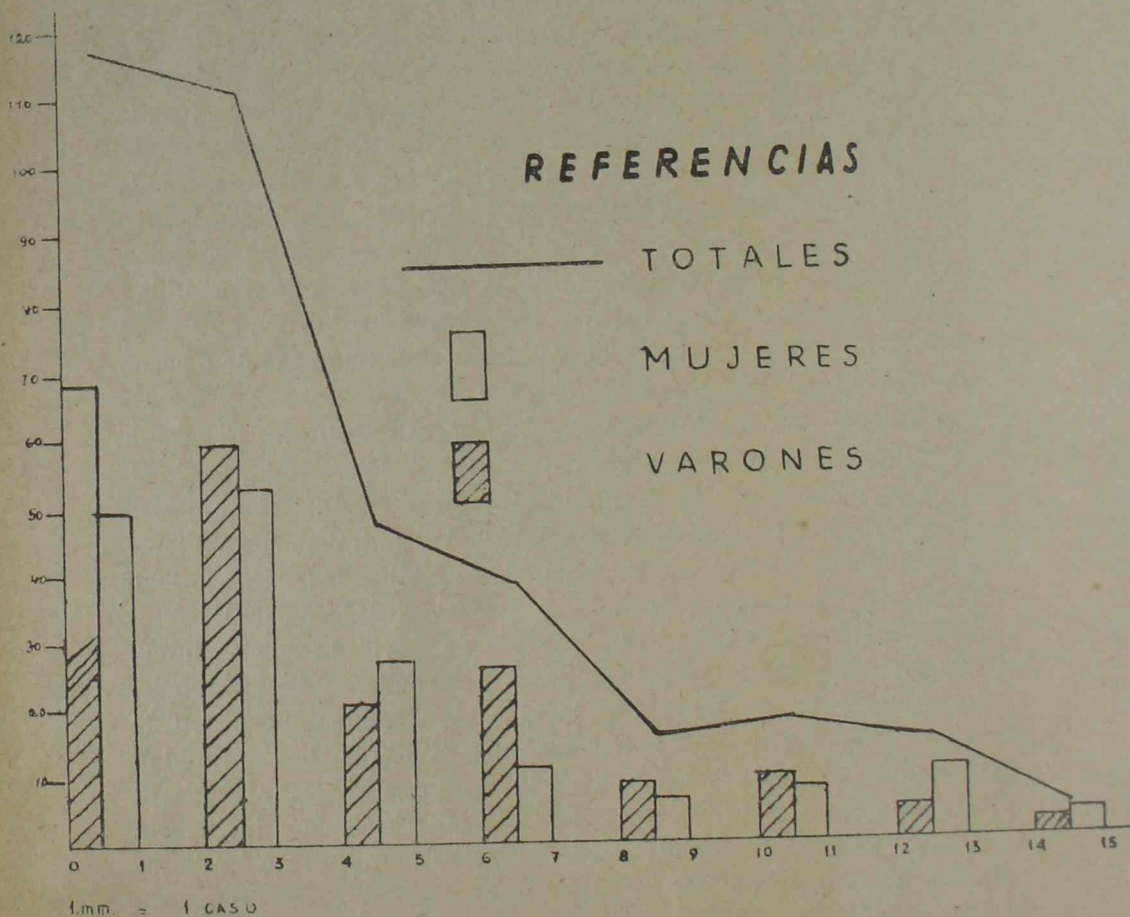
En general, los autores han acusado en estos últimos años una mayor incidencia en las edades próximas a la adolescencia, con respecto a años anteriores. Esto ha sido informado en el III Congreso Internacional de la Poliomiélitis (Roma, 1954). Asimismo se advierte una mayor inmunidad en las regiones menos civilizadas, como lo hizo notar en dicho Congreso el Profesor Pierre Lepine, Jefe del Departamento de Virología del Instituto Pasteur de París, lo que es interpretado precisamente como un resultado del progreso y de la higiene, ya que en las primeras edades de la vida se extrema todo orden de cuidado y precauciones quedando así muy limitada la inmunidad espontánea que procuran las formas inaparentes de la enfermedad de Heine-Medin⁸. Esto mismo puede explicar la mayor incidencia en las edades vecinas de la adolescencia, dada la multiplicación de los contactos en esta época de la juventud en un área geográfica más amplia, careciendo de la inmunidad protectora que una exposición libre hubiera creado en edades más precoces. Esto mismo es un argumento de gran fuerza para sostener la vacunación desde el primer año de vida. Este fenómeno, no es nuevo en manera alguna. Quienes se han ocupado en la pesquisa de la alergia tuberculínica en la población infantil, acusan igualmente un desplazamiento de las curvas de frecuencia hacia la derecha.

En las observaciones de nuestro quinquenio —que como dijimos

(1) La inmunidad pasiva transplantaria transmitida por la madre al neonato sólo lo protege relativamente alrededor de los tres primeros meses de vida.

incluyen niños no sólo de la Capital y Gran Buenos Aires sino en gran parte procedentes de localidades de la provincia de Buenos Aires y también del resto del país—, no hemos observado aún este aumento de la incidencia de la morbilidad en las edades vecinas de la pubertad.

AÑO 1949 — FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO
(Concurrentes de todo el país)

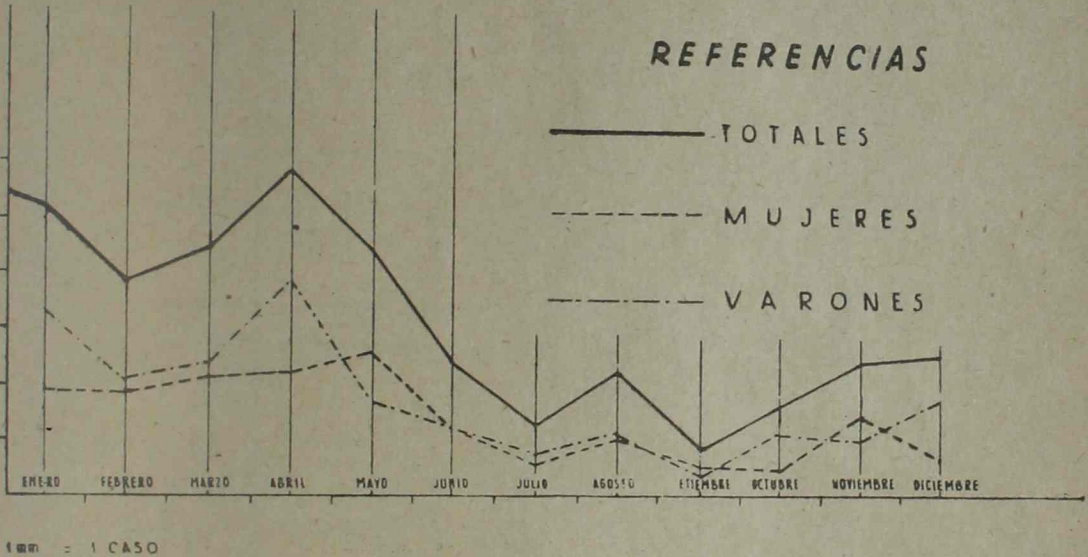


En cuanto al análisis de las formas clínicas y su incidencia en relación a la edad, así como el índice de mortalidad, serán motivo de un estudio ulterior que esperamos poder realizar con el abundante material de que disponemos.

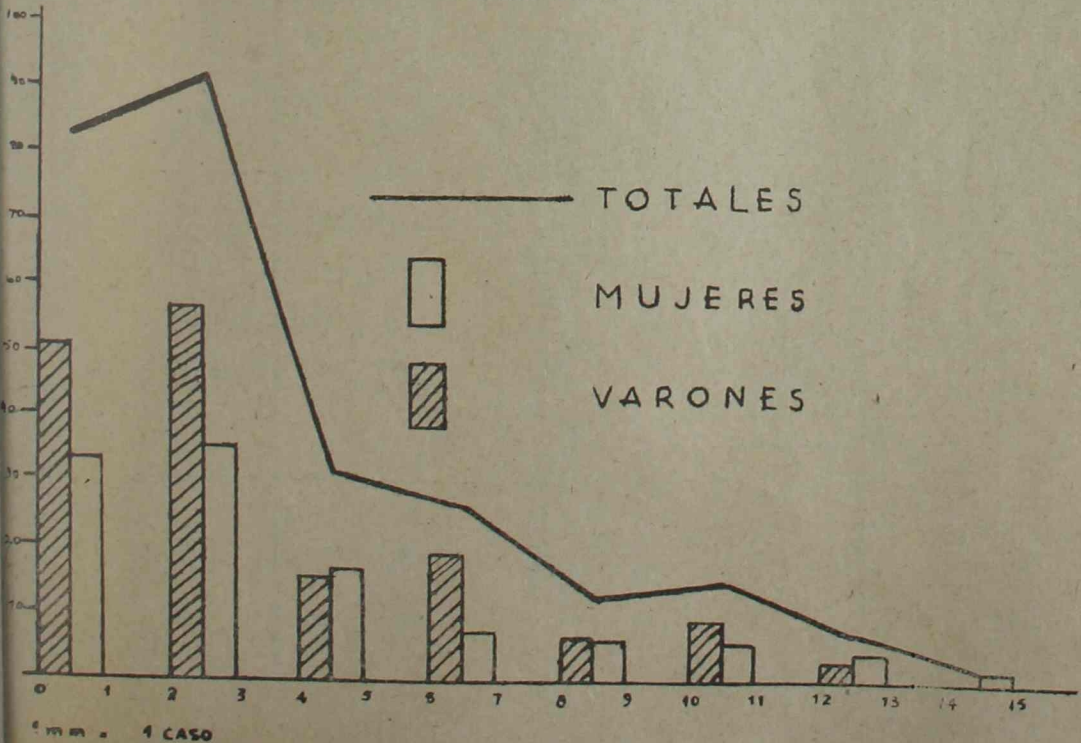
En cuanto a la relación global entre el sexo masculino y femenino se expresa a continuación:

M	F	
160	113	1949
149	105	1950
208	176	1951
179	143	1952
364	293	1953

AÑO 1949 — FRECUENCIA MENSUAL



AÑO 1949 — FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO EN GRAN BUENOS AIRES Y CAPITAL FEDERAL



AÑO 1949

FRECUENCIA MENSUAL

REPUBLICA ARGENTINA

MESES	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	TOTALES
CASOS	53	39	45	61	43	24	13	21	9	16	24	25	373

FRECUENCIA POR MESES Y SEXO

MESES	M	F	TOTALES
I	34	19	
II	21	18	
III	24	21	
IV	39	22	
V	17	26	
VI	12	12	
VII	7	6	
VIII	11	10	
IX	4	5	
X	11	5	
XI	10	14	
XII	19	6	
TOTALES	204	169	

FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD

EDAD	SEXO		TOTALES
	M	F	
De 0-1	69	50	119
" 2-3	60	53	113
" 4-5	21	27	48
" 6-7	28	11	39
" 8-9	9	6	15
" 10-11	10	8	18
" 12-13	5	11	16
" 14-15	2	3	5
TOTALES	204	169	373

AÑO 1949

FRECUENCIA MENSUAL

CAPITAL FEDERAL Y GRAN BUENOS AIRES

MESES	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	TOTALES
CASOS	42	31	34	47	32	16	8	15	6	11	13	18	273

FRECUENCIA POR MESES Y SEXO

MESES	M	F	TOTALES
II	30	12	42
III	16	15	31
III	19	15	34
IV	30	17	47
V	18	14	32
VI	8	8	16
VII	4	4	8
VIII	8	7	15
IX	3	3	6
X	7	4	11
XI	4	9	13
XII	13	5	18
TOTALES	160	113	

FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD

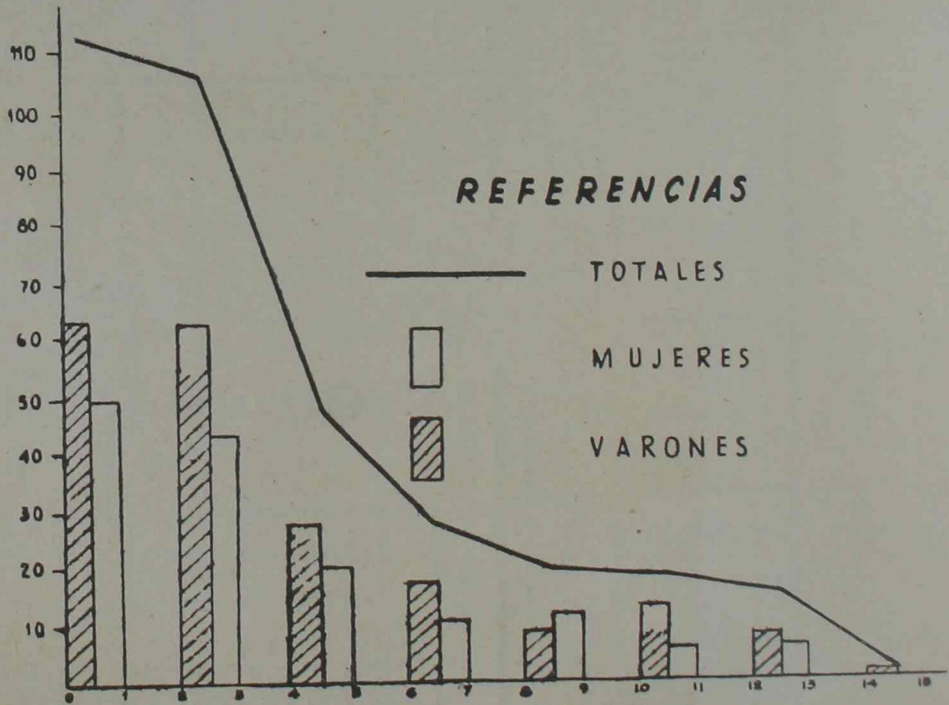
EDAD	SEXO		TOTALES
	M	F	
De 0- 1	51	34	85
„ 2- 3	57	36	93
„ 4- 5	15	17	32
„ 6- 7	19	8	27
„ 8- 9	6	6	12
„ 10-11	9	6	15
„ 12-13	3	4	7
„ 14-15	—	2	2
TOTALES	160	113	273

Esto expresa una relación promedio en favor del sexo masculino de 1 a 1,25.

Finalmente, obtuvimos los promedios mensuales del quinquenio 1949-53, cuya expresión gráfica está dada por la curva de la figura de la página 48 y 49.

Siguiendo a De Rudder, se puede afirmar por estos promedios que también en el hemisferio sur y a la latitud de Buenos Aires (-34°) las epidemias hicieron su aparición en el verano y durante el otoño, aunque en las observaciones de nuestro quinquenio se presentan ya en primavera y culminan en otoño.

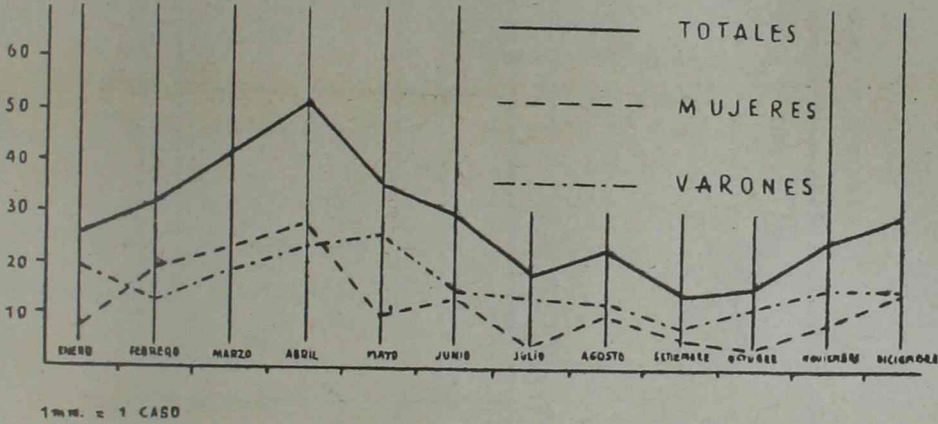
AÑO 1950 — EDADES Y SEXO
(Concurrentes de todo el país)



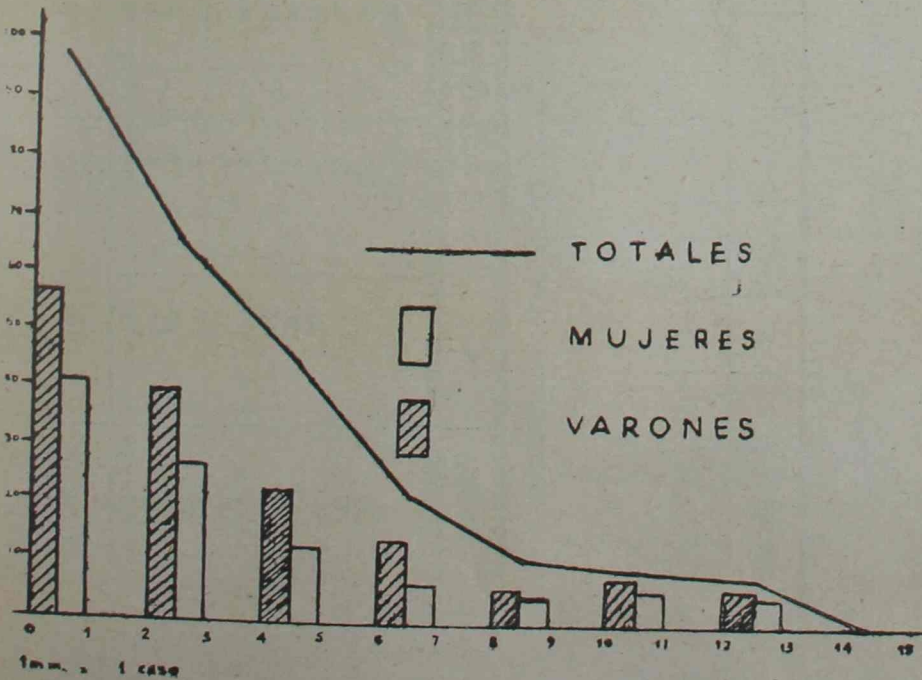
Esto se opone en parte a la observación general de los autores de que su ciclo "comienza al final del verano y abarca todo el otoño".

Comparando nuestras frecuencias con las registradas por autores nacionales que se han ocupado de la estadística de la poliomiélitis, cabe hacer la aclaración previa de que nuestros gráficos sólo se refieren a la población infantil y excluyen por lo mismo los casos de adolescentes de más de 15 años y a los adultos, aun el área geográfica abarcada, que, repetimos, corresponde a la Capital Federal y Gran Buenos Aires^{3, 7}. Se computó a los niños que por la modalidad

AÑO 1950 — FRECUENCIA MENSUAL
(Concurrentes de todo el país)



AÑO 1950 — EDADES Y SEXOS. GRAN BUENOS AIRES Y CAPITAL FEDERAL



AÑO 1950

146

FRECUENCIA MENSUAL

REPUBLICA ARGENTINA

MESES	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	TOTALES
CASOS	26	32	42	52	36	30	18	23	14	16	25	30	344

FRECUENCIA POR MESES Y SEXO

MESES	M	F	TOTALES
I	19	7	26
II	13	19	32
III	19	23	42
IV	24	28	52
V	26	10	36
VI	16	14	30
VII	14	4	18
VIII	13	10	23
IX	8	6	14
X	12	4	16
XI	16	9	25
XII	16	14	30
TOTALES	199	145	344

FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD

EDAD	SEXO		TOTALES
	M	F	
De 0- 1	63	49	112
" 2- 3	62	43	105
" 4- 5	27	20	47
" 6- 7	17	10	27
" 8- 9	8	11	19
" 10-11	13	5	18
" 12-13	8	7	15
" 14-15	1	—	1
TOTALES	199	145	344

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

AÑO 1950

FRECUENCIA MENSUAL

CAPITAL FEDERAL Y GRAN BUENOS AIRES

MESES	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	TOTALES
CASOS	23	20	30	37	27	26	10	16	13	10	21	21	254

FRECUENCIA POR MESES Y SEXO

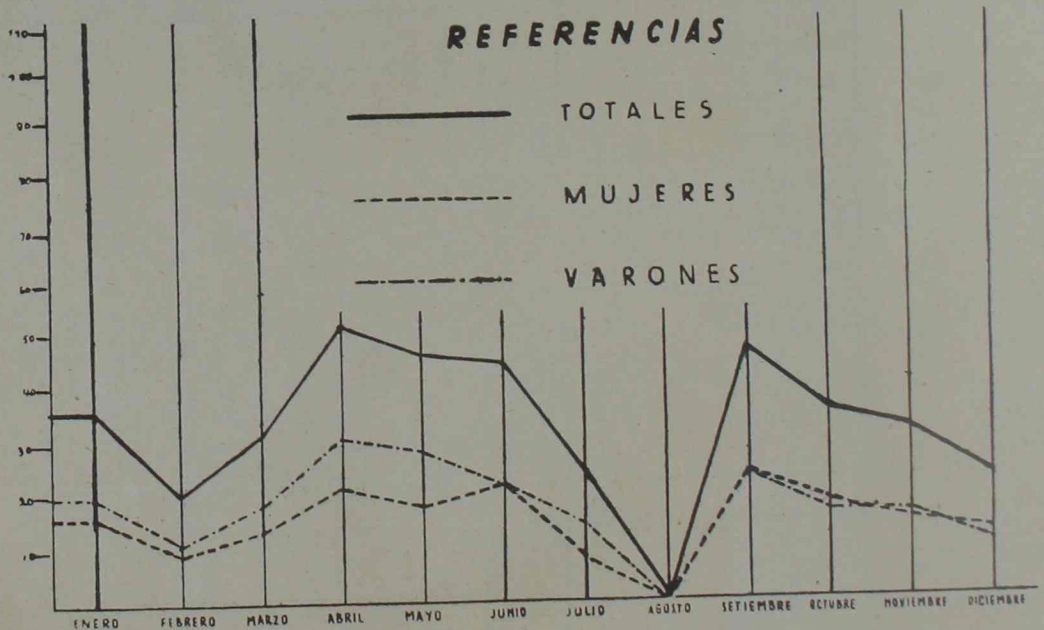
MESES	M	F	TOTALES
I	13	10	23
II	11	9	20
III	17	13	30
IV	20	17	37
V	16	11	27
VI	14	12	26
VII	6	4	10
VIII	11	5	16
IX	8	5	13
X	8	2	10
XI	14	7	21
XII	11	10	21
TOTALES	149	105	254

FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD

EDAD	SEXO		TOTALES
	M	F	
De 0- 1	57	41	98
„ 2- 3	40	27	67
„ 4- 5	23	13	36
„ 6- 7	15	9	24
„ 8- 9	5	6	11
„ 10-11	6	4	10
„ 12-13	—	5	8
„ 14-15	—	—	—
TOTALES	149	105	254

de sus formas clínicas necesitaron ser internados en un Servicio que absorbe la mayor parte de estos casos, ya que son minoría los que no recurren a una internación, aun breve, por consiguientes temores de los padres y dado lo sombrío del pronóstico, quienes prefieren para esta grave dolencia desprenderse de sus hijos enfermos hasta tanto la amenaza de cualquier complicación desaparezca, dejándolos en manos de personal médico competente y auxiliar especializado en un ambiente que dispone de los mejores recursos, aun en las formas altas asfícticas, para conjurar eventualidades de gravísima consecuencia.

AÑO 1951 — FRECUENCIA MENSUAL. GRAN BUENOS AIRES Y CAPITAL FEDERAL



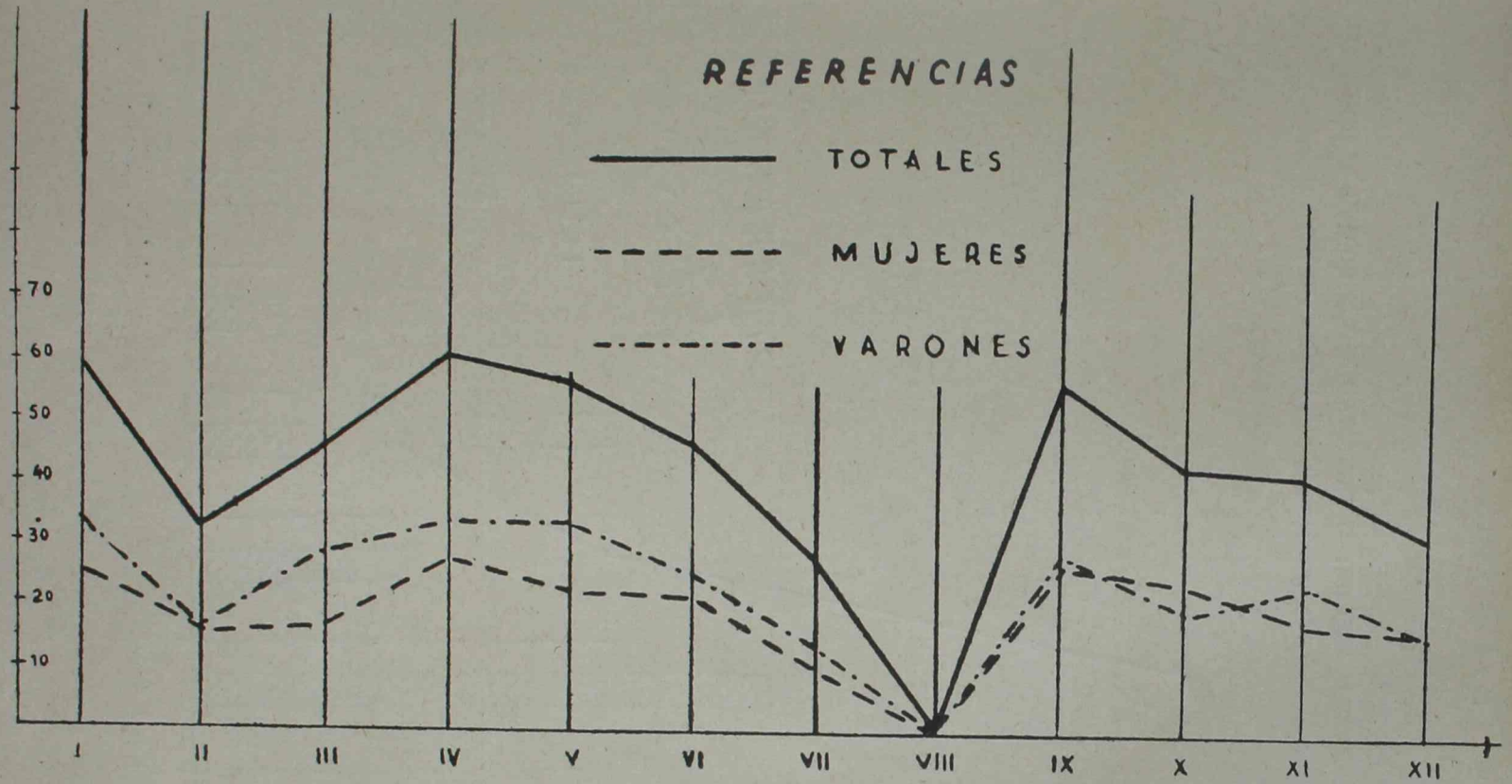
1 mm = 1 CASO

Reconocemos que el desiderátum sería poder reunir todos los casos que aparecen en un determinado sector geográfico, lo que no nos fué posible lograr por otros medios. Se procuró por el conocimiento de cada historia clínica y el domicilio real del enfermito, evitar superposiciones considerando la ubicación del caso en el lugar donde enfermó.

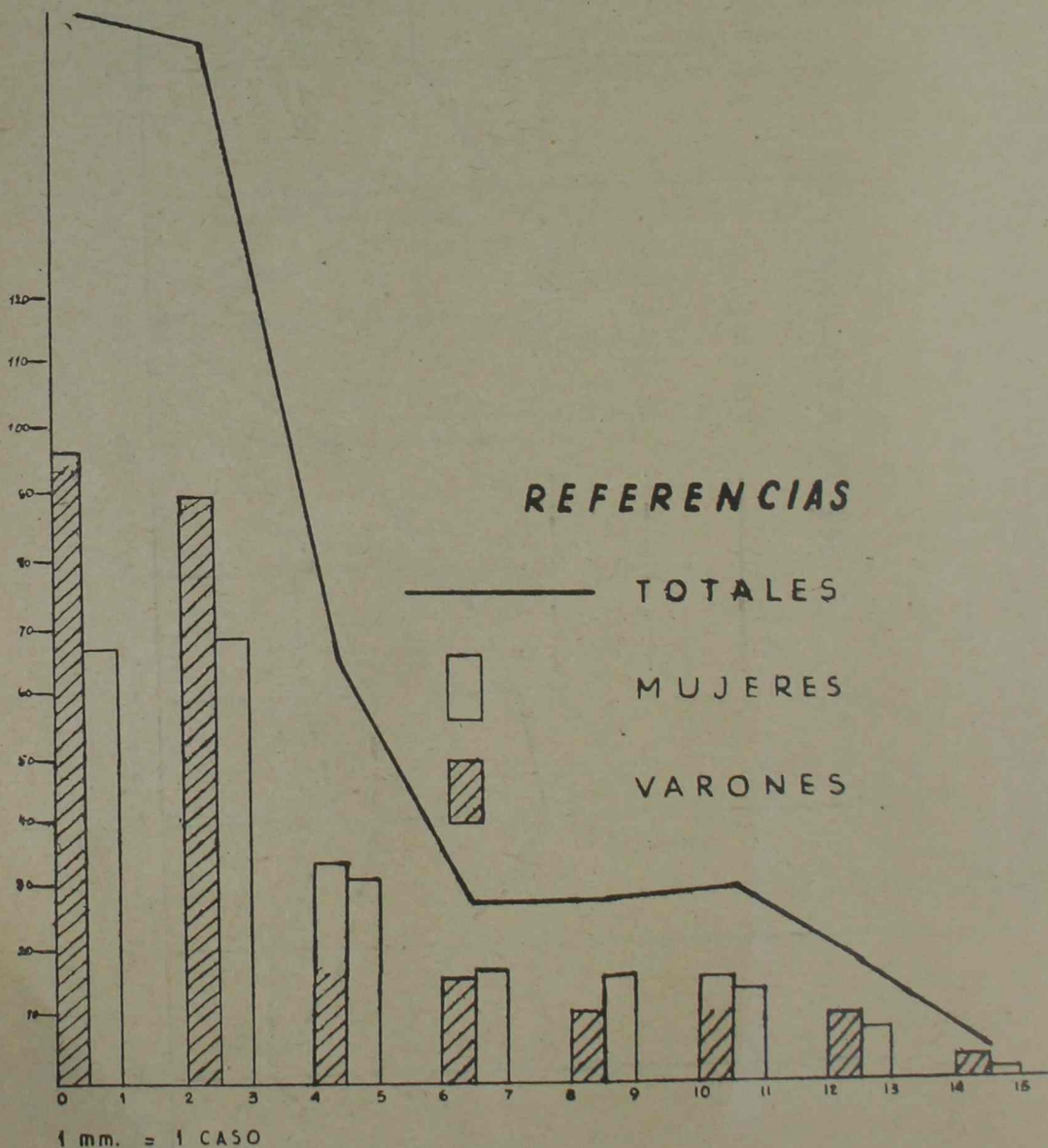
El detalle de los mismos constituye un informe aparte que se agrega a este trabajo, en el que consta el año, fecha en que el paciente

AÑO 1951 — FRECUENCIA MENSUAL

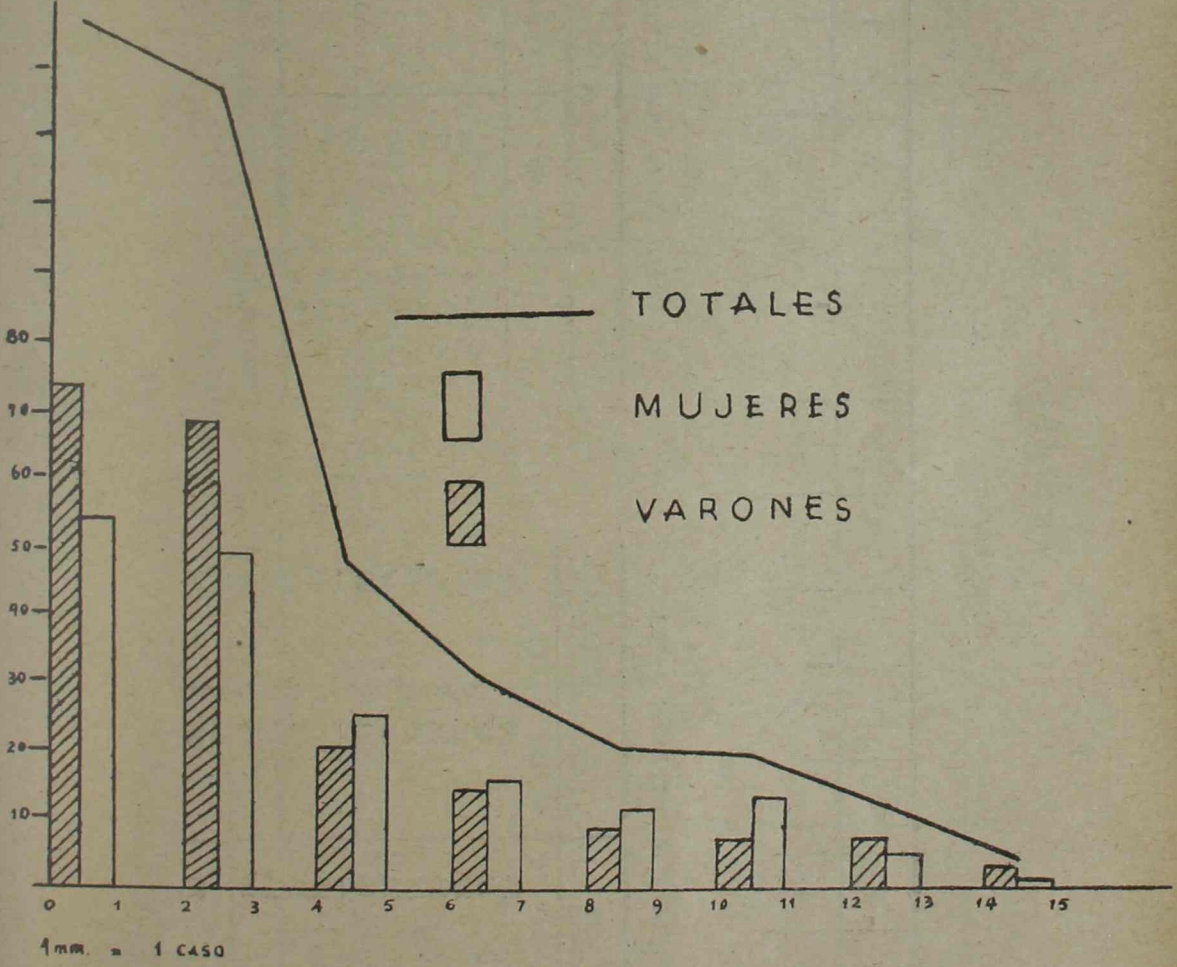
(Concurrentes de todo el país)



AÑO 1951 — FRECUENCIA POR EDADES Y SEXO
(Concurrentes de todo el país)



AÑO 1951 — FRECUENCIA POR EDADES Y SEXO. GRAN BUENOS AIRES Y CAPITAL FEDERAL



AÑO 1951

FRECUENCIA MENSUAL

REPUBLICA ARGENTINA

MESES	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	TOTALES
CASOS	60	33	46	62	57	47	28	—	56	43	42	32	506

FRECUENCIA POR MESES Y SEXO

MESES	M	F	TOTALES
I	34	26	60
II	17	16	33
III	29	17	46
IV	34	28	62
V	34	23	57
VI	25	22	47
VII	18	10	28
VIII	—	—	—
IX	29	27	56
X	19	24	43
XI	24	18	42
XII	16	16	32
TOTALES	279	227	506

FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD

EDAD	SEXO		TOTALES
	M	F	
De 0- 1	98	68	166
„ 2- 3	91	70	161
„ 4- 5	34	32	66
„ 6- 7	16	17	33
„ 8- 9	11	17	28
„ 10-11	16	14	30
„ 12-13	10	8	18
„ 14-15	3	1	4
TOTALES	279	227	506

AÑO 1951

FRECUENCIA MENSUAL

CAPITAL FEDERAL Y GRAN BUENOS AIRES

MESES	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	TOTALES
CASOS	36	20	31	51	46	44	23	—	46	34	31	22	384

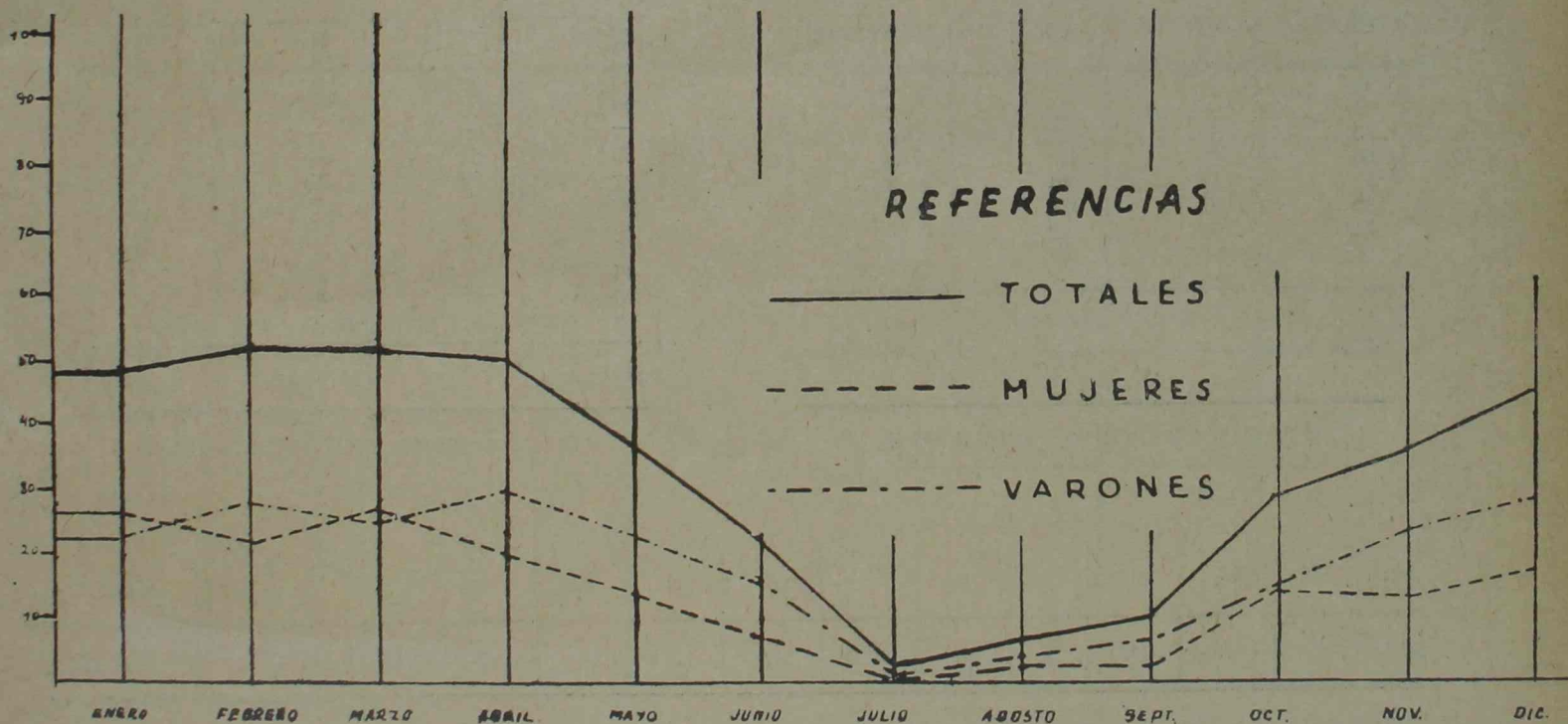
FRECUENCIA POR MESES Y SEXO

MESES	M	F	TOTALES
I	20	16	36
II	11	9	20
III	18	13	31
IV	30	21	51
V	28	18	46
VI	22	22	44
VII	14	9	23
VIII	—	—	—
IX	23	23	46
X	16	18	34
XI	16	15	31
XII	10	12	22
TOTALES	208	176	384

FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD

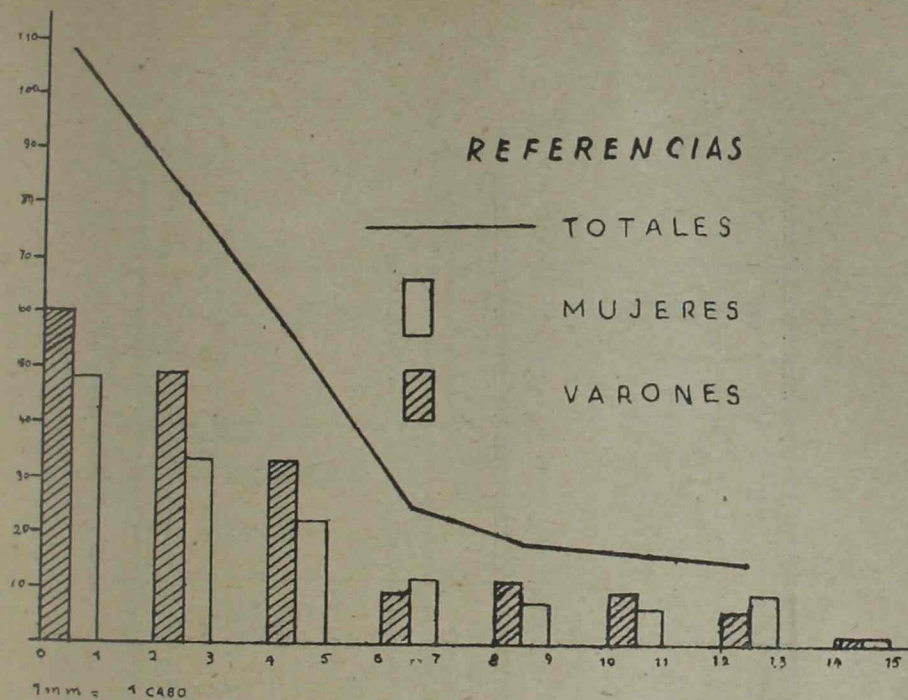
EDAD	SEXO		TOTALES
	M	F	
De 0- 1	74	55	129
„ 2- 3	69	50	119
„ 4- 5	22	26	48
„ 6- 7	14	17	31
„ 8- 9	7	13	20
„ 10-11	12	9	21
„ 12-13	7	5	12
„ 14-15	3	1	4
TOTALES	208	176	384

AÑO 1952 — FRECUENCIA MENSUAL

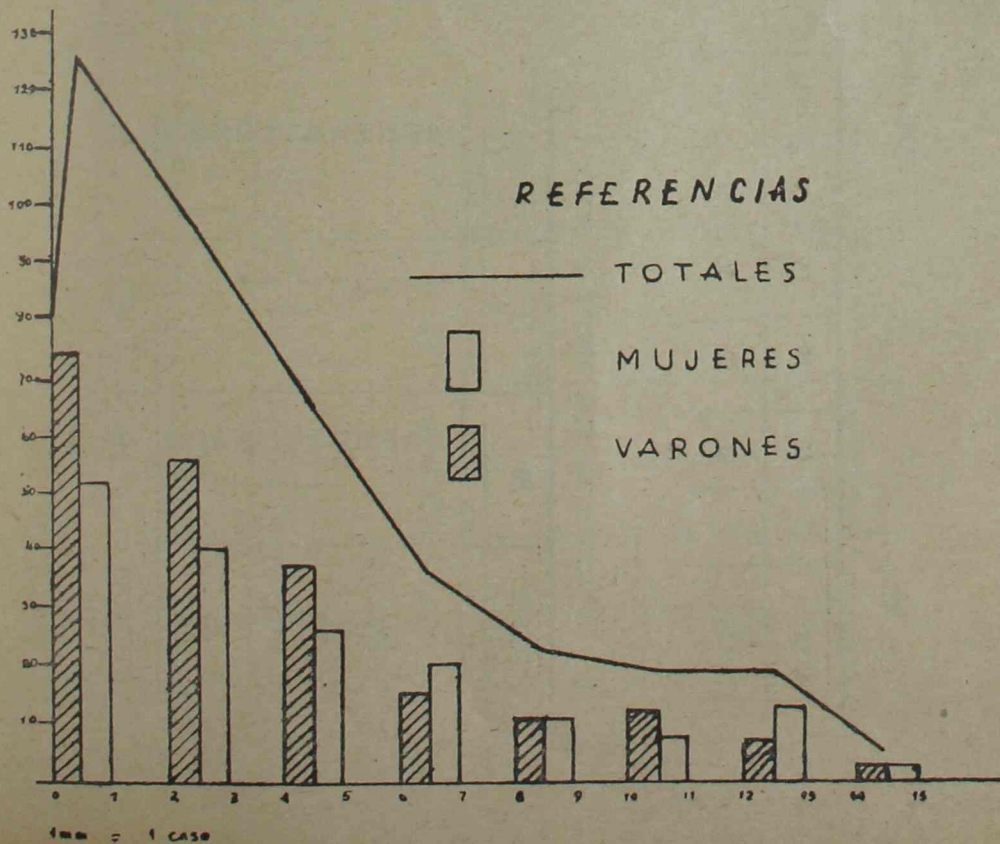


1mm = 7 CASO

AÑO 1952 — EDADES Y SEXOS. BRAN BUENOS AIRES Y CAPITAL FEDERAL



AÑO 1952 — FRECUENCIA POR EDAD Y SEXO



AÑO 1952

156

FRECUENCIA MENSUAL

REPUBLICA ARGENTINA

MESES	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	TOTALES
CASOS	50	48	52	50	37	22	3	7	10	29	36	45	389

FRECUENCIA POR MESES Y SEXO

MESES	M	F	TOTALES
I	22	26	48
II	28	22	50
III	25	27	52
IV	30	20	50
V	23	14	37
VI	16	6	22
VII	3	—	3
VIII	5	2	7
IX	6	4	10
X	15	14	29
XI	23	13	36
XII	28	17	45
TOTALES	214	175	389

FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD

EDAD	SEXO		TOTALES
	M	F	
De 0- 1	74	52	126
" 2- 3	56	41	97
" 4- 5	37	28	65
" 6- 7	15	21	36
" 8- 9	11	11	22
" 10-11	12	7	19
" 12-13	7	13	20
" 14-15	2	2	4
TOTALES	214	175	389

AÑO 1952

FRECUENCIA MENSUAL

CAPITAL FEDERAL Y GRAN BUENOS AIRES

MESES	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	TOTALES
CASOS	39	44	47	39	32	17	2	7	8	21	31	35	322

FRECUENCIA POR MESES Y SEXO

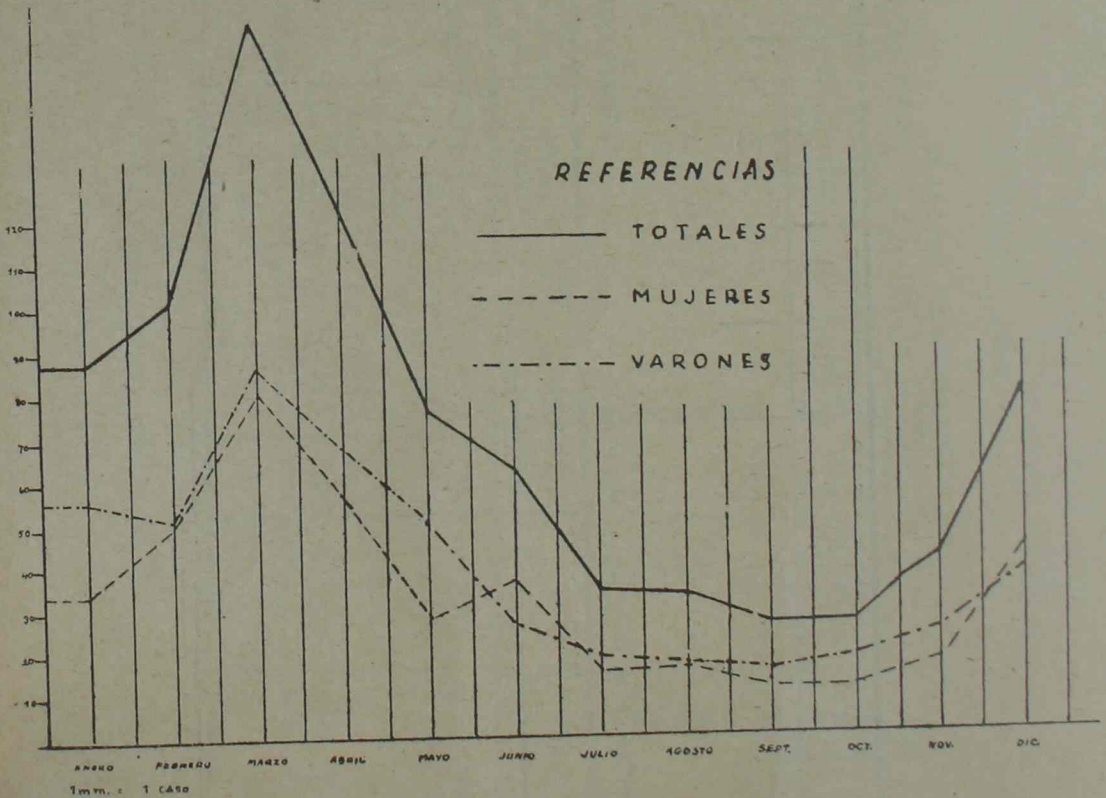
MESES	M	F	TOTALES
I			
II			
III			
IV			
V			
VI			
VII			
VIII			
IX			
X			
XI			
XII			
TOTALES			

FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD

EDAD	SEXO		TOTALES
	M	F	
De 0- 1	60	48	108
„ 2- 3	48	33	81
„ 4- 5	33	22	55
„ 6- 7	9	15	24
„ 8- 9	11	8	19
„ 10-11	10	6	16
„ 12-13	6	9	15
„ 14-15	2	2	4
TOTALES	179	143	322

exteriorizó el mal, número de historia clínica correspondiente al mismo en el Servicio, domicilio, edad, sexo, forma clínica, evolución y observaciones. (Ver, en informe aparte, los cómputos individuales desde 1949 a 1953, que no se publicó por su extensión). Cómputos. Rugiero, R. y Bianchi, A. en colaboración con Bottinelli, Pedro, que se ocupa de la parte estadística, trabajando en la Dirección Nacional de Investigaciones Demológicas del Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública, dan a conocer por vía de esta Dirección su "Estudio de la Epidemia de Heine Medin del Año 1953, publicado en 1955¹².

AÑO 1953 — FRECUENCIA MENSUAL



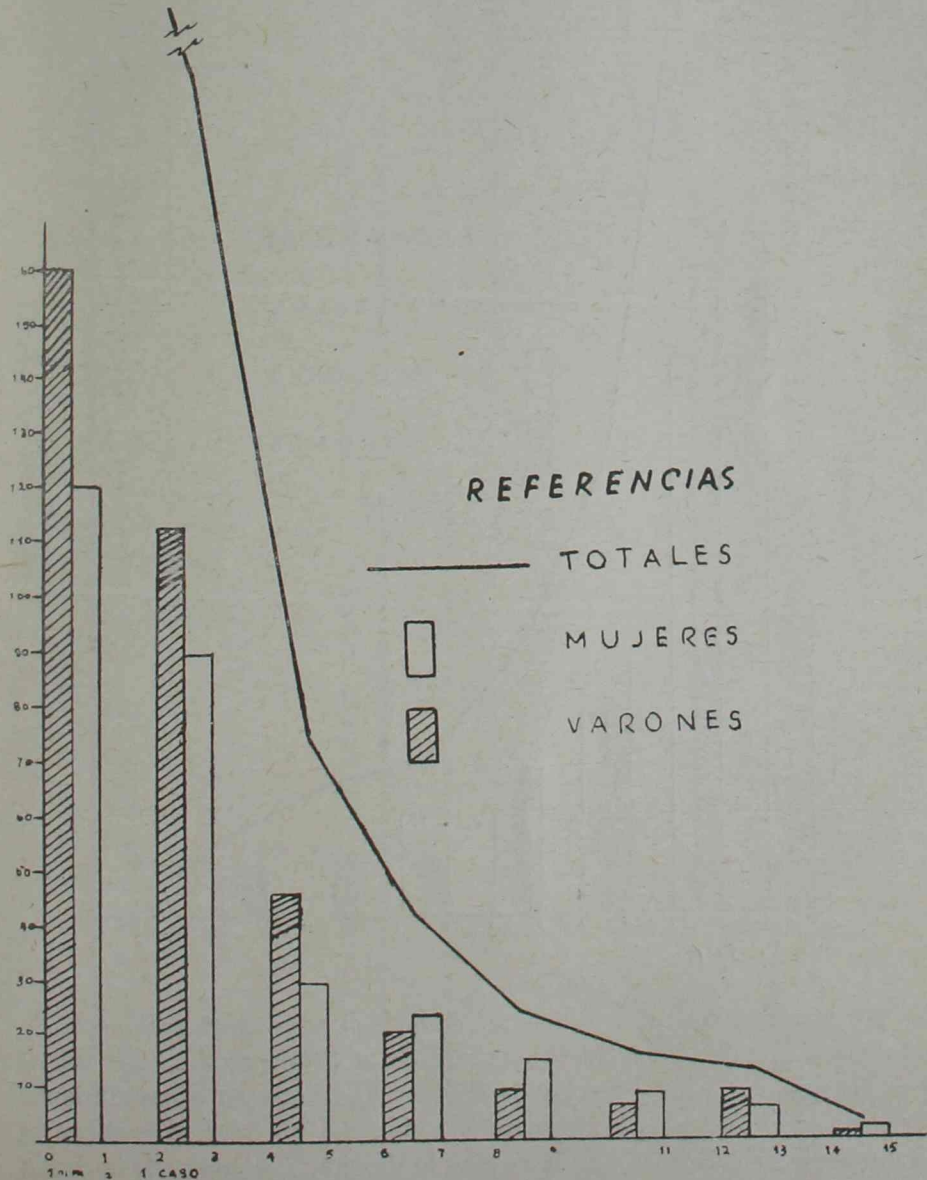
Se trató del brote de mayor intensidad registrado en el país desde 1936, pues alcanzó un total de 2.579 casos, dando la tasa promedio de 14 por 100.000 habitantes para todo el país, que es la más elevada entre nosotros. En Tucumán pasó del 30, siendo la tasa máxima registrada.

Aunque la curva para 1953 de estos autores se refiere a todo el país se advierte fácilmente que su culminación corresponde al final

del verano y otoño, aunque en el año anterior comenzó el ascenso desde octubre.

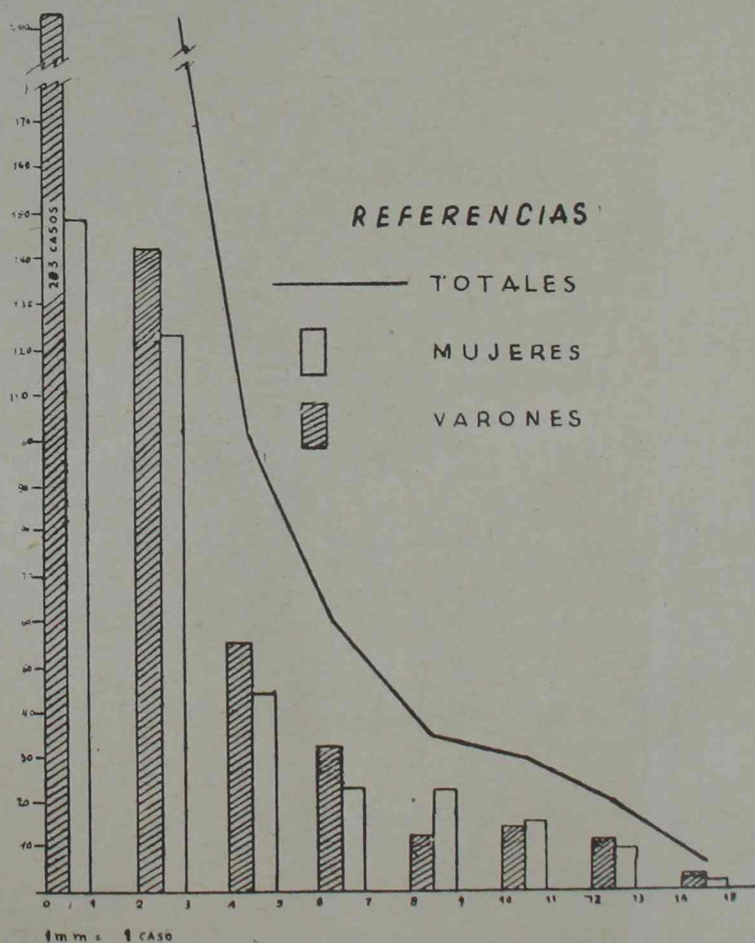
Si observamos nuestras curvas desde 1953, tanto la correspondiente a casos de todo el país, como la que sólo se refiere al Gran Buenos Aires y Capital Federal, se tendrá la satisfacción de comprobar una variación paralela, a pesar de que numéricamente nuestros casos fueron menores, por el reducido sector geográfico que se estudió. (Ver figs. págs. 24, 29, 34, 37, 40, 45.)

AÑO 1953 — EDADES Y SEXO. CAPITAL FEDERAL Y GRAN BUENOS AIRES



Muchos investigadores han procurado esclarecer la posible relación de causalidad entre la variación de la morbilidad (y aun mortalidad) por una enfermedad infecciosa (y de las no producidas por agentes animados también) con las variaciones periódicas de orden puramente físico que registra la astronomía, geografía, meteorología, etc. Por ejemplo, en el caso del raquitismo, enfermedad no infecciosa considerada por todos los autores modernos como un avitaminosis

AÑO 1953 — EDADES Y SEXO
(Concurrentes de todo el país)



D₂ por carencia solar, se ha establecido con poco desfaseamiento, su incidencia con la variación sinusoidal de la luminosidad solar anual y la irradiación, que, como se sabe, es el resultado, en el movimiento de translación del globo, de la inclinación del eje terrestre sobre el plano de la eclíptica, lo que hace que la declinación solar varíe desde

AÑO 1953

FRECUENCIA MENSUAL

REPUBLICA ARGENTINA

MESES	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	TOTALES
CASOS	90	102	168	125	78	64	35	32	26	26	42	81	869

FRECUENCIA POR MESES Y SEXO

MESES	M	F	TOTALES
I	56	34	90
II	52	50	102
III	87	81	168
IV	68	57	125
V	50	87	78
VI	25	39	64
VII	24	14	35
VIII	16	16	32
IX	15	11	32
X	11	15	26
XI	23	19	26
XII	54	27	81
TOTALES	478	391	869

FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD

EDAD	SEXO		TOTALES
	M	F	
De 0- 1	208	148	356
" 2- 3	142	123	265
" 4- 5	56	44	100
" 6- 7	32	28	60
" 8- 9	12	22	34
" 10-11	1	9	29
" 12-13	11	15	20
" 14-15	3	2	5
TOTALES	478	391	869

AÑO 1953

FRECUENCIA MENSUAL

CAPITAL FEDERAL Y GRAN BUENOS AIRES

MESES	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	TOTALES
CASOS	73	71	139	99	58	52	21	25	17	16	34	57	657

FRECUENCIA POR MESES Y SEXO

MESES	M	F	TOTALES
I	44	29	73
II	41	30	71
III	79	60	139
IV	99	45	94
V	32	26	58
VI	23	29	52
VII	18	3	21
VIII	10	15	25
IX	10	7	17
X	9	7	16
XI	19	15	34
XII	30	27	57
TOTALES	364	293	657

FRECUENCIA POR SEXO Y EDAD

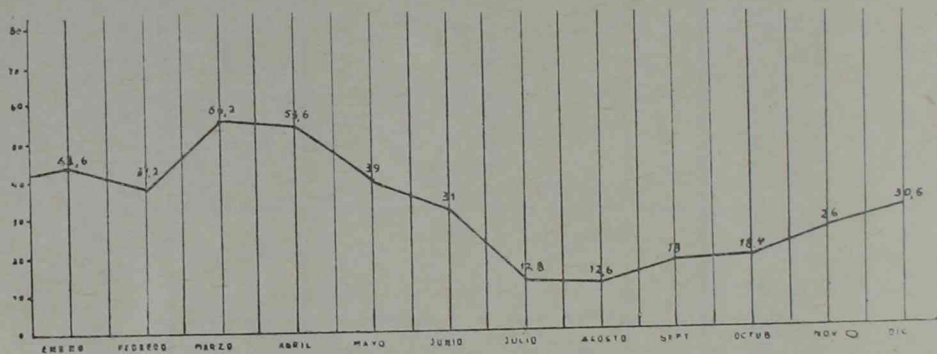
EDAD	SEXO		TOTALES
	M	F	
De 0- 1	160	120	280
" 2- 3	113	90	203
" 4- 5	46	29	75
" 6- 7	20	23	43
" 8- 9	9	15	24
" 10-11	6	9	15
" 12-13	9	5	14
" 14-15	1	2	3
TOTALES	364	293	657

PROMEDIOS MENSUALES DEL QUINQUENIO 1949-1953

CAPITAL FEDERAL Y GRAN BUENOS AIRES

Años	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
1949	42	31	34	47	32	16	8	15	6	11	13	18
1950	23	20	30	37	27	26		16	13	10	21	21
1951	36	20	31	51	46	44	23	—	46	34	31	22
1952	39	44	47	39	32	17		7	8	21	21	35
1953	73	71	139	94	58	52		25	17	16	34	57
Total	213	186	281	268	195	155	64	63	90	92	130	153
Prom. Mens.	42,6	37,2	56,2	53,6	39	31	12,8	12,6	18	18,4	26	30,6

una posición trópica a la otra (solsticios). Esta curva fué construída por nosotros en 1944 e informada en el Congreso Interuniversitario de Matemáticas, Física, Meteorología y Geología, como señaláramos al comenzar este trabajo⁹. No puede dudarse de la relación entre la intensidad solar y la activación de la provitamina en la piel del niño por las radiaciones ultravioletas del espectro, especialmente entre 315 y 230 milimicras, pues, se sabe que con esas longitudes de onda se activan los ergosteroles, adquiriendo propiedades antirraquíticas, por apertura del 2º ciclo exagonal fenantrénico en su molécula.



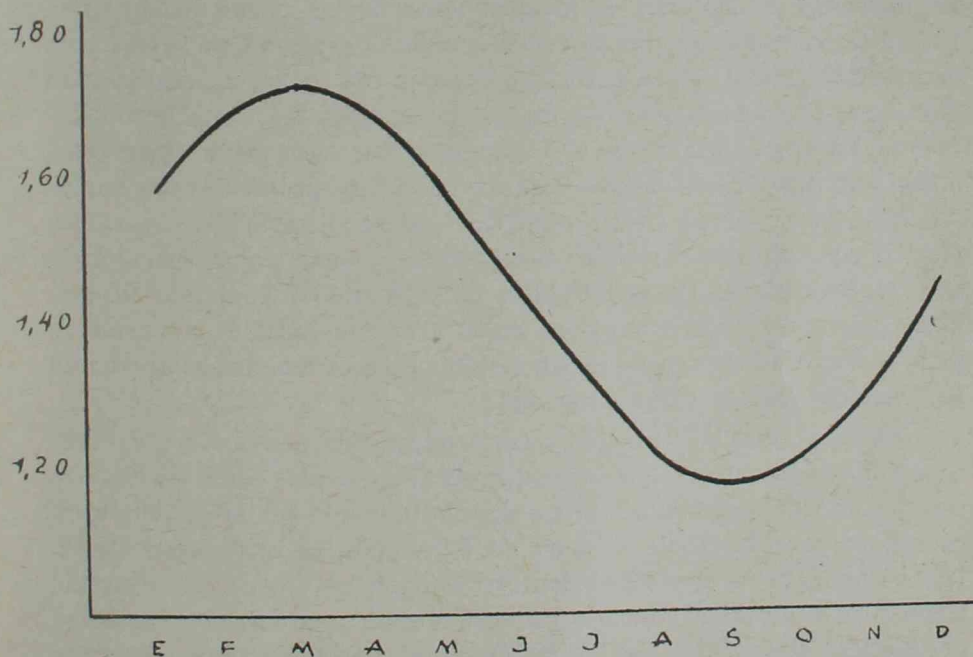
Curva de frecuencia promedia del quinquenio 1949-53

Aquí es indudable la relación de causalidad entre el fenómeno carencial morbosos (su curación o aparición) y la variación de la intensidad y tiempo de acción de la radiación útil. No podemos decir lo mismo cuando descubrimos la señalada modalidad de variación en la morbilidad por poliomiélitis (cuya frecuencia aumenta al final del verano y durante el otoño en ambos hemisferios) y la variación estacional. Se trata aquí de una virosis, de un hecho patológico producido por el juego de dos entidades biológicas, el virus en sí y su portador el niño. ¿De cuántas maneras pueden combinarse la agresividad de uno frente a la receptividad y defensa del otro? ¿Qué razones de orden puramente físico, climático, estacional, hacen que aumente la agresividad o virulencia del uno y al mismo tiempo decaiga la inmunidad o defensa del otro? Sin duda existen estas razones; pero aun no las conocemos en la forma apodíctica que todo conocimiento científico debe exigir para merecer serlo. Podemos conjeturar, pero no formular una ley. Por eso, cuando decimos que una relación posible es la precesión de la etapa diarreica que casi nunca falta en verano a la de morbilidad por poliomiélitis, debemos obligarnos a probarlo, aunque sólo fuera estadísticamente por el trazado de las dos curvas y considerar si el desfaseamiento es justificado por la amplitud del

período de incubación y el número de casos por la naturaleza del tipo en sí, su virulencia, la coexistencia de otros factores mórbidos infecciosos y por fin el análisis de cada una de las incidencias puramente estacionales (calor, humedad relativa, luminosidad, presión barométrica, etc.).

Con este acopio de observaciones podría quizás llegarse a una ecuación causal, donde no dos, sino muchas variables entrarían en relaciones. Este problema puede ser encarado como un minucioso análisis factorial de correlaciones.

PROMEDIOS MENSUALES DEL QUINQUENIO 1949-53 AJUSTADOS A LA ECUACION $y = a + b \operatorname{sen} \alpha$



¿Por qué en botánica al aproximarse el equinoccio de primavera se activan los meristemas y aparecen los brotes? Este es también un fenómeno biológico indudablemente condicionado a la variación estacional, que crea a los vegetales las óptimas condiciones de luz, calor, humedad, etc., dentro de las variables físicas conocidas que tienen vinculación con el proceso biológico.

Innumerables ejemplos podrían darse en este orden comparativo, aunque la razón última aun escape al investigador^{13, 14, 15}.

Ziezold, Koller, de Rudder, Windorfer et alterem, han procurado derivar al campo estadístico matemático esta relación y aun darle forma ecuacional, como luego veremos. Lo realmente sugestivo de estos estudios es que atan el fenómeno biológico en sí a la variación ondu-

lante del ritmo estacional anual, *como si fuera esto último lo más importante y lo fundamental*, ya que su incidencia en el fenómeno mórbido no sólo reza para una patología infecciosa, sino para afecciones cardíacas (curvas de mortalidad de Koller-Inglaterra y País de Gales, de 1921 a 1933) y carenciales, entre otras.

El desfaseamiento de las curvas o el grado de dispersión es despreciable. Pero cuando nos salimos de las modestísimas coordenadas de nuestro mundo y lo vemos —como realmente está— atado también al imperio de misteriosas causas y leyes que lo hacen girar en el amplísimo sector de nuestra Galaxia debemos reconocer que no puede ocurrir de otro modo.

Cuando se estudian los gráficos de las epidemias se observa que los máximos se destacan en agujas, tomando las cifras absolutas de los casos por meses, y que la curva se achata gradualmente en los de escasa morbilidad. Esto pareciera romper con la ley de regularidad de tantos fenómenos y variaciones relacionados con el decurso estacional. La misma oscilación con igual característica puede observarse cuando en lugar de cifras absolutas tomamos los promedios mensuales del quinquenio como en nuestro caso; pero desaparecen los picos cuando construimos el gráfico con papel semilogarítmico, corrigiendo el error calendario (meses de 28 ó 29 y 31 días). Tomando el logaritmo decimal de los promedios, como aconseja Ziezold, la variación de la morbilidad expresada en un sistema de coordenadas se aproxima sorprendentemente a una senoide.

Es decir, que la variación estaría expresada por $y = \text{sen } x$ o sea, en términos accesibles, que las ordenadas expresadas como logaritmos de los promedios mensuales de nuestro quinquenio variarían, con muy escasa dispersión, como el seno de 0° a 360° en el decurso anual, hechos los ajustes correspondientes. Pero si en vez de expresar las ordenadas como logaritmos lo hacemos simplemente como promedios aritméticos mensuales del quinquenio, la variación sinusoidal se mantendría siempre, considerando entonces que $y = n^{\text{sen } x}$, puesto que $\log y = \log n^{\text{sen } x} = \log n \times \text{sen } x$, lo que es también igual a $\log n \times \text{sen } x$, pero siendo $\log n$ el de la propia base, quedaría $\log y = \text{sen } x \times 1 = \text{sen } x$.

También hemos sometido nuestros promedios a este tratamiento matemático, como se detalla al final; y hemos obtenido un resultado superponible con el de los referidos autores¹. (Fig. N^o) Pero nos preguntamos, desconfiando siempre de las relaciones coexistentes que pudieran no ser las de la auténtica causalidad; el hecho de ser deformado un fenómeno, a través del prisma de la variación estacional —que tal vez exagere la deformación en un determinado

(1) En las páginas que siguen resumimos —para quien se interese en el cálculo— el desarrollo de la ecuación mencionada en el texto, con las correcciones y ajustes.

$$y = a \cdot b^{\text{sen } \alpha}$$

$$\log y = \log a + \log b \text{ sen } \alpha$$

$$\sum_{t=1}^n (\log a + \log b \text{ sen } \alpha - \log y)^2 = \text{mínimo}$$

$$\sum_{t=1}^n (\log a + \log b \text{ sen } \alpha - \log y) = 0$$

$$\sum_{t=1}^n (\log a + \log b \text{ sen } \alpha - \log y) \text{ sen } \alpha = 0$$

$$\sum_{t=1}^n \log a + \log b \sum_{t=1}^n \text{sen } \alpha = \sum_{t=1}^n \log y$$

$$\sum_{t=1}^n \log a \text{ sen } \alpha + \log b \sum_{t=1}^n (\text{sen } \alpha)^2 = \sum_{t=1}^n \log y \text{ sen } \alpha$$

$$\sum_{t=1}^n \text{sen } \alpha = 0 \text{ (ciclo completo)}$$

$$\sum \log a = \sum \log y$$

$$N \log a = \sum \log y \therefore$$

$$\log a = \frac{\sum \log y}{N}$$

$$\sum \log b (\text{sen } \alpha)^2 = \sum \log y \text{ sen } \alpha$$

$$\log b = \frac{\sum \log y \text{ sen } \alpha}{\sum (\text{sen } \alpha)^2}$$

MES	GRADOS	sen	Oserv. log y	log y sen	(sen α) ²	log y ajust. log a — log b sen
Enero	30	0,5	1,62941	0,81471	0,25	1,45757 — 0,28035 0,5 = 1,59775
Febrero	60	0,86603	1,61474	1,39841	0,75	1,45757 — 0,28035 0,86603 = 1,70029
Marzo	90	1	1,74964	1,74964	1	1,45757 — 0,28035 1 = 1,73792
Abril	120	0,86603	1,74341	1,50985	0,75	1,45757 — 0,28035 0,86603 = 1,70029
Mayo	150	0,5	1,59107	0,79555	0,25	1,45757 — 0,28035 0,5 = 1,59775
Junio	180	0	1,50560	0	0	1,45757 — 0,28035 0 = 1,45757
Julio	210	0,5	1,10721	— 0,55361	0,25	1,45757 — 0,28035 — 0,5 = 1,35739
Agosto	240	— 0,86603	1,10037	— 0,95295	0,75	1,45757 — 0,28035 — 0,86603 = 1,21485
Septiembre	280	1	1,26951	— 1,26951	1	1,45757 — 0,28035 — 1 = 1,17722
Octubre	300	— 0,86603	1,26482	— 1,09537	0,75	1,45757 — 0,28035 — 0,86603 = 1,21485
Noviembre	330	0,5	1,42721	— 0,71461	0,25	1,45757 — 0,28035 — 0,5 = 1,31739
Diciembre	0	0	1,48572	0	0	1,45757 — 0,28035 0 = 1,45757
		0	1749071	1,68211	6	

$$\log a = \frac{\sum \log y}{n} = \frac{17,49071}{12} = 1,45757$$

$$\log b = \frac{\sum \log y \operatorname{sen} \alpha}{\sum \log (\operatorname{sen} \alpha)^2} = \frac{1,68211}{6} = 0,28035$$

sentido— ¿obliga por sí solo a considerarlo en primer plano? Creemos absolutamente lo contrario, ya que la ubicación de un morbo en un dado tramo del tiempo anual, para ambos hemisferios el mismo, por muy sugestiva que sea, puede obedecer a otras razones que las puramente estacionales, ya que, aunque raramente, también se ha observado exacerbaciones de la morbilidad por poliomielitis en la estación fría y otras veces no aparece del todo o sólo lo hace en forma esporádica en la habitual fracción del tiempo que la epidemiología le asigna. Pero esto también es perfectamente lógico, desde que no puede desconocerse el factor biológico puro, sea en lo que se refiere al virus poliomielítico o al niño receptivo.

CORRECCION DEL ERROR CALENDARIO

$\log y - \log (y \text{ observada}) - \log 31 - \log (N^\circ \text{ de días})$

MES	DIAS	$\log d$	$\log y$ (observada)	$\log y$ (corregida)
Marzo	31		1,749736	1,749736
Abril	30	— 1	1,729165	1,74341
Mayo	31		1,591065	1,591065
Junio	30	— 1	1,491362	1,50560
Julio	31		1,107210	1,107210
Agosto	31		1,100371	1,100371
Septiembre	30	— 1	1,255273	1,26951
Octubre	31		1,264818	1,264818
Noviembre	30	— 1	1,414973	1,42921
Diciembre	31		1,485721	1,485721
Enero	31		1,629410	1,629410
Febrero	28 o 29	— 3	1,570543	1,61474

Es, pues, fácil advertir, después de las nuevas consideraciones teóricas que aquí hacemos, que en la variación del fenómeno intervienen a la par que causas de un orden puramente físico otras de incuestionable naturaleza biológica y que entre estas últimas, y colocándonos siempre dentro del problema de la incidencia de la poliomielitis en la infancia, deberá el análisis separar todo lo que se relaciona con el niño en sí, su curva inmunitaria, su receptividad, la presencia de causas predisponentes para el contagio, etc.; y todo lo que se relaciona con la virulencia del agente causal en sí mismo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Anales Nestlé*. — Enfermedad de Heine Medin, N° 45, año 1954.
2. *Bachmann, Alois*. — Concepto actual de los virus vivos o inanimados. *El Día Médico*. Año XX. N° 14-P: 453, año 1948.
3. *Bazán, F., Maggi, R. y Steingart*. — *La Prensa Médica Argentina*. XXIX. N° 12: 498 (marzo 25), 1942.

4. *Batson, Randolph*. — Nuevos conceptos en el problema de la poliomielitis. *American Practitioner*. Vol. 4, N° 4 y 5, año 1953.
5. *Blanc, Georges*. — Ensayos profilaxis de la poliomielitis con un virus fijado al conejo. *Anales Nestlé*, N° 48, 1954.
6. *Britt, Robert, Amos, Christie y Batson, Randolph*. — Posibilidades de error en el diagnóstico de la poliomielitis. *The journal of the American Medical Assotiation*. Vol. 154, N° 17, 1954 (Traducción de *Medicina Panamericana*).
7. *Dirección Nac. de Invest. Demológ. Ministerio de Asist. Social y Salud Pública*. — Epidemiología de la poliomielitis. Año 1954. Buenos Aires.
8. *Lucero, J. B.* — Informe sobre el Congreso Internacional de la Poliomielitis (Roma, setiembre de 1954).
9. *Maccarini, Hugo*. — Curva de frecuencia del raquitismo en la Capital Federal, en relación con la variación de la luminosidad solar anual. 1er. Congreso Interuniversitario Nacional de Matemática, Física, Meteorología y Geología. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. 15 a 20 de noviembre de 1954.
10. *Maccarini, Hugo*. — El bulbo seco y la humedad relativa en la dispersión térmica del lactante. 1er. Congreso Interuniversitario Nacional de Matemática, Física, Meteorología y Geología. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales. 15 a 20 de noviembre de 1954.
11. *Notas Terapéuticas*. P. D. y Co. Vol. XL. N° 2. 1955.
12. *Rugiero, Humberto, Bottinelli, Pedro y Bianchi, Aristides J. B.* — Estudio de la epidemia de Heine Medin del año 1953. Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública de la Nación. Año 1955. Buenos Aires.
13. *Ziezold, B.* — *Zeitschrift. Hyg.*, 124, 93 (1943).
14. *Koller, S.* — *Arch. Kreislaufforsch.* 1, 225 (1937).
15. *De Rudder, B.* — *Naturwissenschaften* 31, 577 (1943).
De Rudder, B. — *Grundriss einer Meteorobiologie des Menschen*, Springer, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1952.



El estrabismo del niño

ALBERTO C. CIANCIA

*del Servicio de Oftalmología
del Hospital de Niños
de Buenos Aires*

El estrabismo consiste en la pérdida del paralelismo de los ejes oculares, con el consiguiente trastorno de la visión binocular.

La desviación estrábica de los ojos suele instalarse muy precozmente. Las "edades de iniciación" más consignadas en nuestras fichas, son las que oscilan entre 1 y 3 años. La mayoría de los estrábicos, lo son, pues, desde niños. De allí que sea el del estrabismo un problema de real interés pediátrico.

Las causas provocadoras del estrabismo, pueden radicar en los globos oculares mismos, como sucede en los estrabismos por vicios de refracción. Tumores intraoculares, atrofiaciones del óptico, etc., suelen provocar estrabismo secundario. El ojo amaurótico, en esos casos, se desvía hacia adentro en el niño y hacia afuera en el adulto.

Es más frecuente, sin embargo, que la causa del estrabismo radique en el aparato neuromuscular que mueve los globos oculares, (anomalías congénitas o lesiones traumáticas de los músculos oculares —injurias por noxas varias del III, IV o VI pares, de sus núcleos bulbotuberanciales o de sus conexiones supranucleares).

No es raro en los niños estrábicos el antecedente de nacimiento por parto distócico. También se registran, con alguna frecuencia, antecedentes de asfixia post-natal. O de crisis de convulsiones, enfermedades febriles con hipersomnias, etc., todos ellos fuertemente sugestivos de "daño encefálico".

Existe un estrabismo fisiológico. Hasta los tres meses de edad, el niño normal puede presentar pequeños movimientos de desviación horizontal de los ojos —hacia adentro o hacia afuera—. En circunstancias especiales, por ejemplo cuando el lactante mira con atención objetos pequeños, pueden ser observadas desviaciones fugaces, siempre en el plano horizontal, hasta fines del primer semestre. Las desviaciones verticales u oblicuas, son patológicas a cualquier edad.

El pseudostrabismo: un problema que lo es no sólo para el pediatra sino muchas veces también para el oftalmólogo, es el de determinar "si el niño desvía los ojos o si la desviación es aparente". Por supuesto, este problema se plantea únicamente cuando el niño es muy pequeño y sin desviaciones demasiado notorias.

El pseudostrabismo puede resultar de varias causas. Con frecuencia es motivado por peculiaridades de la conformación de las partes blandas perioculares. Así, por ejemplo, puede simular un estrabismo inexistente, el "epicanthus", repliegue cutáneo vertical que ocupa el ángulo interno del ojo. En los mongoles, es una característica racial.

En principio, todo caso sospechoso de estrabismo debe ser enviado sin tardanza al oftalmólogo. Hay para ello razones que exponaremos luego. Sin embargo, puede ser útil al pediatra saber orientarse, en cierta medida, sobre la naturaleza estrábica o pseudoestrábica de una desviación ocular. Veamos cómo:

- Debe preguntarse a los padres si el niño desvía sus ojos siempre con parecida inclinación, y si la desviación es particularmente ostensible cuando el niño mira hacia un costado. Si así sucede, suele tratarse de un falso estrabismo. Por el contrario, si la desviación es aparente también al mirar de frente, y si la intensidad de esa desviación se acentúa cuando el niño está nervioso, cansado o enfermo, casi se confirma el estrabismo genuino.
- Un haz luminoso dirigido a los ojos del niño con una linterna de bolsillo (o sencillamente reflejado con un espejo de mano) dará, al médico situado frente al enfermo y con sus ojos a la altura de los de éste, una idea aproximada sobre el paralelismo de los ojos oculares. Normalmente, el reflejo luminoso se halla sobre ambas córneas en la misma posición relativa: un poco por dentro del centro de las pupilas. Si en un ojo el haz de luz se refleja en un punto excéntrico de la pupila o sobre el iris, es muy probable la existencia de estrabismo.

Algunas formas de estrabismo pueden quedar disimuladas por actitudes compensadoras de la cabeza: "torticólis ocular". En todo niño con torticólis cuya etiología no resulte clara, deberá sospecharse una alteración de la motilidad ocular.

Es fundamental saber que el estrabismo prácticamente nunca cura solo. Ni con vitaminas. La curación exige un tratamiento y ese tratamiento no debe ser desaprensivamente postergado. Señalaremos por qué:

- El estrabismo en un alto porcentaje de los casos, provoca tal disminución de la agudeza visual del ojo desviado, que puede ser causa de su pérdida funcional. Es de buena clínica considerar a todo estrábico como ambliope, mientras no se demuestre lo contrario. Las ambliopías graves, sobre todo cuando tienen fijación excéntrica —cosa nada rara— pueden curar solamente si el tratamiento es precoz. Según nuestra experiencia, en casos así, después de los tres años de vida los tratamientos habituales son sólo excepcionalmente exitosos.
- La pérdida del paralelismo de los globos oculares altera los mecanismos fisiológicos de los reflejos binoculares y de la percepción estereoscópica. Tales alteraciones pueden llegar a ser irreversibles, lo cual significa la pérdida de las formas más elevadas de la visión y la consiguiente inhabilitación para determinadas profesiones. La restitución integral es función de la precocidad con que se inicie el tratamiento.

- Otra razón para orientar sin demora al estrábico hacia el especialista, es la posibilidad de que la desviación ocular forme parte o sea la consecuencia de otra afección que requiera tratamiento. Recuérdese al respecto los estrabismos sintomáticos de los tumores intracraneanos.
- La precoz curación del estrábico es exigida también por comprensibles razones psicológicas. El estrabismo suele ser causa de situaciones conflictuales que más de una vez hacen precisa la colaboración del psicoterapeuta.

Corolario: La responsabilidad del pediatra es muy grande frente al niño estrábico, por cuanto es a él a quien los padres consultan, en primera instancia. La inmediata indicación del examen especializado, será el mejor índice de la inteligente aceptación de tal responsabilidad.

El tratamiento debe comenzar ni bien se sospecha la desviación estrábica. Ya en el niño de meses es posible actuar a veces, mediante la oclusión del ojo sano. En algunos casos, a niños de uno a dos años, puede indicárseles anteojos. A esa misma edad, puede estar indicada la terapéutica quirúrgica. El tratamiento ortóptico —o de ejercicios— se imbrica con los anteriores, pudiendo comenzarse más o menos a los cuatro años, en forma activa.

El pronóstico de un estrabismo precoz y correctamente tratado es por lo general bueno. La posibilidad de abandonar los anteojos está condicionada fundamentalmente por la ametropía.



Etiología, patogenia y epidemiología de la poliomiélitis

Dr. ANTONIO M. VILCHES *

ETIOLOGIA

EL virus causante de la poliomiélitis fué aislado por primera vez en 1908 por Landsteiner y Popper¹, quienes provocaron la infección del *Macacus rhesus* por inoculación de material de S.N.C. proveniente de un caso de poliomiélitis. Desde entonces hasta ahora se han aislado muchísimas cepas de virus, en su enorme mayoría patógenas sólo para los monos del Viejo Continente y para el hombre; la opinión corriente por muchos años fué que se trataba de una sola especie, relativamente homogénea, de virus.

Sin embargo, en 1939 Armstrong² reconoció la patogenicidad de la cepa Lansing para los roedores y desde entonces varias otras cepas con estos caracteres han sido identificadas y estudiadas en los laboratorios; más recientemente³ se ha comprobado la heterogeneidad antigénica de los virus de la poliomiélitis humana.

Por otra parte, algunas especies animales sufren espontáneamente infecciones con virus filtrables no patógenos para el hombre y muy semejantes a los de la poliomiélitis humana. Por ejemplo, es muy difícil encontrar un criadero de ratones de laboratorio en que no exista endémicamente el virus de la llamada encefalomiélitis de Theiler, debiendo señalarse que la incidencia de la enfermedad parálitica es muy pequeña, aunque la de las infecciones es muy grande, esto es, que en los ratones una cantidad crecida de infecciones son subclínicas. Algo similar acontece con una afección de los cerdos, la enfermedad de Teschen⁴.

Por consiguiente, no está tal vez justificado hablar de un virus de la poliomiélitis sino más bien del grupo de los virus poliomiélicos que pueden afectar espontáneamente a distintas especies animales; en esas especies la forma más frecuente de infección es intestinal y la invasión de la sustancia gris del sistema nervioso central ocurre en sólo unos pocos de los individuos infectados.

La nomenclatura de estos agentes patógenos (como la de todos

* *Laboratorios de Investigación de E. R. Squibb and Sons Argentina, S. A. (Martínez)*

los demás virus) está aún por establecerse en forma definitiva. El clásico manual de Bergey da el nombre de *Legio debilitans*⁵ a los virus de la poliomielitis humana, mientras Koprowski⁶ los denomina *Landsteineriota hominis*.

Se trata de partículas esféricas⁹ cuyo diámetro es de unos 27 a 30 milimicrones en el microscopio electrónico (Fig. N° 1). Es posible que las dimensiones reales sean aún menores de lo que muestran esas imágenes, probablemente algo distorsionadas por el alto vacío a que deben estar sometidas durante el examen electromicroscópico. En efecto, otros métodos (filtración, ultracentrifugación) indicarían que el diámetro no pasa de los 12 ó 15 milimicrones. Los virus han podido ser purificados, y una de las cepas ha sido obtenida en forma cristalina.

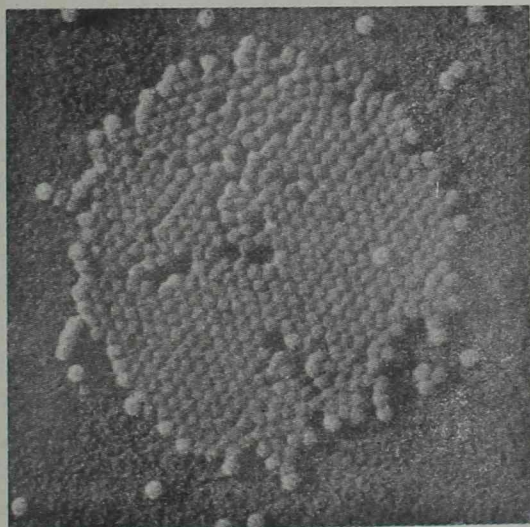


Fig. N° 1.—Virus de poliomielitis (cepa MEF1, del tipo 2) purificado y examinado en el microscopio electrónico, con sombreado metálico. Tomado de Schwert et al (9).

Bodian, Morgan y Howe en 1949⁷, comprobaron la existencia de tres tipos inmunológicos de virus de la poliomielitis humana. Esos tres tipos se diferencian esencialmente por sus caracteres antigénicos como lo ha confirmado el comité de tipificación de la National Foundation for Infantile Paralysis de los Estados Unidos⁸. Este complicado trabajo en el que intervinieron los principales investigadores americanos, se realizó antes de que se desarrollaran las técnicas más modernas en cultivo de tejidos y por consiguiente chocó con las dificultades que representa un estudio realizado con varios miles de monos. Las primeras cien cepas clasificadas pertenecían a uno de los tres tipos: 85 al tipo 1, 12 al tipo 2 y solamente

3 al grupo 3. El predominio del tipo 1, especialmente en épocas de epidemia, ha sido también encontrado en varios otros países ⁶⁷.

Fuera de sus caracteres antigénicos no existe forma segura de diferenciar los tres tipos de virus, aunque debe señalarse que la fácil adaptación a los roedores (ratas algodóneras, ratones, hamsters) es un atributo de las cepas tipo 2. La morfología y la capacidad patogénica para los monos no permite diferenciar entre sí los distintos tipos. Tampoco se los puede reconocer por el carácter de las manifestaciones clínicas que producen en el hombre.

La diferencia, pues, entre los tres tipos radica esencialmente en que una cepa del tipo 1 provoca sólo la formación de anticuerpos (protectores y fijadores del complemento) contra las otras cepas de tipo 1; lo mismo ocurre con las del tipo 2 entre sí y con las del tipo 3 entre sí ¹⁰⁻⁹³. En condiciones experimentales puede comprobarse un leve grado de inmunidad cruzada entre los tres tipos, pero ésta no tiene significación práctica.

Los virus de la poliomiélitis son relativamente más resistentes que otros virus a los agentes físicos o químicos. Conservan su infectividad sin cambio alguno por largo tiempo si se los liofiliza (deseccación en vacío a muy baja temperatura) o si se los mantiene a temperaturas inferiores a -20°C , pero a temperaturas más elevadas se van destruyendo en forma progresiva. Después de estar media hora a 55°C se destruyen totalmente. A temperatura ambientales (10°C a 30°C) la velocidad de inactivación depende de muchos factores, no todos bien estudiados (el pH alcalino es más nocivo que el ácido); las partículas de virus pierden su infectividad en forma progresiva siguiendo un ritmo geométrico: observaciones relativamente crudas de laboratorio indicarían que a la temperatura ambiental el virus en suspensión acuosa reduce su actividad al décimo del original en unas 15 ó 20 horas. Sin embargo, en algunos experimentos el virus ha sobrevivido por varios meses en el agua, la leche o la manteca. Los ensayos de Faber y sus colaboradores ⁹⁵ son tal vez los que más se asemejan a la situación ordinaria en que podría tener lugar la transmisión por el polvo doméstico, los restos de materias fecales sobre la ropa y las gotitas de Pflügge; los resultados por ellos obtenidos indican que el virus resiste muy poco a la desecación en esas condiciones y el contacto íntimo entre el eliminador del virus y el sujeto susceptible es indispensable para que ocurra el contagio.

La glicerina al 50 % es un buen conservador del virus y el éter lo afecta en muy pequeño grado. La mayor parte de los antisépticos comunes destruyen "in vitro" su capacidad infectante: permanganato de potasio, agua oxigenada, formol, hexilresorcinol, compuestos mercuriales inorgánicos y orgánicos, fenoles, alcohol alcalino, soluciones ácidas de pH inferior a 2, soluciones iodadas concentradas;

también es destruído por el ácido ascórbico. Los rayos ultravioletas lo destruyen rápidamente en condiciones experimentales, pero es difícil que este procedimiento tenga utilidad práctica para eliminar el virus del ambiente. Los procedimientos habituales de cloración del agua son capaces de destruir el virus si la contaminación de la misma con materias orgánicas no es exagerada⁹⁴.

Como todos los virus filtrables, éste sólo se reproduce en el interior de las células susceptibles de algunas especies animales. La especie más utilizada ha sido el *Macacus rhesus* (*M. mulatta*), que puede ser infectado por vía intracerebral, intraespinal, intraneural u olfatoria. Los monos americanos no son susceptibles, salvo, en grado limitado, el *Cebus capucina*. En cambio lo son en alto grado los monos *cynomolgus* y muchas otras especies africanas y asiáticas. El elevado costo de la experimentación con estos animales, muy difíciles de criar en cautividad, ha constituido el más serio problema para los investigadores hasta hace unos pocos años.

El chimpancé (*Pan satyrus*) es la especie más útil para los estudios sobre patogenia de la poliomielitis, pues la enfermedad en él es muy semejante a la del hombre (al igual que el *M. cynomolgus*, puede ser infectado por vía oral). El alto costo de estos animales (unos 120 dólares cada uno), de su alimentación y alojamiento y la necesidad de un numeroso y hábil personal técnico para manejarlos, hace que pocos laboratorios hayan podido utilizarlos.

Poco se pudo adelantar en el conocimiento intrínseco de la patogenia de la poliomielitis en el hombre hasta que no se dispuso de un método rápido y económico de cultivo del virus.

En el caso particular del virus de la poliomielitis, la situación se complicaba porque era difícil encontrar una especie animal susceptible y económica, que fuera sensible a todos los tipos. Por fortuna, el progreso en el terreno de los cultivos de tejidos dió sus frutos en 1949, cuando Enders, Wellers y Robbins¹¹ lograron la multiplicación del virus en cultivos de tejidos. Desde entonces, usando técnicas muy diversas se han podido aislar numerosísimas cepas de virus de los tres tipos (y algunas no clasificables que se denominan "virus huérfanos") sobre cultivos celulares de testículos, riñón, prepucio o piel humanos¹² o simianos^{13, 14, 15, 16}. Además varias "cepas" de células cancerosas humanas, susceptibles a la acción patogénica del virus, se puede mantener "in vitro" (en tubos de ensayo y botellas, en el laboratorio). Las células Hela, por ejemplo, originadas en un carcinoma epidermoide del cuello del útero son relativamente fáciles de cultivar y se infectan fácilmente con los virus poliomiélticos; la infección se acompaña de intensa multiplicación del virus y de alteraciones citopatológicas fáciles de

reconocer; por último, estas células, aunque no tan apropiadas como las de riñón de *M. rhesus*, se prestan para la medición de los anticuerpos neutralizantes en la sangre de seres humanos o de animales.

PATOGENIA DE LA POLIOMIELITIS

La poliomielitis o parálisis infantil es evidentemente una de las afecciones más contagiosas que se conocen. Es posible que esta expresión pueda parecer exagerada. Pero si se tiene en cuenta que los casos con manifestaciones clínicas características constituyen sólo una pequeña proporción de los sujetos infectados —entre el 1 % y el 1 % de los infectados, probablemente más cerca de esta última cifra—, se comprenderá por qué dicha contagiosidad no es muy aparente.

LA PUERTA DE ENTRADA

Hasta 1935 los bulbos olfatorios habían sido erróneamente considerados como la más frecuente puerta de entrada. Pero el trabajo de Sabin y Olitsky³ y muchas otras observaciones^{4, 5, 6, 7, 8, 9} demostraron que la ausencia de lesiones y de virus en los bulbos olfatorios humanos (autopsias) debía interpretarse como indicación segura de la extrema infrecuencia de esa vía de entrada. Dejada, pues, de lado la vía olfatoria, comenzaron a acumularse pruebas que demostraban que la fase inicial de la enfermedad tenía lugar habitualmente en el orofarinx (superficie amigdalina particularmente) y en el yeyuno (placas de Peyer); la entrada del virus por vía digestiva en la mayor parte de los casos había sido sugerida hace ya mucho (1907) por autores europeos^{28, 29} y ha seguido recibiendo apoyo en las observaciones epidemiológicas de los últimos años. El virus está presente en abundancia en la garganta^{30, 31, 32} así como en las materias fecales^{33, 17, 18, 19} de los sujetos infectados (casos paralíticos, abortivos o con infección inaparente) desde uno o dos días antes de aparecer los síntomas iniciales; el virus persiste en la faringe por unos 8-10 días y en las materias fecales durante un período prolongado de 1 ó 2 meses (ocasionalmente aún más tiempo).

Las fauces y el intestino delgado no son, pues, simples puertas de entrada, sino también sitios de multiplicación del virus. A pesar de eso, el prejuicio de que el virus era estrictamente neurotrópico ha prevalecido hasta hace pocos años (Bodian^{22, 23}) y pocos dudaban que la penetración del virus desde el tubo digestivo hasta el SNC se hacía a lo largo de las fibras nerviosas^{24, 25, 26}.

Es indudable que los virus de la poliomielitis son capaces de

avanzar a lo largo de los nervios⁵⁷ a una velocidad de 2 mm por hora, pero no es ésta la forma habitual en que se diseminan dentro del organismo.

LA FASE VIREMICA EN LA POLIOMIELITIS HUMANA

En los últimos años se han acumulado numerosos datos que indican que muy probablemente el virus puede llegar al SNC por vía sanguínea, y que su neurotropismo es menos estricto de lo que se pensaba.

a) German y Trask²⁷ han comprobado que la inoculación de virus en una extremidad completamente desnervada logra infectar a los monos, y algunos experimentos de Howe y Bodian²³ pueden también ser interpretados como indicio de transmisión no nerviosa.

b) Desde hace varios años, como ya se ha señalado, se sabe que el virus puede multiplicarse en cultivos de tejidos no nerviosos; esto, además de contribuir al conocimiento de las propiedades de estos virus, ha permitido simplificar al aislamiento y titulación del virus, la obtención de antígenos para reacciones de fijación del complemento, la ejecución de tests rápidos, económicos y simples para la clasificación inmunológica de los virus y la preparación de vacunas en grandes cantidades (anteriormente esas pruebas se realizaban necesariamente en monos, salvo en el caso de unas pocas cepas de tipo 2, patógenas para los ratones).

c) Recientemente, Paul ha hecho revivir la opinión sustentada por Draper³⁴ hace muchos años: según ellos, durante el período pre-paralítico habría una corta fase virémica, la que ha sido comprobada por varios investigadores^{45, 46, 47} en los animales de experimentación.

La doctora Horstman, en Yale³⁵, ha comprobado la presencia precoz del virus en la sangre de *M. cynomolgus*, y Bodian³⁶ ha hecho una observación similar en chimpancés: los animales habían sido infectados por vía oral, y es bien sabido que la enfermedad de los chimpancés después de la administración del virus por esa vía es en todo semejante a la enfermedad humana^{42, 43, 45}.

En el hombre la viremia ha sido demostrada sólo doce veces^{37, 38, 39, 40, 41} hasta 1954; pero ahora esa demostración es más fácil de hacer desde que sabemos la razón, para que sea muy difícil aislar el virus de la sangre; los anticuerpos neutralizantes aparecen ya en el suero de los pacientes casi al mismo tiempo que la parálisis, y por consiguiente el hallazgo del virus sólo es posible si se intenta lograrlo antes de la misma, y eso solamente por unos pocos días que coinciden con los síntomas iniciales no paralíticos (angina, cefalea, etc.). Es posible que el virus circulante esté en gran parte absorbido sobre los glóbulos rojos⁴⁸.

d) Bodian ha ofrecido además otras dos clases de datos en favor de una fase virémica. Por un lado, ha demostrado⁴⁹ que la administración de gamma globulina humana en pequeñas dosis (0,1 ml por kilogramo de peso) es un eficiente preventivo capaz de impedir la producción de parálisis en los *M. cynomolgus* cuando se los infecta por vía oral; niveles de anticuerpos 500 veces mayores no lograron impedir²² en chimpancés la multiplicación digestiva del virus y su eliminación fecal. Esto indicaría que los anticuerpos actúan eficazmente sobre el virus circulante en la sangre (o tal vez en órganos tales como el bazo y los ganglios linfáticos), pero no sobre el virus intestinal. Además, por experimentos del mismo Bodian²³ en *M. rhesus*, se sabe que los anticuerpos administrados pasivamente tampoco son efectivos para prevenir la infección si la vía de inoculación es nerviosa (bulbos olfatorios).

Por otra parte, experimentos²³ en monos *cynomolgus* y en chimpancés infectados por vía oral muestran que el desarrollo de una enfermedad paralítica es mucho más frecuente en los animales cuya sangre contenía cantidades apreciables de virus durante la segunda mitad del período de incubación que en aquellos en que no se pudo demostrar viremia.

e) La significación de la viremia no puede aún ser claramente apreciada en todos sus aspectos. Faber, Silberberg y Dong⁵⁰ la consideran secundaria a una infección primaria del SNC, pero es difícil aceptar este punto de vista, pues el virus se ha encontrado en la sangre antes de aparecer en los tejidos nerviosos. Debe reconocerse, sin embargo, que su constancia no ha sido demostrada.

No sabemos con certeza el origen del virus sanguíneo, pero parece probable que provenga de las placas de Peyer o de los ganglios linfáticos regionales del intestino, donde Wenner y Rabe⁷⁶ y Wenner y Paul⁵¹ lo han hallado en seis casos fatales de poliomielitis (sobre un total de 9 autopsias).

Después de haberse reproducido en los tejidos de la faringe y en el yeyuno, el virus aparece posteriormente en los ganglios vecinales de las zonas correspondientes, es decir, en los ganglios mesentéricos y cervicales profundos, para luego pasar a la sangre.

La multiplicación y diseminación del virus se haría, pues, en tres fases: digestiva, sanguínea y nerviosa²².

El mecanismo de penetración al sistema nervioso central desde la sangre es sólo conocido en forma indirecta, pero es muy poco probable que sea semejante al observado en las encefalitis equinas y otras encefalítides en las que se acepta una penetración difusa del virus a través de las paredes de los capilares encefálicos. A diferencia de esas enfermedades, en la poliomielitis la fase virémica es muy corta (tal vez no constante), las lesiones cerebrales son casi

siempre limitadas y el virus no ha sido nunca demostrado en el líquido céfalorraquídeo; se hace, pues, necesario postular que la entrada del virus al SNC se hace por vía de algún trayecto nervioso (esto no parece muy probable, al menos por vía del trigémino, del vago o del ganglio celíaco, en los que Bodian no ha podido hallar el virus), o como sugiere Bodian, por algún punto de gran penetrabilidad en la "barrera hematoencefálica", tal como el área postrema del cuarto ventrículo, donde se han observado a menudo lesiones muy marcadas tanto en casos humanos mortales^{53, 54, 55}, como en la enfermedad experimental^{53, 54} (o en zonas de la médula, hechas susceptibles por mayor congestión o permeabilidad capilar aumentada).

A pesar de que en los animales de experimentación es difícil lograr la infección por vía endovenosa, ésta ha sido lograda en algunos casos, y en el mejor estudiado⁵² la distribución de las lesiones en el SNC es muy parecida a la de la infección natural humana, con poca alteración de la corteza y con mayor intensidad lesional en el bulbo raquídeo.

En resumen, y pese a opiniones en contrario⁵⁵, hay muchos elementos de juicio que favorecen la hipótesis de que la fase virémica (virus sanguíneo originado en el tubo digestivo solamente o también en g. linfáticos, bazo, etc.) es fundamental en la patogenia de la enfermedad, de acuerdo a lo que ya sostuvo Draper en 1917, y que ella coincide con la primera fase del cuadro clínico (período pre-paralítico, "enfermedad menor" con síntomas generales poco característicos), la que termina con la precoz aparición de anticuerpos. Sólo en el caso de que el virus haya ya logrado establecerse en el SNC en ese momento (sea por vía sanguínea o por vía neural) tiene lugar la fase nerviosa de multiplicación, acompañada de los síntomas típicos de la alteración del sistema nervioso central.

Experiencias realizadas en animales han llevado a la conclusión que los traumatismos pueden favorecer marcadamente la instalación de las formas paralíticas, pues al producirse el traumatismo hay extravasación sanguínea, que puede poner la sangre en contacto con las terminaciones nerviosas.

La fatiga, los enfriamientos y varias formas de stress, así como la administración de cortisona tanto en el ser humano como en los animales^{97, 98, 99}, contribuyen a aumentar la severidad de la infección y a hacer más probable la aparición de una forma paralítica. Durante el embarazo ocurre algo similar, aunque aquí intervienen probablemente factores ambientales, pues se trata de personas en las que la probabilidad de contagio ha de ser diferente al resto de la población de la misma edad; en efecto, en ese grupo el contacto con niños (y por consiguiente con sujetos infectados o portadores) es sin duda mayor que en grupos similares de edad y sexo.

En la Argentina, a pesar de la falta de estadísticas seguras, los servicios obstétricos aseguran que la incidencia no es muy alta entre las embarazadas.

Si a un individuo o animal de experimentación, que tiene el virus en sus fauces, se le practica una intervención quirúrgica bucofaríngea, como por ejemplo, una amigdalectomía o una extracción dental, se crean factores de transmisión directa del virus desde esa superficie cruenta a lo largo del trayecto nervioso hasta el bulbo. En época de epidemia es corriente que se observe una mayor incidencia de poliomielitis en sus formas paralíticas —y en especial la bulbar— en los recién amigdalectomizados.

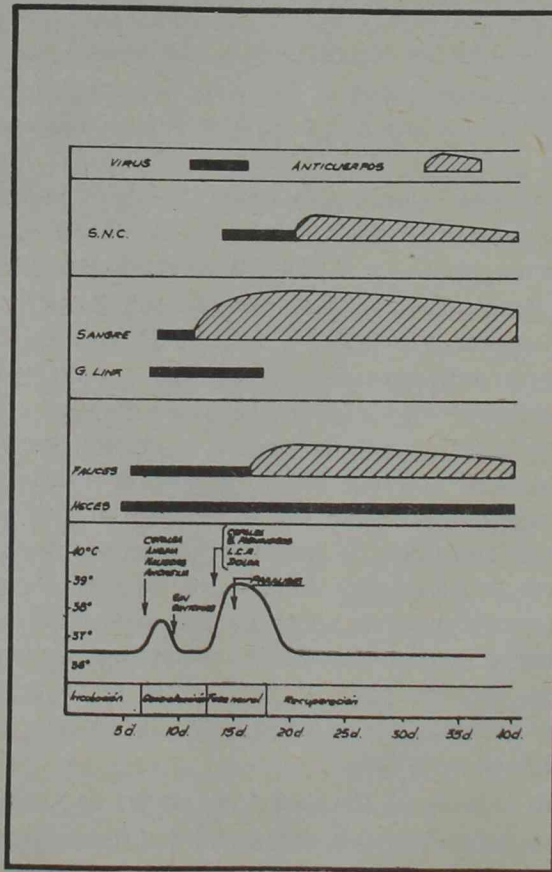


Fig. N° 2 — Distribución del virus y de los anticuerpos durante el curso de la infección poliomiélica en el hombre.

La aplicación de inyecciones durante el período epidémico ha sido muy discutida¹⁰⁰, pues en muchos casos, especialmente con la aplicación de vacuna anticoqueluchosa, se ha observado una incidencia mayor de poliomielitis con comienzo de la parálisis en el miem-

bro inoculado. Se plantea la siguiente cuestión: ¿es que la inyección actúa esencialmente como traumatismo y provoca la salida de sangre en el período virémico, poniéndose en contacto esa sangre con el trayecto nervioso? O por el contrario, al igual que en la hepatitis sérica o en la hepatitis provocada por la inyección de Neo Salvarsán o de otras sustancias, ¿ocurre que el virus es inoculado con la aguja o por la aguja estando el virus en la superficie de la piel? O, finalmente, ¿se trata de una acción favorecedora indirecta que determina una más fácil penetración del virus desde la sangre hacia la porción medular correspondiente a la zona de la inyección?

Los conocimientos actuales están en favor de la segunda de las hipótesis enunciadas, pues el intervalo entre inyección y enfermedad coincide generalmente con el período de incubación habitual de la enfermedad.

Como el virus poliomiélico es relativamente resistente al calor, no estará de más insistir en la necesidad de esterilizar perfectamente las jeringas. Estamos acostumbrados a verlas hervir en recipientes abiertos, en los que se colocan y sacan las jeringas, como si el agua hirviente tuviera por sí la mágica acción de destruir los gérmenes existentes. Si las jeringas no están bien limpias previamente y el agua no ha hervido durante un tiempo suficiente para que la temperatura de cien grados se mantenga no menos de 15 minutos, esa no es una verdadera desinfección; de todos modos siempre será bueno insistir en una esterilización eficiente y correcta en el autoclave o en una estufa seca bien controlada.

Por otra parte, trabajos experimentales recientes de Bodian⁹² sugieren que, después de la administración de inyecciones intramusculares irritantes, aumenta la congestión y tal vez la permeabilidad capilar de la zona medular correspondiente al lugar inoculado.

INMUNIDAD EN LA ENFERMEDAD NATURAL Y EXPERIMENTAL

Hacer una revisión más o menos completa de los antecedentes de esta cuestión, nos obligaría a extendernos enormemente y por otra parte la literatura ha sido concienzudamente analizada por Boyd en fecha reciente²⁰. La rareza con que se observan dos o más ataques de la enfermedad dió origen a la difundida opinión de que la inmunidad producida por un ataque es casi absoluta. Sin embargo, no existe una prueba estadística definitiva de que la incidencia de poliomiélica es menor en personas con historia de ataque previo que en la población en general⁵⁹.

Hasta hace 5 años la cuestión de la inmunidad después de la infección poliomiélica era muy poco clara, y si bien había opiniones que asignaban un importante papel a la inmunidad tisular en

el SNC, éstas no han sido confirmadas. Pero los trabajos de Bodian, Morgan y Howe^{60, 61, 67, 63}, a los que luego se añadieron muchos otros estudios, dejaron sentada la importancia de los anticuerpos circulantes y la existencia de varios tipos inmunológicos:

a) Los animales de experimentación no sufren enfermedad ante una segunda inoculación con el mismo virus que se les inyectó por primera vez.

b) Tal como indicaba el trabajo de Burnet y McNamara en 1931⁶⁴ hay varios tipos inmunológicos de virus de poliomiélitis^{67, 65}: tipo 1 constituido por cepas semejantes al virus Brunhilde (por el nombre del mono en el cual se aisló el virus); tipo 2, cepas análogas al virus Lansing (por la ciudad de donde provenía el enfermo), algunas de ellas fácilmente adaptables a los roedores; tipo 3, formado por otro grupo de cepas, luego identificadas con la del virus León (por el nombre del paciente de quien se aisló el virus).

c) La inoculación a los monos de una cepa de virus da inmunidad prácticamente absoluta contra todas las cepas del mismo tipo y sólo reduce en muy pequeño grado la susceptibilidad a la infección frente a las cepas de los otros dos tipos. Esto sugiere que en el hombre la ocurrencia de un segundo ataque de poliomiélitis en el mismo paciente se debe a que el sujeto estuvo expuesto a dos cepas inmunológicamente diferentes.

d) El suero de los monos inoculados con un tipo de virus contiene anticuerpos neutralizantes contra todas las cepas de ese tipo, pero no contra las de los otros tipos (aunque parece haber indicación de un cierto grado de comunidad de antígenos).

e) Al hacerse práctico el uso de los cultivos de tejidos para el aislamiento y multiplicación de los virus de poliomiélitis, la tipificación se hizo más rápida y simple y mucho menos costosa: el suero tipo homólogo impide la acción citopatogénica del virus contra las células del cultivo, mientras que los sueros heterogéneos son incapaces de proteger a las células (o de permitir la acidificación del medio, signo de normalidad celular)^{29, 68}.

Además de ratificar nuevamente la existencia de tres tipos inmunológicos los ensayos en cultivos de tejidos han servido para comprobar que el tipo 3 se puede encontrar más frecuentemente que lo que indicaban los trabajos de la National Foundation, y que posiblemente haya unas pocas cepas no clasificables (¿4º tipo).

f) Bodian⁶⁹ ha comprobado que en una misma epidemia puede estar presente más de un tipo de virus. Este mismo autor ha descrito dos casos de enfermos que sufrieron dos ataques de poliomiélitis cada uno: en ambos casos las circunstancias y la evidencia obtenida en el laboratorio indican que el segundo ataque fué causado por un virus de tipo antigénico diferente al del que produjo el primer ataque.

g) En los casos de enfermedad paralítica, tanto humana ^{70, 71} como experimental ³⁶, la aparición de anticuerpos coincide (o precede por 1 ó 2 días) con la fase aguda de la enfermedad. El aumento de los anticuerpos es rápido y alcanza su máximo dentro de la primera semana.

Esta producción de anticuerpos no es causada por la infección del SNC, pues se sabe que la inoculación intracerebral en los monos produce una enfermedad con pobre y tardía formación de anticuerpos ^{72, 73, 74}.

Mediante la administración pasiva de anticuerpos para eliminar la fase virémica, Bodian ³⁰ ha estudiado el papel relativo de la fase digestiva y de la diseminación sanguínea en la producción de anticuerpos. Los resultados, si bien no pueden considerarse definitivos, indican que la fase vascular es responsable de la más rápida e intensa respuesta inmunitaria, pero que también la fase digestiva por sí sola es capaz de producir anticuerpos en cantidades sustanciales aunque con lentitud algo mayor.

En resumen, cuando se produce una infección con virus poliomiélicos aparecen los anticuerpos en la sangre coincidiendo con la fase neural de la afección. Se los encuentran en las fauces dos o tres días después de eso y, por supuesto, a raíz de ello deja de reconocerse el virus de las fauces (Fig. N^o 1).

En el sistema nervioso central los anticuerpos aparecen, aunque con poca concentración, a los cinco o seis días de establecida la fase neural, de manera que no pueden actuar porque el virus ya está dentro de las células, y en esas condiciones no se ejerce efecto sobre la lesión celular.

¿Dónde se forman esos anticuerpos? Lo más probable es que, al igual de lo que ocurre con todos los anticuerpos, se generen en los tejidos linfáticos a partir de las células plasmáticas o de las llamadas células de tumefacción inflamatoria que suelen observarse en el curso de estímulos antigénicos diversos.

EPIDEMIOLOGIA

La poliomiéлитis tiene un cuadro epidemiológico muy distinto si comparamos un país tropical, de escaso desarrollo sanitario, con otras naciones de avanzado estado sanitario. Si colocamos a Guam, Egipto o Filipinas por un lado y a Suecia, Estados Unidos y el norte de Europa por el otro, podríamos decir que en Egipto la enfermedad es endémica, rara vez se producen epidemias y la incidencia clínica es muy baja; las formas paralíticas atacan a los niños pequeños ^{75, 76, 77, 78, 79, 80}. Los anticuerpos se desarrollan en casi todos los sujetos durante los tres primeros años de vida, por lo que gran parte de

la población es inmune. De ahí que no haya nunca un número suficientemente grande de sujetos susceptibles para que se produzcan epidemias. En relación a lo que acabo de decir, no estará de más señalar un concepto epidemiológico de carácter general sobre el mecanismo de difusión de las epidemias: si en un grupo de diez personas hay ocho inmunes y dos susceptibles y en ese grupo de diez personas entra un sujeto con una infección, la probabilidad de que esa infección tenga oportunidad de seguirse extendiendo a partir de los dos sujetos susceptibles es mucho menor que si ocho o los diez

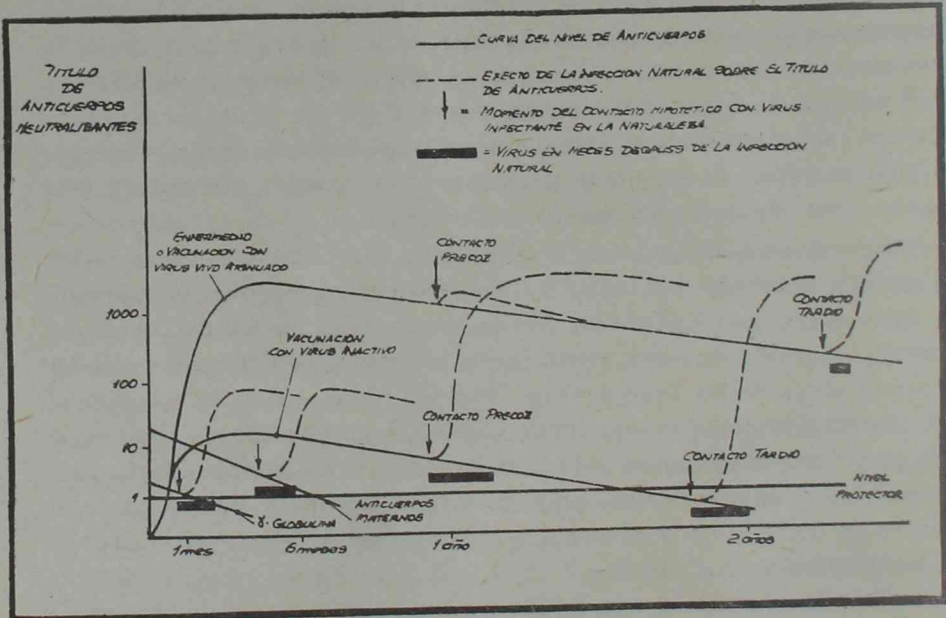


Fig. N° 3 — Evolución de la producción de anticuerpos a raíz de la aplicación de varios procedimientos inmunizantes: inmunización pasiva (con gama-globulina o por la transmisión transplacentaria de anticuerpos maternos), infección espontánea; vacunación (con virus vivo atenuado o con virus inactivo).

sujetos fueran susceptibles. Ello explica por qué en un país donde las vacunas antivariólicas correctamente aplicadas han protegido a un 70 % de la población, nunca hay brotes de viruela, aunque puedan existir casos aislados. La extensión de la epidemia depende en parte de factores del azar, pero la probabilidad de que se desarrolle una epidemia está muy restringida si la proporción de personas inmunes es relativamente grande; en pocas palabras, para evitar epidemias no es necesario de ningún modo que toda la población sea inmune.

¿Qué ocurre en las zonas templadas o frías de muy buena sanidad? Hace muchos años, la enfermedad era en ellos endémica casi siempre. Sólo se la empezó a reconocer en forma bien típica

cuando a mediados del siglo pasado mejoraron las condiciones sanitarias en el norte de Europa.

Desde el año 1860 y cada vez con más frecuencia e intensidad desde ese momento, los países escandinavos comenzaron a sufrir epidemias, y lo mismo ha ocurrido luego en otros países, primero el norte de Europa, luego en los Estados Unidos de Norte América; finalmente en Canadá, Australia, Africa del Sur y Latinoamérica. Las primeras epidemias de cierta intensidad en Estados Unidos ocurrieron poco antes del comienzo de este siglo; en nuestro país eso ocurrió en 1936, lo que indica una diferencia de 40 años en la evolución epidemiológica de ambos países. Dentro de los países evolucionados, los grupos socio-económicos de nivel más bajo suelen tener epidemias más espaciadas, menos importantes, afectando a las edades más bajas y con aparición relativamente precoz de anticuerpos.

Las epidemias suelen tomar desde 1 hasta 3 por mil de la población en formas reconocibles clínicamente, y en la época endémica esa cifra oscila alrededor de 2 ó 3 por 100.000 por año (casi nunca arriba de 10 por 100.000).

La distribución de la enfermedad por edades ha evolucionado marcadamente desde que aparecieron las epidemias. En nuestro país actualmente el 65-70 % de los niños afectados por la forma paralítica de la enfermedad son menores de 5 años de edad; la mayor incidencia es en los niños de 1 ó 2 años (62,66 %). Esta situación es similar a la de los Estados Unidos en 1915. En cambio, actualmente, este último país y los del norte de Europa tienen una máxima incidencia en las edades entre 5 y 9 años; como ejemplo extremo señalaré que en 1951 en Connecticut, el 35 % de los pacientes tenían más de 15 años de edad.

Por otra parte las edades son más elevadas en las zonas rurales donde hay menos facilidad de contagios esporádicos leves, y la inmunidad se adquiere más tardíamente.

Es evidente, pues, que el desarrollo de la sanidad pública ha traído consigo, junto con muchas ventajas que nadie se atrevería a desvalorar, una ruptura nada deseable del equilibrio ecológico entre el virus, el ambiente y el hombre (al parecer único huésped natural del virus). Restablecer ese equilibrio de tal manera que las especies *Homo sapiens* y *Legio debilitans* puedan volver a convivir sin que la primera de ellas sufra las consecuencias del parasitismo de la segunda, debiera ser nuestro programa; esto puede lograrse mediante la aplicación de procedimientos inmunizantes que aumentan la resistencia específica contra la fase neural de la infección poliomiélica. La única otra alternativa que hoy se nos ofrece para prevenir la enfermedad consistiría en eliminar el virus por la aplicación de medidas sanitarias, aislamiento y cuarentena; esto no sólo es muy

difícil de realizar en una comunidad (no sabemos cómo reconocer a los portadores subclínicos ni conocemos todos los factores de diseminación) sino que, de realizarse con éxito por varios años, convertiría a esa comunidad en un grupo preparado para el desarrollo de epidemias devastadoras; en efecto, al ser cada vez mayor el número de seres humanos sin contacto previo con el virus poliomiélico, todo ingreso de virus desde fuentes exteriores difíciles de reconocer, encontraría un material ideal para la producción de epidemias más graves aún que las que hoy tienen lugar en Escandinavia, Estados Unidos, Inglaterra, otros países europeos, Australia y Argentina.

El caso más antiguo de poliomiélica que se conoce es el de un sacerdote egipcio, Ruma, que figura en una de las tabletas halladas en Egipto (templo de Astarthé en Memphis) con una parálisis poliomiélica del miembro inferior derecho. No sería de extrañar que ese particular individuo hubiera sido atacado por una forma paralítica, merced al hecho de que su casta, al encontrarse en mejores condiciones higiénicas, lo mantuvo más protegido y no adquirió así los anticuerpos que tenían los integrantes de las clases menesterosas desde los primeros meses de la vida.

Cuando una población tiene gran cantidad de anticuerpos (caso de los países poco desarrollados), las futuras madres, que también los tienen en abundancia, los transmiten a sus hijos. Hasta los seis meses del nacimiento, esos niños tienen la inmunidad pasiva transmitida por la madre y ese niño no contrae la enfermedad. En cambio, es muy probable, dada la gran incidencia de contaminación ambiental, que esos niños estén sometidos a infecciones repetidas y que por, consiguiente, comiencen a inmunizarse cuando todavía están protegidos por los anticuerpos de la madre.

En ciertas comunidades poco adelantadas, la leche materna con anticuerpos puede ser un importante factor de protección a nivel de la puerta de entrada bucal.

En esas condiciones socio-geográficas, por lo tanto, casi todos los habitantes se infectan muy precozmente cuando están aun protegidos por los anticuerpos maternos o por otros factores constitucionales y logran así inmunizarse sin sufrir la enfermedad paralítica.

Los países sanitariamente prósperos, en cambio, se caracterizan por la infección cada vez más tardía en el curso de la vida; se da así oportunidad a que, cada tres a diez años, la proporción de susceptibles aumente hasta un nivel en que el virus encuentra amplia oportunidad para su diseminación y la producción de epidemias.

¿Cómo se disemina la infección poliomiélica? Pocos hechos han sido verificados en forma absoluta, pero la información que poseemos está decididamente a favor del contagio interhumano, efectivo sobre todo cuando el contacto entre un sujeto infectado, para-

lítico o no (no se ha comprobado la existencia de portadores crónicos), es íntimo. Indudablemente existen también medios indirectos (fómites, alimentos, insectos, etc.) mediante los cuales la enfermedad puede transmitirse de un hombre a otro. Pero no se conocen casos en que la infección se haya diseminado por agentes vivos activos, es decir, por insectos vectores u otros animales en que el virus se reproduzca activamente. Tampoco hay fuentes estáticas de infección (place-infection) ni el agua es un vehículo frecuente de la misma^{84, 85}; es cierto que cuando las condiciones sanitarias de la provisión de agua son muy deficientes (contaminación fecal definida, no del todo rara en zonas rurales) el virus puede muy bien llegar a ella^{82, 83}, puesto que se ha comprobado su presencia en las aguas cloacales en época de epidemia⁸¹, pero el agua bien filtrada y clorada de nuestras grandes ciudades o la que proviene de pozos bien construídos y controlada bacteriológicamente, no constituye un medio de transmisión.

En cuanto a la leche, su posible papel en la diseminación de la enfermedad ha sido estudiado en muchas epidemias, pero sólo ha sido verificado en unas pocas ocasiones^{86, 87, 86}, en las cuales la curva epidémica fué característica de los brotes a origen único —máximo número de casos al comienzo del brote con decrecimiento rápido del mismo—; la leche puede contaminarse por materiales de origen faríngeo o fecal provenientes de ordeñadores o trasvasadores o por medio de insectos que hubieran tenido previamente acceso a materias fecales infectadas. Sin embargo, este modo de transmisión es poco frecuente, especialmente en países como el nuestro en que es general el hábito de hervir la leche.

Al igual que en el caso de la disenteria bacilar y de la hepatitis epidémica, los alimentos crudos pueden muy bien servir de vehículo para el contagio interhumano.

Diversos tipos de moscas han sido incriminadas en la diseminación de la enfermedad. Se ha comprobado que en períodos de epidemia las moscas suelen tener virus (éste no se multiplica, sino que sólo sobrevive por pocos días) en la superficie de su cuerpo y patas, así como en sus heces^{88, 89}. Los alimentos expuestos a las moscas cerca de la casa de sujetos enfermos de poliomiélitis se contaminan con frecuencia⁹⁰. Si bien las moscas no son indispensables para el desarrollo de epidemias de poliomiélitis, pueden contribuir a su desarrollo y muy especialmente a su comienzo, al crear una diseminación marcada del virus que una vez iniciada la epidemia continúa por todos los mecanismos del contagio interhumano. Debe señalarse que en varias de las epidemias estudiadas al respecto, el máximo de incidencia de las moscas precedió al máximo de la incidencia de poliomiélitis por unas cinco semanas; pero en Santa Ele-

na (1951) hay pruebas de que las moscas no pudieron tener participación alguna en la iniciación o mantenimiento de la epidemia.

Las epidemias de poliomielitis no se observan, como ya hemos señalado, en los países tropicales; en los países templados y fríos tienen lugar generalmente en la estación estival o el comienzo del otoño. La temperatura elevada no es, sin embargo, una condición fundamental para el desarrollo o mantenimiento de una epidemia; muchas de ellas han continuado durante los meses fríos, de modo que un descenso térmico no es garantía de la terminación rápida de una epidemia. Otros factores meteorológicos han sido estudiados, pero ninguno en forma exhaustiva.

La ocurrencia estacional de la poliomielitis no tiene una explicación definitiva. Durante el verano no sólo la temperatura es mayor que en otras estaciones, sino que ocurren muchos otros cambios en el ambiente físico (radiaciones, humedad que parece tener cierta importancia, lluvias, etc.), biológico (insectos, etc.) y social (vacaciones, movimientos de población, vida al aire libre, etc.).

La forma paralítica de la enfermedad parece ser algo más frecuente entre los varones que en el sexo femenino (relación 13:10). Las diferencias raciales parecen depender más de las oportunidades de contraer la infección y de la situación inmuno-epidemiológica que de una distinta susceptibilidad intrínseca entre razas.

En resumen, podemos decir que sólo se ha demostrado el origen humano del virus y que su vía de penetración al organismo es la digestiva (fauces, intestino delgado). La unidad epidemiológica es la familia; una proporción considerable (50 % o aún más) de los miembros de cada familia donde hay un caso —paralítico o no—, tienen virus en sus fauces o en sus materias fecales⁹¹. En cambio, los pocos estudios realizados en lugares de trabajo o estudio, sin gran intimidad de contacto, indican una diseminación mucho menor.

La infección (con o sin enfermedad aparente) parece extenderse de individuo a individuo, y sobre todo de familia a familia, a una velocidad que no guarda relación con la de los modernos medios de transporte, aunque suele seguir las líneas de comunicación.

Puede, pues, decirse que los argumentos están a favor de una transmisión de persona a persona como consecuencia de un contacto bastante íntimo, en la que los casos de infección subclínica o inaparente desempeñan el papel más importante. Esa necesidad de un contacto íntimo habla a favor de la transferencia —tan fácil en los niños— de secreciones faríngeas o de las heces de un sujeto infectado a otro sano susceptible por medio de las manos, juguetes, alimentos y utensilios de mesa; la transmisión por gotitas de Pflügge es probablemente menos importante, aunque Burnet²¹ haya soste-

nido la opinión contraria al menos en época de epidemia. A veces pueden adquirir importancia especial otros medios indirectos, tales como las moscas u otros insectos que pueden actuar como factores mecánicos o bien alimentos sólidos o líquidos contaminados masivamente.

De todos modos, merece señalarse que los virus de poliomiélitis están tan difundidos que es casi inevitable el sufrir infección con ellos, más tarde o más temprano.

Sólo la utilización de los métodos de inmunización activa artificial actualmente ya aplicados y en pleno progreso, podrá restablecer el equilibrio ecológico perdido y hacer que la poliomiélitis vuelva a ser una enfermedad esporádica de escasa importancia sanitaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Landsteiner, K.; Popper, E. — Wien. Klin. Wschr., 1908, 21: 1830.
2. Armstrong, C. — Pub. Health Rep. 54: 1719, 1939.
3. Theiler, M. — Science 80: 122, 1934; J. Exp. Med. 65: 705, 1937.
4. Gard, S. — Acta Med. Scand. suppl. 143, 1943.
5. Holmes, F. O. — Bergey's Manual of Det. Bact. 6ª Ed. Baltimore, 1948.
6. Koprowski, H. — Ann. N. Y. Acad. Sci. 56: 601, 1953.
7. Bodian, D.; Morgan, J.; Howe, H. A. — Am. J. Hyg. 49: 234, 1949.
8. Committee of typing of the National Foundation for Inf. Par. Am. J. Hyg. 54: 696, 1951.
9. Schwedt, C. E.; Williams A. C.; Stanley, W. M.; Schaffer, F. L.; McClain, M. E. — M. E. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 86: 310, 1954.
10. Casals, J.; Olitsky, P. K.; Anslow, R. O. — J. Exp. Med. 94: 123, 1951.
11. Enders, J. F.; Wellers, T. H.; Robbins, F. C. — Science 109: 85, 1949.
12. Robbins, F. C.; Enders, J. F.; Weller, T. H.; Florentino, G. L. — Am. J. Hyg. 55: 286, 1951.
13. Smith, W. H.; Chambers, V. C.; Evans, C. A. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 76: 696, 1951.
14. Sluerton, J. T.; Scherer, W. F. — J. Exp. Med. 96: 355, 1952.
15. Ledinko, N.; Riordan, J. T.; Melnick, J. L. — Am. J. Hyg. 55: 232, 1952.
16. Youngner, J. S.; Ward, E. N.; Salk, J. E. — Am. J. Hyg. 55: 291, 1952.
17. Trask, J. D.; Vignec, A. J.; Paul, J. R. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 38: 147, 1938.
18. Kramer, S. D.; Hoskwi h. B.; Grossman, L. H. — J. Exp. Med. 69: 49, 1939.
19. Lepine, P.; Sedallian, P.; Sautter, V. — Bull. Med. Paris 122: 141, 1939.
20. Boyd, T. E. — Bact. Rev. 17: 339, 1953.
21. Burnet, F. M. — Virus as Organisms, Cambridge, Havard Univ. Press, 1945.
22. Bodian, D. — Am. J. Hyg. 55: 414, 1952.
23. Bodian, D. — Am. J. of Pub. Health. 43: 1388, 1952.
24. Sabin, A. B. — J. Mt. Sinai Hosp. 11: 185, 1944.
25. Bodian, D.; Howe, H. A. — J. Exp. Med. 85: 231, 1947.
26. Burnet, F. M.; Jackson, A. V. — Austr. J. Exp. Biol. Med. Sci 18: 361, 1940.
27. German, W. J. — Trask J. D. J. Exp. Med. 68: 125, 1938.
28. Harbitz, F.; Scheel, O. — J.A.M.A., 49: 1420, 1907.
29. Wickman, I. — Cit. en Van Rooyen, C. E. — Rhodes A. J. Virus Diseases of Man, New York, Nelson 1948.
30. Vignec, A. L.; Paul, J. R.; Trask, J. D. — Yale J. Biol. and Med. 11: 15, 1938.
31. Howe, H. A.; Bodian, D.; Wenner, H. A. — Bull. J. Hopk. Hosp. 76: 19, 1945.
32. Howe, H. A.; Bodian, D. — Am. J. Hyg. 45: 219, 1947.
33. Kling, C.; Wernstedt, W.; Petersson, A. — Ztschr. f. Inn. u. Exp. Ther. 12: 316, 1912.
34. Draper, G. — Acute Poliomyelitis Philadelphia, Blakiston, 1917.
35. Horstmann, D. M. — Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 79: 417, 1952.

36. *Bodian, D.* — Am. J. of Hyg. 55: 414, 1952.
37. *Ward, R.; Horstmann, D. M.; Melnick, J. L.* — J. Clin. Invest., 25: 284, 1946.
38. *Koprowski, H.; Norton, T. W.; McDermott, W.* — Pub. Health Rep., 1947, 62, 1467.
39. *Bodian, D.; Paffenbarger, R. S.* — Fed. Proc., 1953, 12: 437.
40. *Horstmann, D. M.; McCollum, R. W.; Mascola, A. D.* — J. Exp. Med., 1954, 99: 355.
41. *Jungeblut, C. W.; Huenekens, E. J.* — J. Ped., 1954, 44: 20.
42. *Howe, H. A.; Bodian, D.* — Bull. J. Hopk. Hosp., 1941, 69: 1949.
43. *Koprowski, H.; Jarvis, G. A.; Norton, T. W.* — Am. J. Hyg., 1952, 55: 108.
44. *Howe, H. A.; Bodian, D.; Morgan, I. M.* — Am. J. Hyg., 1950, 51: 85.
45. *Melnick, J. L.* — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 1945, 58: 14.
46. *Smith, M.* — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1943, 52: 88.
47. *Verlinde, J. D.; Beem, B.* — Anthonie v. Leeuwenhoek, 1952, 18: 1.
48. *Jungeblut, C. W.* — J. Ped., 1954, 44: 28.
49. *Bodian, D.* — Am. J. Hyg., 1952, 56: 78.
50. *Faber, H. K.; Silberberg, R. J.; Dong, L.* — J. Exp. Med., 1953, 97: 455.
51. *Wenner, H. A.; Paul, J. R.* — Amer. J. Med. Sci., 1947, 213: 9.
52. *Pette, H.; Demme, H.; Kornyei, S.* — Deutsche Ztschr. f. Nervenhe., 1932, 128: 125.
53. *Howe, H. A.; Bodian, D.* — Neural Mechanisms in Poliomyelitis, New York, Commonwealth Fund., 1942.
54. *Kalm, H.* — Deutsche Zts. Chr. f. Nervenhe., 1950, 164: 93.
55. *Faber, H. K.; Silberberg, R. J.* — J. Exp. Med., 1946, 83: 329.
56. *Burnet, F. M.; Jackson, A. V.; Graeme-Robertson, E.* — Austr. J. Exp. Biol. Med., 1939, 17: 375.
57. *Bodian, D.; Howe, H. A.* — Bull. J. Hosp., 1941, 69: 79.
58. *Bodian, D.; Howe, H. A.* — J. Exp. Med., 1947, 85: 231.
59. *Bridge, E. M.; Clarke, H. G.; Abber, D.* — Am. J. Dis. Child., 1946, 72: 501.
60. *Bodian, D.* — Am. J. Hyg., 1949, 49: 200.
61. *Morgan, J.* — Am. J. Hyg., 1949, 49: 225.
62. *Bodian, D.; Morgan, J.; Howe, H. A.* — Am. J. Hyg., 1949, 49: 234.
63. *Howe, H. A.* — Am. J. Hyg., 1951, 54: 113.
64. *Burnet, F. M.; McNamara, J.* — Brit. J. Exp. Path., 1931, 12: 57.
65. *Kessel, J. F.; Pait, C. F.* — Am. J. Hyg., 1950, 51: 76.
66. *Direct. Nacional de Inv. Demológicas. Minist. A. S. y S. Pública de la Nación, 1954*
67. *Agerholm, M.* — Lancet, 1953, 2: 287.
68. *Youngner, J. S.; Lewis, L. J.; Ward, E. N.; Salk, J.* — Am. J. Hyg., 1952, 55: 347.
69. *Bodian, D.* — Am. J. Hyg., 1951, 54: 174.
70. *Hammon, W. Mc. D.; Roberts E. C.* — Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1948, 69: 256.
71. *Steigman, A. S.; Sabin, A. B.* — J. Exp. Med., 1949, 90: 349.
72. *Von Magnus, H.; Melnik, J. L.* — J. Immunol., 1948, 60: 583.
73. *Sabin, A.B.; Olitsky, P. K.* — J. Exp. Med., 1936, 64: 739.
74. *Morgan, P.* — Am. J. Hyg., 1947, 45: 390.
75. *Paul, J. R.* — Arch. Int. Med., 1952, 90: 271.
76. *Wenner, H. A.; Rabe, E. F.* — Am. J. Med. Sci., 1951, 222: 292.
77. *Hammon, W. McD.* — Bact. Rev., 1949, 13: 125.
78. *Hammon, W. McD.; Sather, G. E.; Hollinger, N.* — Am. J. Pub. Health, 1950, 40: 293.
79. *Paul, J. R.; Melnick, J. L.; Barnett, V. H.; Goldbeum, N.* — Am. J. Hyg., 1952, 55: 402.
80. *Gear, J. H. S.* — South Afr. Med. J., 1951, 25: 297.
81. *Melnick, J. L.* — Am. J. Hyg., 45: 240, 1947.
82. *Kling, C.* — Bull. off. Int. Hyg. Pub. 20: 1779, 1928.
84. *Casey, A. E.* — A. M. Dis. Child 69: 152, 1945.
84. *Krumbiegel, E. R.* — J. Am. Water Wks. Assoc. 36: 81, 1944.
85. *Maxcy, K. F.* — Am. J. of P. Health, 33: 41, 1943.
86. *International Committee Poliomyelitis, Baltimore, 1932.*
87. *Goldstein, D. M.; Hammon, W. McD.; Viets, H. R.* — J. Am. Med. Assoc. 131: 569, 1946.
88. *Paul J. L.; Trask, J. D.; Bishop, M. B.; Melnick, J. L.; Casey, A. E.* — Science
88. *Paul, J. L.; Trask, J. D.; Bishop, M. B.; Melnick, J. L.; Casey, A. E.* — Science 94: 395, 1941.
89. *Melnick, J. L.; Ward, D.* — J. Inf. Dis., 77: 249, 1945.
90. *Ward, R.; Melnick, J. L.; Hostman, D. N.* — Science 101: 491, 1945.
91. *Bhatt, P. N.; Brooks, M.; Fox, J. P.* — Am. J. Hyg., 61: 287, 1955.

92. Bodian, D. — Am. J. Hyg., 60: 358, 1954.
93. Black, F. L. and Melnick, J. L. — Yale J. Biol. Med. 26: 385, 1954.
94. Lensen, S. G.; Ehian, M.; Stebbins, M. R. — Am. J. P. Health. 37: 869, 1947.
95. Faber, H. K.; Dong, L.; Silverberg, R. J. — J. Inf. Dis.: 88, 180, 1951.
96. Mathews, F. P. — Am. J. Hyg. 49: 1, 1949.
97. Levinson, S. O.; Milzer, A.; Lewin, P. — Am. J. Hyg., 42: 204, 1945.
98. Schwartzman, G. — Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 75: 835, 1950.
99. Findlay, G. M.; Howard, E. M. — J. Pharm. and Pharmacol, 4: 37, 1952.
100. Faber, H. K. — Pediatrics, 7: 300, 1951.



Encuestas de Archivos Argentinos de Pediatría

Con el anuncio hecho en el número anterior, quedó abierta la ENCUESTA N° 1 sobre ENSEÑANZA DE LA PEDIATRIA, de acuerdo al siguiente temario:

- La enseñanza de la Pediatría, tal como se imparte en nuestras FACULTADES DE MEDICINA, ¿capacita a los egresados para una actuación profesional eficaz?*
- Si no lo cree así, ¿a qué atribuye las deficiencias?*
- ¿Cómo podrían corregirse?*

Las respuestas hasta ahora recibidas se publican en parte en este número y continuarán apareciendo en los siguientes. Entretanto, queda abierta la ENCUESTA N° 2, sobre

ASISTENCIA PEDIATRICA DE LAS MUTUALIDADES

de acuerdo al siguiente temario:

- ¿Qué opina Vd. de la asistencia pediátrica de las Mutualidades?*
- ¿Qué habría que hacer para mejorarla?*

Las respuestas deben ser dirigidas al Director, Dr. Carlos J. García Díaz, calle Julián Alvarez 1930, Buenos Aires; escritas a máquina, debidamente firmadas y en una extensión que no sobrepase las 600 palabras. Se ha fijado plazo para la recepción de las respuestas a la ENCUESTA N° 2, hasta el 30 de julio.

Comenzamos la publicación de las primeras respuestas recibidas a la ENCUESTA N° 1:

Encuestas

Del Prof. Dr. Juan P. Garrahan (Buenos Aires)

La enseñanza de la Pediatría en nuestro ambiente hospitalario, es satisfactoria en cuanto a la formación de médicos aptos para enfrentar los problemas corrientes planteados por el niño enfermo y aptos también para actuar como puericultores. Nos hemos referido a "ambiente hospitalario", porque felizmente, las posibilidades del aprendizaje práctico de la medicina infantil se brinda en muchos centros asistenciales de la ciudad, y particularmente en el Hospital de Niños y en la Casa Cuna, además de los sitios oficiales destinados a la enseñanza. Esto, más el ansia de perfeccionamiento de numerosos de nuestros médicos jóvenes y el "estímulo pediátrico", por así llamarlo, ejercido por las exitosas "Jornadas Argentinas de Pediatría", que anualmente se vienen desarrollando desde 1950 en distintos sitios del país, ha hecho que un número grande de médicos argentinos se desempeñen hoy día muy satisfactoriamente como pediatras. Pero esto se debe a la formación que ellos adquieren luego de recibidos.

Esta opinión mía, tal vez demasiado optimista, resulta de comparar lo que se comprueba en estos tiempos, con mis recuerdos de veinte o más años atrás, en que, por ejemplo, los trastornos nutritivos *ex-médico*, como decía Schlossmann, eran de observación diaria, reflejando la incompetencia pediátrica de la mayoría de los médicos. Anticipo así la anterior opinión a la que se me reclama en el cuestionario, para atenuar el aspecto descorazonador de la respuesta que debo dar, concretamente, a dicho cuestionario. Porque ella es dolorosa para mí celo de médico argentino, por así decirlo. En efecto, creo que ha sido y es deficiente la enseñanza pediátrica para los estudiantes. Menos mal, diría por anticipado, que tal deficiencia se atenúa en cierto modo, con lo que expresara más arriba, por lo que se refiere a la eficiencia ulterior de muchos médicos. Pero de ningún modo se justifica. Veamos.

No será posible que el aprendizaje pediátrico de los estudiantes sea satisfactorio, mientras no se reduzca el número de alumnos, o no se aumente desmesuradamente en las cátedras la capacidad auténtica, real, para enseñar. Esto último, está lejos de ser posible. Lo anterior se lo hace en países tan democráticos y de espíritu libre como el nuestro. Pero no es del caso discutir aquí este punto tan crucial de lo universitario, lo político y lo social. Más práctico será que esbocemos y señalemos, entre tanto, soluciones posibles, aunque fueran ellas parciales y temporarias.

La Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires dispondrá ahora de tres cátedras. Aún así, difícilmente tendrá cada una de ellas menos de 300 inscriptos. Esta cifra resulta sin duda excesiva. Y no se resolverá el problema creando más cátedras. Porque éstas no pueden constituirse solamente con simples "Salas de niños" y un grupo de médicos preparados, empeñosos y de buena voluntad, dispuestos a enseñar. Las cátedras deben ser centros de estudio, investigación y docencia, donde se disponga de elementos y personal adecuado para llenar una alta función cultural, orientadora y de consulta, y asimismo creadora, cuando ello sea posible. Tal tipo de cátedra, no puede multiplicarse, por razones esenciales de orden material y, además, por la razón más específica del necesario personal humano capacitado al efecto, que no llegaría a ser suficiente. En consecuencia, es forzoso aceptar que las cátedras no podrían, por lo menos temporariamente, ser más que las actuales.

En tal situación, la posibilidad de intensificar la enseñanza práctica, activa, de la Pediatría al estudiante, podría hacerse efectiva, de acuerdo al siguiente plan: Organizando la Facultad los trabajos prácticos de las clínicas, de modo que no hubiera superposición de horarios, como ocurre actualmente: un número determinado de días y de horas debiera estar destinado exclusivamente a cada materia clínica, coordinándose ellas, de acuerdo a convenios anuales establecidos entre los profesores. Y además, vinculándose a los servicios clínicos de las cátedras, otros servicios dirigidos por profesores adjuntos o pediatras reconocidos por la Facultad, en los cuales realizarían su aprendizaje cierto número de estudiantes con un programa determinado por la cátedra titular, de acuerdo con los jefes de dichos servicios auxiliares de la enseñanza. De tal

suerte, la superficie, diríamos, destinada a la docencia pediátrica, y el material humano para la misma podría duplicarse, triplicarse y aún cuadruplicarse, o más, en relación a lo que puede ofrecer el Servicio clínico de la cátedra titular. Esta seguiría siendo el centro de estudio, de investigación y de orientación docente, pero sus posibilidades para la enseñanza práctica, realista y auténtica, se acrecentarían. Todo ello pudiera ser perfectamente reglamentado —y mejor, elásticamente reglamentado— por la Facultad, coordinándose la actividad docente de las diversas cátedras clínicas.

Procediéndose así, podría quizás lograrse, también con un número relativamente grande de alumnos, que grupos de veinte a treinta de éstos, por ejemplo, se distribuyeran en varios Servicios, trabajando tres o cinco mañanas por semana (2 ó 3 horas consecutivas, cada día), durante dos o tres meses, en contacto con la actividad de los Servicios de Puericultura y Pediatría. Tres ciclos anuales, tales, en 4 Servicios distintos, pudieran satisfacer la exigencia de una práctica mínima pero discreta, de los 300 ó 400 alumnos de una cátedra. Cinco o seis grupos diarios, de cinco o seis alumnos cada uno, podrían trabajar en Pediatría, cada uno 80 ó 100 horas anuales. Esto, que estaría aún lejos de ser el desiderátum, pero quizás fuera posible, ajustando la organización y coordinación, satisfacción al unánime deseo de mejorar la enseñanza práctica de los alumnos de Pediatría y Puericultura.

No creemos oportuno entrar en el detalle de los programas a cumplirse y el modo de realizar la enseñanza. Lo dejaremos para otra ocasión.

Del Prof. Dr. Humberto J. Notti (Mendoza):

A la primera pregunta:

No.

A la segunda:

No todos los alumnos prosiguen los estudios con la finalidad de saber medicina y cumplir con la misión trascendente que ello significa, sino que un apreciable número de ellos, como pasa por otra parte con otras carreras, alentados por sus progenitores en la mayoría de los casos, lo hacen para tener un título universitario, que al mismo tiempo que los halaga, les facilita una serie de conquistas de todo orden generalmente reñidas con la ética.

Por otra parte, la cantidad de colaboradores en las cátedras y la amplitud de los locales y elementos con que cuentan, como así también el número de horas de que se dispone para la enseñanza, son insuficientes para que se haga en forma objetiva e individual.

A la tercera:

El mal no se inicia cuando el alumno estudia pediatría sino que es mucho más viejo. A los aspirantes a inscribirse en la Facultad debe sometérselos a un examen de ingreso y a tests vocacionales para limitar su número; no debe permitírseles exámenes mensuales; la enseñanza debe ser eminentemente práctica para desarrollar así la observación y el raciocinio, y antes de rendir la materia todo alumno debe demostrar con certificado del jefe de un Servicio de Medicina Infantil, previo examen, que ha concurrido regularmente y con gran aprovechamiento durante 3 meses, como mínimo, al mismo.

Está sobreentendido que el cuerpo docente debe ser bueno y debe formar escuela.

Del Dr. Gerónimo Peyrano (Provincia de Buenos Aires):

Soy médico rural. De cada cinco enfermos, dos son niños. Y podría escribir un anecdotario trágico-cómico de mis malas andanzas de pediatra improvisado.

Creo no haber sido un mal estudiante. Cuando me recibí, sabía más o

menos lo que salen sabiendo todos. De niños, sin eufemismos, casi nada. Es que el niño, apenas existe para la Facultad de Medicina. De 32 materias que componen —o componían— el plan de enseñanza, en 31 ni se lo nombra. Y unas cuantas horas de Clínica Pediátrica frente a un pizarrón, no capacitan para entender a ese enigmático enfermo que no sabe decir qué le pasa.

La enseñanza oficial no capacita para atender niños enfermos. ¿Capacita para atender adultos enfermos? Lo dudo mucho. De mí sé decir que en tres o cuatro cátedras me enseñaron; en las demás, o me abrumaron con palabras o me ignoraron de hecho. No extraña, pues, que cuando pienso en la Facultad, la recuerdo como un gran edificio donde se rendían exámenes.

Por un sentido de responsabilidad del que creo carecen los organizadores de la enseñanza, son los estudiantes los que se preocupan en buscar fuera de la Facultad lo que la Facultad no les da. Así también lo hice yo: En la guardia de un hospital y en una sala de otro, aprendí a ver enfermos de veras. No fueron los señores profesores mis "maestros". Lo fueron —hay emoción en el recuerdo— un anónimo practicante mayor y un jefe de sala no menos anónimo. Pero ni uno ni otro sabían "niños". Y no pudieron enseñarme lo que no sabían.

La mala enseñanza de la pediatría, es una faz de la mala enseñanza de la medicina. Sé que este mal tendrá remedio. Pero creo también que se dictarán todavía muchas "clases magistrales" antes que la Facultad se desencartone de su academismo pasatista.

¿Qué hacer entre tanto con el problema parcial de la enseñanza pediátrica? Creo no decir ninguna novedad al afirmar que la pediatría no es una "especialidad": es la medicina de una época de la vida, por sus proyecciones, de *toda la vida*. Ese es el lugar que debe ocupar en el plan de estudios.

Y la enseñanza debe descentralizarse. Todos los centros pediátricos deben contribuir a la enseñanza de la pediatría, quizá, "por ahora", bajo la dirección responsable de las cátedras oficiales. Pienso que así el estudiante se aproximará más a la realidad del niño enfermo.

DEL Dr. ARTURO MARIO SAENZ

(Médico Interno del Hospital de Niños de Buenos Aires)

No puedo menos que ser rotundo y emitir sin demora la respuesta: ¡NO!

Realmente no creo que después de los 6 ó 7 años de estudio en la Facultad de Medicina, el joven médico egrese capacitado para una actuación profesional eficaz, en la especialidad. Esa fué, al menos, mi angustia y mi obsesión durante los últimos años de la carrera que, felizmente, mi actuación extra-cátedra prolongó bastante más. No lo creo porque considero que una de las características del ejercicio de la profesión en nuestro medio, eso que llamamos medicina práctica o medicina de barrio, exige, mucho más que la capacitación teórica impartida en la Facultad, el despliegue de virtudes o condiciones innatas de carácter psicológico, ético, filosófico... y muchos etcéteras, cuya habitual adquisición queda generalmente a cargo del ejercicio mismo de la profesión. Y aun en el que soslaya o sobrepasa ese aspecto de la medicina, esas mismas condiciones siguen rigiendo como indispensables para redondear el concepto de "buen especialista"... "buen Maestro"... o "buen colega".

No es cuestión de programas, ni de un caprichoso peregrinaje de determinadas materias de uno a otro curso. Lo que se enseña en la Facultad —bien o mal— puede ser aprendido mal o bien por el estudiante, pues las posibilidades de capacitación teórica corren en mucho por cuenta del interesado. Pero aquello de lo cual ni se tiene noticia al egresar médico, puede gravitar determinando el fracaso como tal, por más vocación y aplicación que haya tenido el estudiante. Es que la vocación se disloca por impacto de la realidad no entrevistada.

En verdad, el médico es un poco víctima de su profesión, un poco enfermo de Medicina. Extraña profesión donde no siempre sobreviven los capacitados, sino donde a menudo se capacitan los que sobreviven; absurda situación que tenemos la obligación de ahorrarle a los que empiezan. Capacitación teórica, la del diploma, que apenas representa un pequeño porcentaje en los valores de nuestro bagaje definitivo —que en realidad nunca lo es— al cabo de unos cuantos años de lucha. El buen pediatra —abstracto codiciado— es una resultante del buen hombre, el buen padre, el buen ciudadano, y el doctorado, en la que el valor de las fuerzas concurrentes a menudo se compensa. De que el valor de aquéllas sea positivo, poco se ocupa por el momento la Facultad.

La capacitación médica integral es indispensable para ahorrarle al médico el fracaso como identidad, y a la Medicina como institución y como ministerio. Y para exterminar al médico "var. lobo".

La posibilidad de ejercer —en las condiciones actuales— no debe estar librada al sólo deseo del interesado, sino a quien pueda hacerlo. Una cosa es saber Pediatría y otra cosa saber ejercer Pediatría. Esto lo vemos todos, lo predicamos muchos, y lo practican pocos, por desgracia. ¿Acaso caía uno de nosotros no tiene presente, en este mismo instante, por lo menos un ejemplo de encumbrado predicador fracasado en la práctica de sus principios? No los censuramos demasiado. Son útiles aún así, rindiendo tributo a "la dura realidad", pero idealizándose en la prédica de lo que hubieran querido ser. Son el ejemplo vivo de que ser médico es difícil, incluso para los mejor dotados en el punto de partida. Es que la carrera —en la acepción ecuestre del término— está sembrada de obstáculos. Llegar al final no es siempre sinónimo de éxito. A veces el obstáculo insalvable es el éxito mismo, cierto que en un sentido utilitario.

La Pediatría, como toda la Medicina en sí, implica inmolación de muchos ideales previos al instante transcendental en que abarcamos en toda su extraordinaria proyección, nuestro destino de médicos de niños. El dilema que se presenta es el que va a condicionar nuestro futuro, con todas sus consecuencias, para nosotros mismos y, lo que es más doloroso, para toda nuestra familia y para nuestros futuros pacientes. Pero, ¿en qué bolilla nos habló la Cátedra en tan extraños términos? ¿Qué maestro tuvimos que se apartara de perímetros cefálicos y pañales dispépticos para hacernos vislumbrar problemas ajenos al niño mismo? Indudablemente no cabe en un programa, la materia "Ética Profesional", la materia "El Médico y el Dinero", la materia "La Angustia del Hijo Enfermo", la materia "Cómo no Impacientarse"... "No acobardarse"... "No Supervalorsarse"... "No Negarse"... "No Aferrarse a un Diagnóstico"... "No Sentirse Dueño del Enfermo"... "No Olvidarse de Hacerse Querer"... "No..." ¡y además Pediatría!

No voy a ser yo quien pretenda, tras estas improvisadas líneas, escritas con más emoción que claridad y sentido de la hilación, proponer una solución. Creo que por mucho tiempo —hágase lo que se haga— la Medicina, la Pediatría y la Vida misma seguirán orientándose así, y el Médico y el Hombre en la búsqueda de soluciones individuales. Cada uno, según sus posibilidades, hará bien o hará daño, aun bien intencionado. Es factible aumentar las posibilidades del que recién comienza, no solamente en capacitación técnica, sino también adaptándolo de a poco al nuevo terreno en que va a actuar, de cuyo clima ignora vientos y mareas. Cabe, sin duda, un período de transición, antes de entrar en la lucha. Curso intermedio entre la teoría y la práctica, donde se definirá la vocación o rectificará la orientación. Donde se hable más de la Medicina que del enfermo. Donde al inapto para el ejercicio incontrolado, quede, en espera de una ulterior utilización, y el peligroso halle filtro. Y el que siga adelante lo haga sabiendo lo que le espera, lo que de él se espera, y el por qué y el para qué.

HOMENAJE AL DOCTOR AQUILES GAREISO

El día 3 de diciembre —fecha del nacimiento del gran médico cubano Dr. Carlos J. Finlay— fué elegido por la Confederación Médica Panamericana para la anual celebración del “Día del Médico”. En ese día, en cada uno de los países de América, se rinde homenaje a un médico que simbolice todo lo que de altruista y abnegado tiene nuestra profesión. En Uruguay, y con motivo de la celebración de el “Día del Médico” de 1955, por acertada resolución de la Sociedad Uruguaya de Pediatría y del Club Médico del Uruguay, tal homenaje fué dispensado al Dr. Aquiles Gareiso.

Nacido en Montevideo, el Dr. Gareiso estudió y se graduó de médico en la Argentina. Dedicado a la neurología infantil, llegó a ser en su especialidad una autoridad reconocida. Fundador de la escuela argentina de neurología, su Servicio del Hospital de Niños de Buenos Aires había alcanzado prestigio universal cuando en 1946 debió dejarlo por imposición de un gobierno ominoso.

Coincidiendo con la justiciera reintegración a su jefatura en la Argentina, en su país natal le fué dedicado el “Día del Médico”. En el Salón de Honor de la Agrupación Universitaria del Uruguay tuvo lugar el acto de homenaje. En ese acto, la Sociedad Argentina de Pediatría estuvo representada por su presidente, Dr. Felipe de Elizalde.

La distinción acordada al insigne pediatra es el justo reconocimiento a sus valores de médico y de hombre. Y no hay por qué agregar más.

SEGUNDO CONGRESO MEDICO PSICOLOGICO IBERO-AMERICANO

“La evolución de los conocimientos científicos y el desarrollo dinámico de la morbilidad han acentuado y puesto en primer plano la necesidad creciente en enfocar la personalidad humana como una totalidad”, afirma desde sus primeras líneas el Extracto de los fundamentos, objetivos y métodos del Consejo Ibero-Americano de Intercambio Médico-Psicológico. Dicho Consejo Ibero-Americano... “trata de congregar a su alrededor a los que, desde cualquier ángulo de una actuación médica, anhelan una concepción integral del organismo y aceptan los conceptos psicológicos, además de los orgánicos, en la comprensión de la personalidad”.

Para la difusión de tales objetivos las autoridades del Consejo se han esforzado en la organización de Congresos Médicos-Psicológicos. El Primer Congreso Médico-Psicológico tuvo lugar en Barcelona en 1955 sobre el tema “Obesidad”.

El Segundo Congreso Médico-Psicológico Ibero-Americano se va a realizar en Buenos Aires entre el 19 y 25 de agosto de 1956. Se han fijado los dos siguientes temas: “Las enfermedades de adaptación” y “Hacia la formación psicosomática del médico en Ibero-América”.

Este Congreso tendrá proyecciones internacionales. Entre sus relatores figuran los doctores Hans Selye, Seymour Gray, Jules H. Masserman, Erich Wittcower, Gregorio Maraón, Rodolfo Iriarte Peixoto, H. A. Thorner y otros de no menos reconocido prestigio. La Argentina estará representada por los relatores, doctores Roberto Mancini, Angel Garma, Arnaldo Rascovsky, Juan P. Garrahan y Bernardo Nusimovich. El doctor Bernardo Houssay hablará en la sesión inaugural.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

Entre el 22 y el 27 de julio de 1956 tendrá lugar en la ciudad de Copenhague, Dinamarca, el VIII Congreso Internacional de Pediatría, cuya organización ha quedado a cargo del "Comité Organizador" presidido por el Prof. P. Plum, miembro del Consejo Ejecutivo de la Sociedad Internacional de Pediatría.

Las sesiones científicas del Congreso se realizarán en la Universidad de Norre Allé. Los temas propuestos para las Sesiones Plenarias son:

- 1) *Daños prenatales y deformaciones* (Daños genéticos por radiación. Bomba atómica. Infecciones prenatales. Profilaxis prenatal).
- 2) *Sustancias químicas* (Agua fluórica para prevención de caries dentarias. Peligros en la aplicación de antibióticos. Peligros de comidas confeccionadas industrialmente).
- 3) *Patología de recién nacido: Anoxia* (El mecanismo de la anoxia. La anatomía patológica de la anoxia. Terapia de oxígeno: importancia y peligros).
- 4) *Cirugía* (Enfermedades malignas en la infancia. Problemas urológicos. Resultados posteriores de operaciones de enfermedades cianóticas del corazón).
- 5) *Psiquiatria infantil* (Neurosis en la edad infantil. Prevención de accidentes. Diagnóstico temprano de defectos mentales).
- 6) *Neurología* (Hidrocefalo. Paresis cerebral: resultados de la terapia física prolongada. Kern-ictero).
- 7) *Infecciones* (Vacunación contra la poliomielitis).
- 8) *Alergia* (Alergia bacterial: diagnóstico y frecuencia, tratamiento y resultados).
- 9) *Problemas de pediatría tropical* (Kwashiorker. En enfermedad de Chagas. Ascariasis).
- 10) *Tuberculosis* (Prevención de la tuberculosis. Tratamiento de la tuberculosis primaria. Tratamiento de la meningitis tuberculosa).

f