

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatria

INDICE AL FINAL

Editorial

MALABSORCIÓN. UNA CONCEPCIÓN FISIOPATOGENICA

Las diarreas crónicas de la infancia se clasifican generalmente según el esquema dado por Diamond (Sampayo R. R. L.: *Diarreas crónicas en Garrahan, J. P. y colab.: Lecciones de Terapéutica Infantil, El Ateneo, Bs. As., 1960, pág. 287*), a veces con algunas variantes, en el que figura la enfermedad celíaca. Esta es una entidad nosológica con caracteres definidos clásicamente por el interrogatorio, el examen físico y la prueba terapéutica.

Se presentan, sin embargo, en la práctica pediátrica una serie de cuadros que se asemejan por su forma de iniciación, evolución o respuesta al tratamiento dietético y que no son encuadrables dentro del diagnóstico de síndrome celíaco. Se trata algunas veces de niños que se habían desarrollado normalmente hasta el momento en que iniciaron el trastorno intestinal. En ellos, la desnutrición es consecuencia de los episodios diarreicos repetidos o casi constantes. Otras veces son distróficos con alteraciones en la frecuencia y el carácter de las deposiciones que no modifica ningún plan terapéutico, por lo que la distrofia misma ha sido señalada como causa de diarrea crónica. Cuando se ha llegado a establecer una perturbación importante del estado general es difícil precisar si el trastorno inicial residía o no a nivel del aparato digestivo, porque se encuentran ya comprometidas las funciones de absorción y digestión de los alimentos. Se resiente así el ingreso de todos los materiales que nutren al organismo y la carencia más acentuada de algunos adquiere expresión destacada caracterizando los diversos síndromes. Esto se encuentra en la distrofia pluricarencial del niño, y con llamativa similitud, en lo que se ha denominado esteatorreas primitivas del adulto.

Estas últimas y la enfermedad celíaca han merecido especial atención por parte de gastroenterólogos y clínicos en los últimos años. Se las ha englobado en lo que se denomina "síndrome de malabsorción primitivo".

Adlersberg (*The Malabsorption syndrome Grum and Stratton, New York-London 1957*) lo define como una perturbación metabólica que se trasmite genéticamente, en la que se afectan reacciones enzimáticas en cadena que parecen actuar tanto sobre la absorción intestinal como sobre el metabolismo de las proteínas, lípidos, electrolitos y agua.

La edad de la vida en que se manifiesta hace que se lo denomine como enfermedad celíaca o como esteatorrea primitiva, ya se trate en este último caso de sprue tropical o no tropical. La esteatorrea se destaca por su frecuencia en todas las afecciones que hemos mencionado, aunque su patogenia aún no ha sido totalmente aclarada, pues pareciera estar determinada tanto por una perturbación de la absorción de grasas como por un aumento de la excreción de las mismas hacia la luz intestinal.

La lesión anatomopatológica comprobable por la biopsia yeyunal ha contribuido a la caracterización del síndrome de modo esencial. Se comprueba la mucosa del intestino delgado atrófica, con sus vellosidades acortadas y de extremos romos.

El cuadro clínico de estos procesos nos recuerda al del niño desnutrido, cuyo descenso de peso es proporcional a la gravedad de la afección. Las diarreas, acompañadas de flatulencia y perturbaciones del apetito, se destacan por su constancia en el aparato digestivo. La piel seca y pigmentada muestra signos de avitaminosis múltiples y de profundos trastornos hidrosalinos. El metabolismo del calcio perturbado es responsable de las manifestaciones de tetania, osteomalacia, deformaciones y dolores óseos. Las neuritis periféricas constituyen la lesión neurológica más frecuente. Existe generalmente anemia, ya sea de tipo megaloblástico hiperocrómica, como en el sprue o microcítica hipocrómica, como en la enfermedad celíaca. La hipoproteïnemia severa, acompañada o no de edemas y derrames serosos en las grandes cavidades. Las depleciones crónicas de potasio y los trastornos de la absorción y distribución del agua son, entre otras, evidencias del desequilibrio hidroelectrolítico. Existe un "pattern" radiológico del intestino característico.

La denominación de síndrome de malabsorción primitivo se debe a que ciertas enfermedades gastrointestinales son capaces de desencadenar secundariamente un cuadro similar.

En la evolución de los conocimientos médicos, la concepción del síndrome de malabsorción ha ido desplazando la preeminencia de los factores intracanaliculares (fermentos digestivos, componentes de los juegos gastrointestinales, etc.), para jerarquiar a la pared intestinal (célula epitelial) que a nosotros nos recuerda al epitelio renal y nos acerca al problema de la patología celular con sus influencias enzimáticas, hormonales, etc., con su acción sobre los mecanismos de absorción y excreción de proteínas, grasas, hidratos de carbono, vitaminas, agua y sales.

Estas funciones, tanto en estado normal como patológico, escapan por ahora a nuestra comprensión como totalidad y a nuestros medios de investigación en gran parte, pero deben ser punto de partida para la meditación, la concepción de nuevas hipótesis patogénicas, de nuevas experiencias y de nuevas orientaciones terapéuticas.

Creemos haber encontrado en el síndrome de malabsorción intestinal una posición mental útil por su proyección hacia el futuro. Seguramente se beneficiará de estudios así orientados no sólo el niño diarreico sino que arrojarán nueva luz sobre la fisiología digestiva del niño normal y del distrófico, dándonos la explicación de fenómenos que observamos a diario sin explicarnos aún su fisiopatogenia.

en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

Termobron

supositorios

simple

ANTITERMICO
ANALGESICO
ANTIGRIPAL

compuesto

ANTITERMICO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

Lactantes (1/2 gramo)

Niños (1 gramo)

Adultos (2 gramos)

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS

NAZCA 366 - T. E. 611 3672

BUENOS AIRES



gama
dietética
GLAXO
síntesis
de buena
nutrición

el
alimento
medicamentoso
por
excelencia

- Por su contenido en sales hidrofijadoras
- Por su elevado valor proteico
- Por su acidez normalizadora del medio intestinal
- Por su agradable sabor

**BABERLAC
SIMPLE**

Babeurre en polvo. Suero de manteca ácido sin agregado de carbohidratos, en envases con 300 gramos.

LABORATORIOS GLAXO (Argentina) S. A. C. e I.

TRABAJOS ORIGINALES

LA ULCERA PEPTICA GASTRODUODENAL EN LA INFANCIA

Dr. EDUARDO M. GALINDEZ, JOSE A. MOSQUERA
y JUAN A. BARDI

La enfermedad ulcerosa es un capítulo de la patología, que ha sido un poco olvidado por la pediatría, quizá a causa de la escasa casuística que presenta en la infancia comparada con la edad adulta. Pero es indiscutible que es un tema de importancia, y esto queda demostrado con el hecho de que a medida que los enfermos son mejor estudiados más numerosos son los casos que se documentan. Motivan esta comunicación ocho casos que fueron recopilados en poco tiempo.

Hemos orientado este trabajo solamente hacia el aspecto pediátrico de la úlcera péptica, hacia todo lo que puede dar una característica o un valor, o aportar datos significativos en este aspecto infantil de esta afección. Es por eso, que algunos tópicos que sabemos importantísimo como las teorías etiológicas, la fisiopatología, etc., aparecen omitidos o empequeñecidos. No ha escapado esto a nuestro juicio, sino que no queremos repetir extensos conocimientos ya clásicos o muy difundidos y que por tener su aplicación en el niño casi sin ninguna diferencia con el adulto consideramos suficiente su simple recuerdo o enunciación.

Debemos ya decir, que damos en la fisiopatología un lugar de privilegio al enfoque psicossomático, que si bien no entramos a analizar por no correspondernos, sí lo reconocemos como de interés superlativo.



CASO Nº 1

Hospital de Niños de Buenos Aires. Sala VIII, Jefe: Dr. MIGUEL ANGEL CACERES.

Trabajo presentado el 9 de diciembre de 1959.



CASO Nº 1

Caso Nº 1 — Hist. Clínica Nº 12432. Graciela G., de 6 años, ingresa al hospital por un cuadro doloroso de flanco derecho que comenzó hace 5 días y que ayer el dolor se agudizó intensamente. En el momento de su ingreso, febril, pálida, decaída, encontrándose discretamente afectado su estado general.

Hija de padres sanos, 5 hermanos también sanos. Lactancia artificial. Escarlatina hace dos años, varicela, coqueluche, rubeola hace un año. Vacunación antidiftérica, antivariólica y antipoliomielítica.

Examen: Se palpa una masa dura y dolorosa que se extiende desde F.I.D. a flanco derecho y llega hasta el hipocondrio, de forma alargada, y de unos seis cms. de ancho. Contractura dolorosa del cuadrante superior derecho. Se toman dos placas simples que muestran desplazamiento de las ansas delgadas al hemiabdomen derecho. Se pensó en este momento en una invaginación y se hizo una enema opaca obteniéndose un colon con relleno normal y pasaje a delgado. Inmediatamente de evacuado el enema la palpación sorprende con desaparición de la tumoración, palpándose la F.I.D. indolora y depresible. En cambio el hipocondrio se mantiene muy doloroso, tolerando apenas la palpación superficial que es suficiente para circunscribir una tumoración redondeada ubicada sobre el punto vesicular o ligeramente desplazada hacia la izquierda, de unos ocho cms. de diámetro. Al día siguiente a su ingreso un tránsito por ingestión muestra una deformación del bulbo duodenal.

Recuento y fórmula: R: 5 millones; B: 5200. E: 18,75 %. B: 0,25 %. L: 24 %. M 3.

Cuatro días después de su ingreso sigue dolorida y febril a pesar de los antibióticos (penicilina y estreptomycinina) y por momentos excitada, esto

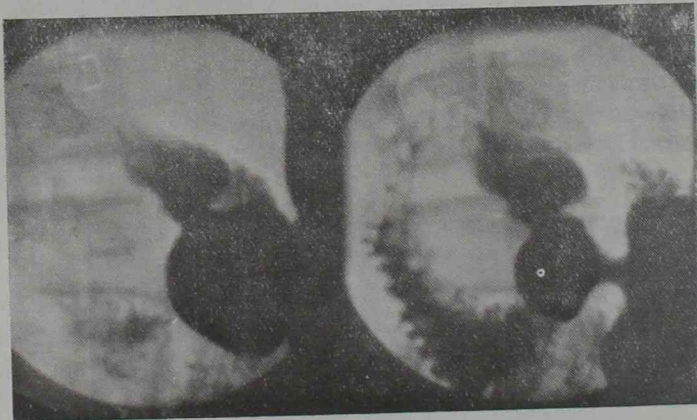
último sobre todo a la noche (¿hambre dolorosa?). Pielografía descendente sin imágenes patológicas. Una colecistografía con biligrafín mostró una vesícula excluída. A los dos días una con telepaque y prueba de Boyden mostró imágenes normales. Se agrega terramicina. A los dos días el cuadro clínico mejora dejándose palpar claramente la tumoración. Exámenes de orina desde su ingreso, normales. Una nueva fórmula mantiene una eosinofilia del 8 %. Dos días después aparecen melenas abundantes que duran dos días. Se repite un tránsito con seriografía (Dr. Bardi) y encuentra una úlcera de duodeno en cara posterior. Se indica reposo, régimen dietético, alcalinos, Probantine, vitamina K. Desaparecen las melenas, y es dada de alta en tratamiento. Un mes después un control muestra una imagen ulcerosa (nicho).

Comentario: varias son las conclusiones que nos permite este caso. Primero que el comienzo del mismo fué absolutamente atípico por haber simulado o existido realmente una invaginación. Aún ahora, de otro modo, estamos lejos de poder explicar satisfactoriamente la tumoración que nos llevó a pensar en invaginación, y menos aún el por qué del cambio semiológico luego del enema a presión. Cuando tuvimos in mente la posibilidad de un proceso ulceroso y pedimos el tránsito primero, no supimos evaluar correctamente la deformación del bulbo duodenal que presentaron las placas, y nos apresuramos a persistir en un diagnóstico de probabilidad de colecistitis aguda. En los primeros días quisimos realizar una laparotomía exploradora, cosa a que se opuso el jefe del servicio, basado también en lo que se creía una colecistitis aguda. Aunque errado el diagnóstico, fué acertada la abstención operatoria. Creemos que un mejor estudio de los exámenes complementarios y observación del enfermo hubiese permitido más pronto diagnóstico.





CASO N° 2



CASO N° 2

Caso N° 2.—Delia R. 9 años. Consulta por dolores epigástricos y periumbilicales intermitentes, pero que no se puede encontrar relación o periodicidad con ingesta. Vómitos aislados preferentemente matutinos. No hay ningún antecedente mórbido. Se pidió un tránsito gastroduodenal, que mostró una imagen persistente de úlcus del bulbo duodenal, con signos de actividad inflamatoria. Buena evacuación gástrica. Con tratamiento médico, régimen y alcalinos desapareció rápidamente la sintomatología.

Caso N° 3.—José Luis C. 2 años. Concorre a la consulta médica por una palidez marcada, que la madre nota desde hace un tiempo. Fué visto anteriormente por un facultativo que indicó antibióticos. No puede precisar qué tipo de cuadro presentó en ese momento. El examen clínico es negativo, excepto un dolor difuso abdominal. No hay vómitos, hematemesis ni melenas. Recuento globular: R: 3.250.000; B: 5.800; Hb. 8,8 %. Plaquetas: 168.000.

Fórmula leucocitaria N. 17,50; L. 65; E. 10; B. 2,50. M. 5. Un tránsito gastro-duodenal, muestra una deformación constante del bulbo duodenal, edema de mucosa, convergencia de pliegues e imagen suspendida en la cara posterior del pico bulbar. Fué tratado con antiácidos y régimen, mejorando rápidamente su cuadro hemático y su sintomatología.



CASO Nº 4

Caso Nº 4. — H.Cl. Nº 57-1166. Juan E. G. 10 años de edad. Ingresa al hospital con dolores abdominales de regular intensidad, que datan de tres meses. El examen clínico es negativo, encontrándose solamente a la palpación la F.I.D., dolorosa, dolor que se hace más evidente en la región periumbilical. En estas condiciones se hizo un diagnóstico de apendicitis. Una semana después dolor difuso en F.I.I. Un examen parasitológico es negativo, Khan negativa. El hemograma es normal (1 % eosinófilos), eritrosedimentación 2-4, Mantoux negativa. Examen bacteriológico de esputos: Koch negativo, se hace un estudio radiológico del tránsito gastrointestinal encontrándose una evacuación gástrica normal, bulbo deformado y tránsito normal de delgado. Se repite un mes después y se encuentra imagen ulcerosa. Se instituye terapéutica de úlcera: régimen, equanil, banthine y Syntrogel. Recién entonces se obtiene una respuesta inmediata, disminuyendo los síntomas y aumentando de peso. Siete meses después aún hay imagen radiológica de ulcus, continuando con el mismo tratamiento.

Caso Nº 5. — H.Cl. Nº 11.300. Rodolfo E. S. Ingres a 11-1-55, a raíz de una enterorragia profusa, acompañada de sudoración, palidez, y pérdida del conocimiento. El niño se quejaba de dolores en el epigástrico acompañado de vómitos periódicamente (una o dos veces por mes) desde hace aproximadamente un año. Casi desde esa fecha pequeñas enterorragias. Fué medicado de urgencia con transfusiones, se indicó régimen, vitaminas. Se pide un examen de sangre que tres días después nos da 3.080.000 eritrocitos. Fórmula normal con 2 % de eosinófilos. El examen radiológico de tránsito gastroduodenal muestra una lesión de estómago en cara posterior y rodilla de duodeno, ambas de tipo ulceroso. Acidez gástrica por debajo del 50 % de los valores del adulto. Fué dado de alta continuando su tratamiento.



CASO Nº 6



CASO Nº 6



CASO Nº 6

Caso Nº 6. — Luis Fernando G. 10 años de edad. Presentó durante un tiempo muy prolongado, más de un año, dolores imprecisos de abdomen, generalmente localizados en epigastrio y algunas veces en F.I.D. Exámenes médicos repetidos no solucionaron la sintomatología a pesar de la medicación (antiálgicos, colagogos, etc.) Siguió así hasta que fué apendicectomizado, dada la preferente localización del dolor en F.I.D. Se extirpó un apéndice retrocecal, con numerosas bridas por lo que se creyó en el acto operatorio que se había encontrado la causa de los síntomas. Al poco tiempo de la intervención reinicia el mismo cuadro y es entonces cuando se obtiene el estudio radiológico gastroduodenal, comprobándose signos indirectos e imagen nichosa en bulbo. Lesión en actividad. Instituída medicación anti-colinérgica y antiácida obtuvo una inmediata y duradera mejoría.



CASO Nº 7

Caso N° 7. — Hugo H. Hist. Cl. N° 52-117P. 10 años de edad. Comenzó a los cuatro años con vómitos y dolor difuso en abdomen, más intenso en oportunidades en F.I.D. Seis meses después cefaleas matutinas acompañadas de dolores periumbilicales. Un mes después fué apendicectomizado. Ocho meses después aparece la misma sintomatología que se presenta con intermitencias hasta la actualidad (V-58), pero ya y desde hace un tiempo prolongado con la característica de hambre dolorosa. Enuresis. Examen parasitológico negativo. Eritrosedimentación normal; recuento y fórmula en cifras normales. Se hace el estudio gastroduodenal, que revela una intensa gastritis, bulbo duodenal edematoso e imagen ulcerosa en el receso interno, con rodete de edema perinichoso. Se medicó con alcalinos, anticolinérgicos, régimen y tratamiento psiquiátrico. La respuesta al tratamiento fué prácticamente inmediata aliviando totalmente la sintomatología. Ha desaparecido también la enuresis. Es de notar que el tratamiento psiquiátrico cambió totalmente el ambiente familiar.

Caso N° 8. — H.Cl. N° 1942-58. Carlos C. 4 años de edad. Comenzó antes del año con trastornos digestivos, vómitos frecuentes, a veces en chorro, malestar general y palidez. A veces las deposiciones eran oscuras (¿melenas?). Estos episodios eran frecuentes y la madre desde entonces lo cuida excesivamente de todos los alimentos, imputando a ellos la enfermedad del niño, llegando a una franca neurosis madre e hijo. Estos episodios fueron tratados como trastornos alimenticios, hepáticos, parasitosis (exámenes negativos). Hemogramas en varias oportunidades siempre demostraron discreta anemia, que trataba con tónicos, hierro. Desde hace un año la sintomatología se manifiesta con un predominio franco del síntoma dolor, que a veces es difuso o periumbilical y la presión en el punto duodenal produce dolor agudo, vómitos, muchas veces matutinos. Tres o cuatro veces este año melenas. Se realiza un estudio radiológico y se pone de manifiesto imagen de lesión ulcerosa, bulbo deformado, convergencia de pliegues, imagen suspendida y nicho con rodete de edema. Con antiácidos, sedantes y anticolinérgicos mejora rápidamente desapareciendo la sintomatología. Se pone en tratamiento psiquiátrico, notándose mejoría.

FRECUENCIA, EDAD Y SEXO

No es ésta una afección tan rara en la infancia, como casi hasta hace poco se había creído.

La idea de rareza proviene ya de los primeros estudios que se realizaron sobre este tema: Holt encontró en 1913, úlceras en cuatro necropsias sobre mil ochocientas realizadas y Schmidt 20 casos sobre 1109 autopsias. En Francia, por su parte Bonnaire y colaboradores encuentran dos casos sobre 4000 autopsias. Sin embargo debemos recordar que las lesiones ulcerosas de la infancia pueden pasar desapercibidas no solamente ante los ojos del anatomopatólogo, sino también ante los ojos del cirujano que la busca por estar cubiertas con coágulos o fibrina y por ser a veces de pequeño tamaño. Hay descrito un caso en que la lesión ulcerosa fué reconocida recién después de la fijación de la pieza con formol.

Bird, Limper y Mayer hicieron una recopilación en 1941 y documentaron 245 casos. Su estadística en relación con la edad se descompone de la siguiente manera:

Recién nacidos (0 a 14 días)	42
15 días a 1 año	54
2 a 6 años	20
7 a 11 años	57
12 a 15 años	72

Se puede recordar también el caso de Lee y Wells en que fundamentan una úlcera duodenal con evolución in utero.

Como puede observarse la mayor frecuencia reside en el primer año y de 7 a 15 años de edad.

En cuanto a los sexos su incidencia, según algunos autores, es igual en varones que en mujeres, no siguiendo el predominio masculino de los adultos; sin embargo en otras estadísticas, como por ejemplo la del Hospital de Niños de Boston, nos da 12 casos de los cuales uno solo es una niña de 2½ años.

En nuestra casuística tenemos solamente 2 niñas, lo que arroja un porcentaje del 25 % del sexo femenino.

En cuanto a la edad tenemos:

1 caso de 2, 4, 6, 7 y 9 años;

3 casos de 10 años.

Entre los 7 a 11 años tenemos el 62 % de nuestros casos.

ETIOLOGIA

La descripción y comentario de todas las teorías emitidas para explicar la enfermedad ulcerosa, llenarían de por sí volúmenes, no siendo además este lugar el que corresponde a un análisis de ellas. Será suficiente nombrar en forma de cuadro sinóptico las más importantes que se han emitido.

Secreción clorhidropéptica (Bockus)

Trastornos vasculares (Virchow)

Alteraciones del sistema nervioso:

Lesiones cerebrales congénitas

Tumores

Traumas cerebrales

Alteraciones hormonales

Anafilácticas y tóxicas

Infecciones generales: Bacteriemias, meningitis T. B. C. purulentas, meningoencefalitis, etc.

Infecciones focales

Quemaduras (úlceras de Curling)

Stress

Carenciales (Aminoácidos histidina)

Traumas epigástricos directos

Gastritis inespecíficas

Anoxia de la mucosa (hiperperistaltismo, hemorragias)

Interacción de factores (von Bergman)

Psicosomática.

SINTOMATOLOGIA

Podemos describir la sintomatología con matices particulares dependientes de la edad del niño.

En los recién nacidos el diagnóstico es muy difícil por la escasez de elementos semiológicos. La hematemesis y la melena son los síntomas casi únicos y más que melenas diremos enterorragia. En muchas oportunidades el diagnóstico fué hecho cuando se produjo la perforación, la que se acompaña casi invariablemente de cianosis y taquicardia. Estos signos pueden ser a veces los únicos hasta que se encuentra la peritonitis generalizada. Cuando se presentan precedidos de hematemesis y melena el problema diagnóstico se encuentra muy simplificado. En las perforaciones encontraremos, aunque falte en raras excepciones, la signología radiológica clásica dada por el aire en cavidad peritoneal.

La peritonitis por la perforación ulcerosa, son de muy mal pronóstico dando más del 90 % de muertes. Solamente los diagnósticos muy precoces dan posibilidades de vida a estos recién nacidos.

Pasando el período de recién nacido, el lactante ya nos ofrece una sintomatología más copiosa. Estaremos frente a un niño llorón, molesto, difícil de conformar, con vómitos alimenticios, que son al comienzo ocasionales y que en muy pocos días se hacen frecuentes, tomando a veces el carácter de vómito "en chorro", produciendo así un falso cuadro de hipertrofia de píloro, con su consecuente desequilibrio humoral. Contribuye a este error el hecho de palparse a veces una tumoración que se confunde con una oliva y que en realidad es la expresión de una periduodenitis. Así mismo el niño se muestra como un retencionista, posiblemente a causa del espasmo preulceroso, o a estrechez cicatricial de canal pilórico en su vertiente duodenal. Muchos de estos enfermos son llevados a la intervención quirúrgica, como presuntos pilóricos, y habiendo pasado desapercibida la lesión real algunos parecen mejorar, pero tras esa falsa mejoría reaparecen rápidamente los vómitos, y a veces pronto se acompañan de hematemesis y melenas, llevando con rapidez a la pérdida del estado general. En algunos casos, muy bien descritos por autores americanos, la reintervención fué la solución y llevó a la curación al enfermo.

La hematemesis y la melena o la enterorragia, más frecuente esta última en el lactante son síntomas cardinales, que deben hacer pensar en una úlcera, que generalmente se olvida por completo, por la mayor frecuencia con que se presentan otros procesos como la invaginación intestinal, el divertículo de Meckel perforado, un pólipo rectal y otros.

En los niños mayores la cronología sintomática es de mayor similitud con la del adulto, pero aún con ciertas características como la falta del ritmo y periodicidad dolorosa y su relación con las ingestas. Esto lo encontramos solamente en uno de nuestros casos (Nº 7).

El dolor es a veces difuso, supraumbilical, otras veces bien localizado en el hipocondrio derecho, casi superponiéndose con el punto vesicular. A veces es de larga duración, meses antes que el niño llegue a la consulta, frecuentemente el dolor se manifiesta con localizaciones transitorias en F.I.D., por lo que muchos de estos niños, como algunos de nuestra casuística, son apendicetomizados, engrosando las filas de esos intervenidos por apendicitis, que continúan con su dolor.

Los vómitos pueden ser postprandiales o bien con el estómago en vacuidad, matinales como en tres de nuestros casos. A esta característica damos una gran importancia. La frecuencia depende de la intensidad del proceso y de la gastritis que puede acompañarlo.

La enfermedad ulcerosa lleva a un estado crónico de palidez, pérdida periódica del estado general. Las pequeñas hemorragias, en forma de sangre oculta, con el factor capital y el recuento globular, el hematocrito y la hemoglobina acusan estas pérdidas. La palpación profunda del punto duodenal y el epigastrio es dolorosa constantemente cuando la enfermedad está en actividad.

La perivisceritis puede ser muy importante, y producir una franca tumoración como en nuestro caso N° 1, que llegó hasta tener defensa localizada y un dolor que sólo permitía la palpación superficial. Recordemos que eso orientó erróneamente durante varios días el diagnóstico hacia una colecistitis aguda.

Las melenas son comunes en los niños mayores y raras las enterorragias y mucho más frecuentes y persistentes las pérdidas de sangre oculta, cosa que no debe olvidarse de buscar.

La hiperacidez es casi constante en los niños mayores, pero carece de importancia diagnóstica en los pequeños y más aún en el lactante; sabemos bien que están documentadas úlceras de lactantes que evolucionaron casi en aclorhidria.

La perforación del niño mayor no ofrece nada de particular que no sean los clásicos signos y síntomas de las perforaciones de víscera hueca, con su imagen de neumoperitoneo, etc.

Recordemos que hay cuadros de suboclusión debidos a estrechez pilórica cicatricial post-ulcerosos. A veces es difícil recoger el antecedente y sólo la cirugía pondrá en claro la verdadera naturaleza del problema.

Por fin hay un grupo muy grande de úlceras que se presentan en el curso de enfermedades agudas, como las meningitis, meningoencefalitis, septicemias y que son generalmente hallazgos de autopsia. Queremos dejar este grupo fuera del alcance de nuestro trabajo, constituye la mayor parte de las úlceras de los archivos de los servicios de anatomía patológica, pero no podemos dejar de recordar que la presencia de enterorragia, melenas, o signo de perforación en un enfermo con una sepsis, u otro proceso grave tiene que recordarnos esta posibilidad, y no dudar en la intervención que será la única posibilidad del enfermo: la peritonitis lo matará antes que su proceso séptico.

Exámenes complementarios: En la experiencia de nuestros enfermos no hemos encontrado grandes variantes a lo conocido clásicamente. Es lógico que el recuento, el hematocrito y la hemoglobina sean bajos en los pacientes con pérdidas grandes o prolongadas como nuestros casos N° 1, 5 y 8.

La fórmula nos mostró constantemente una marcada eosinofilia, que osciló entre 18,75 % al 1 %, en todos los casos, y que encontramos también descrita por Battaglioli en Italia. La eritrosedimentación estuvo discretamente aumentada en algunos y los demás exámenes en cifras normales.

Acidez gástrica: dejamos esto para último término, porque aquí sí queremos marcar algo poco conocido entre nosotros, y que nos ha permitido prescindir del molesto sondaje para determinar la acidez gástrica. Para ello hemos empleado una resina carboxílica de intercambio catiónico en la cual los iones hidrógeno, han sido reemplazados por un colorante denominado Azure-A. Esta unión de la resina y el colorante en presencia de HCl

libre se rompe y el ión H reemplaza nuevamente al Azure-A, dejándolo en libertad, siendo éste absorbido por el tracto digestivo y eliminándose por orina. Luego con las muestras de orina y en un sencillo colorímetro, que lo suministran con el producto, se establece el resultado. Hay que marcar que es una prueba cualitativa y que pueden determinarse variaciones groseras cuantitativas, pero generalmente suficiente a los efectos clínicos prácticos.

Nuestros enfermos Nº 1, 7 y 8, fueron sometidos a pruebas demostrándose en todos ellos hiperclorhidria, que en uno de ellos desapareció a los tres meses de tratamiento.

RADIOLOGIA

Los signos radiológicos de lesión mucosa gastro-píloro-duodenal más frecuentes observados en pediatría, aparte del cuadro general de gastro-bulbo-duodenitis con hipersecreción, son aquellos dados por la reacción inflamatoria de la mucosa vecina a la ulceración, tales como: el edema mucoso con convergencia de pliegues y el rodete edematoso perinichoso. Estos como vecinos inmediatos, y los otros del tipo de reacción a distancia, a saber: La escotadura espástica condicionada por el espasmo irritativo de las fibras musculares circulares y el signo del cerrojo dado por la contracción espasmódica de las fibras longitudinales.

Con menor frecuencia es dable observar la imagen directa de la opacificación del nicho, en general muy pequeña y la mayoría de las veces enmascarada por el rodete de edema mucoso peri-nichoso. Es conveniente llamar la atención que si bien dicha imagen directa del niño ulceroso no es siempre llamativa, por el contrario la convergencia de los pliegues mucosos hacia el punto de ulceración, consecuencia de la irritación de las fibras de la muscularis-mucosa por la ulceración, es dentro de la signología radiológica el signo que hemos encontrado constantemente.

Dejamos constancia expresa que ninguno de los casos examinados ha presentado signos de secuelas cicatriciales, como ser las deformaciones condicionadas por retracciones fibrosas.

Por otra parte no se han encontrado tampoco relaciones plásticas adhesivas del tipo de las peri-gastritis o peri-bulbo-duodenitis y mucho menos las fistulizaciones con órganos vecinos, nos referimos radiológicamente, pues como ya se ha dicho, hay un caso del Dr. Rivarola penetrante a páncreas.

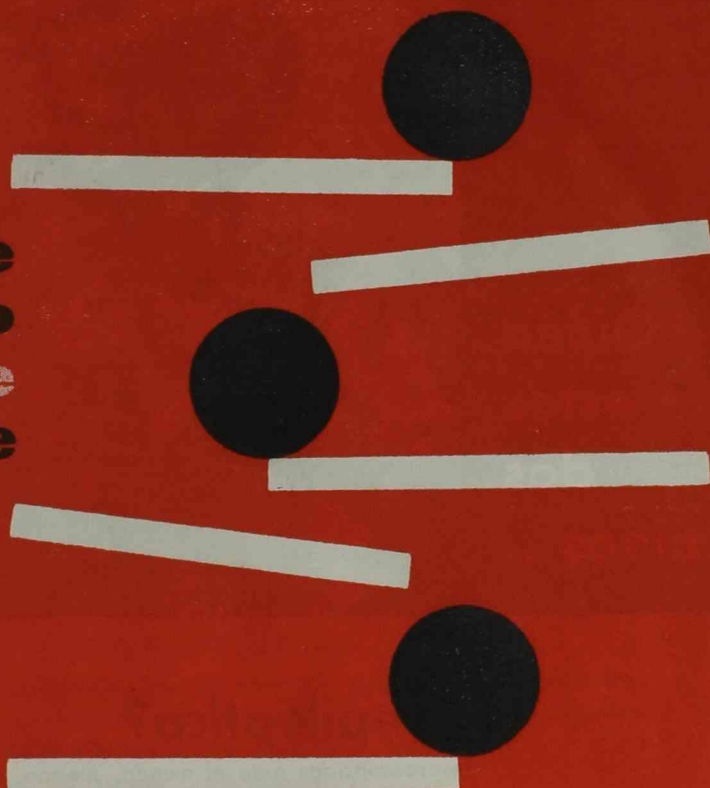
Las maniobras palpatorias bajo contralor radioscópico indefectiblemente encuentran exquisitez dolorosa en el foco de la lesión y por otra parte la irritabilidad de la motilidad en la zona afectada es lo característico.

Con respecto a la clásica imagen suspendida debemos agregar que si bien se encuentra en un porcentaje elevado es siempre de aparición fugaz, pudiéndosela reconocer únicamente en algunas de las tomas radiográficas seriadas.

Esto es consecuencia a nuestro entender del proceso agudo o subagudo de la lesión, vale decir que se trata de ulceraciones de paredes aún muy lásticas no infiltradas por procesos callosos cicatriciales.

Ahora con respecto a la predilección topográfica, es necesario aceptar que existe una casi mayoría total de las ulceraciones duodenales bulbares,

**sedante
sincrónico
de triple
enfoque**



Para uso pediátrico,
¡ahora también en gotas!

DIMAVAL

grageas - gotas

Cada gragea contiene:

Reserpina 0.1 mg
Clorhidrato de benacticina 1.0 mg
Pentobarbital 25.0 mg

Frasco de 30 grageas

Cada 10 gotas contienen:

Paratropina 1 mg
Clorhidrato de benacticina 0.5 mg
Pentobarbital 15 mg

Frasco-gotero de 10 cm³

¿Quién
de estos
dos
niños...



es epiléptico?

Es difícil señalarlo. Ambos son felices y rien despreocupados ante el mundo. Juegan, corren, hablan y estudian como todos. Pero uno de ellos sufre epilepsia. ¿Cómo, entonces, conserva esa confianza, esa seguridad y ese control sobre sí mismo? ¿No le preocupa la sorpresiva aparición de un ataque?

Un moderno y eficaz producto ha acudido en su ayuda:

'mysoline'

Producto internacionalmente reconocido, que reduce considerablemente la frecuencia y la severidad de los ataques de epilepsia. Combina su alta eficacia con su baja toxicidad, pues no produce efectos hipnóticos de ninguna naturaleza. "Mysoline" se recomienda especialmente en el tratamiento integral de la epilepsia infantil.

'mysoline'

en comprimidos

Producto de Imperial
Chemical Industries
Ltd. (Pharmaceuticals
Division) Wilmslow,
Cheshire, Inglaterra.



REPRESENTANTES: INDUSTRIAS QUIMICAS ARGENTINAS "DUPERIAL" S.A.I.C. Laboratorios: Herrera 513 - Bs. Aires

habiéndose encontrado un solo caso de ulcus-gástrico y ninguno pilórico, como tampoco del marco duodenal.

Es conveniente dejar constancia también que las exulceraciones mucosas por su escasa o nula profundidad y pequeña extensión, son prácticamente inaparentes en las imágenes radiográficas, y muy frecuentes por otra parte en todos los procesos inflamatorios del tracto mucoso esofágico-gastro-duodenal, como lo revelan los datos anatomopatológicos.

Es por eso que ante un cuadro de franca gastro-duodenitis debemos aceptar la existencia de dichas lesiones mínimas y en consecuencia dirigir el tratamiento en ese sentido.

Técnica radiológica: Se hace utilizando en todas las investigaciones los opacos corrientes, preferentemente aquellos en suspensión de metilcelulosa, teniendo especial precaución del ayuno absoluto previo, prudencial y reglado por la edad del niño y los antecedentes o no de retención gástrica.

Es desde todo punto de vista necesario el examen seriográfico bajo control radioscópico, es decir la toma de radiografías seriadas al acecho radioscópico, teniendo la precaución de usar localizaciones lo más pequeñas posibles para evitar las irradiaciones masivas del cuerpo del niño.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las úlceras gastroduodenales son en nuestro medio anatómico de frecuencia muy relativa. Nuestra estadística que se refiere a 4033 autopsias sólo registra 17 casos, según el siguiente cuadro:

Úlceras duodenales — (lesión predominante)	9
Úlceras duodenales — (concomitantes con otros procesos)	5
Úlceras gástricas —	3

Entre las primeras incluimos un caso quirúrgico que fuera intervenido con el diagnóstico de tumor de cabeza de páncreas, con lo que obtenemos en consecuencia el 0,42 % de frecuencia; correspondiendo a las duodenales el 0,34 %, y de éstas con "lesión predominante" el 0,22 %. Las úlceras gástricas sólo acusan un porcentaje mínimo del 0,07 %. La distribución de las mismas por localización, edad, sexo, etc. se resumen en el cuadro del final del capítulo.

Las sangrantes ocupan un lugar destacado: y en ese sentido registramos 7 casos que en todos produjo la muerte por la profusa hemorragia determinada por erosión de algún vaso. Su tamaño varía entre el de una cabeza de alfiler grande y la que consideramos mayor es de 20 mm x 12 mm.

En general encontramos en el fondo de la ulceración el vaso determinante de la hemorragia, obliterado algunas veces por un coágulo débilmente adherente. En uno de los casos, la ulceración era mínima y el fondo descubrió el vaso sangrante.

Todas las úlceras observadas tienen una evolución aguda y la pérdida de sustancia interesa en profundidad a toda la mucosa, con bordes regulares en general isquémicos.

Desde el punto de vista histológico, nuestras observaciones se pueden resumir en necrosis de la mucosa y de la muscularis mucosa, llegando como en el caso 8 a destruir las capas musculares, asentando su fondo en la cápsula de páncreas.

En ese mismo caso y en el 4 se ha producido erosión de la pared arterial de la rama duodenal. En el primer caso la pared arterial, según nuestros cortes histológicos no muestran alteraciones previas, y dependiendo de la incidencia de sección, bruscamente se continúa con un tejido conectivo. En el fondo de la ulceración, correspondiendo ya a la porción pancreática, se comprueba alteración edematosa de los acinos y marcada infiltración leucocitaria del tejido conectivo y del parénquima. Las arterias muestran en algunos sectores impregnación hemosidérica de la endarteria.

Los casos 8 y 7 son penetrantes en el páncreas y excepto en lo que se refiere al proceso hemorrágico, de resultado letales para sus portadores, presentan similitud del proceso con el caso 10 tratado por el Dr. Rivarola con diagnóstico de tumor de cabeza de páncreas, después de la resección de la tumoración, la región pilórica, duodeno y porción terminal del colédoco se llegó al diagnóstico de proceso cicatrizal inflamatorio.

El caso 2 muestra además de la ulceración, proceso que a nuestro criterio no se vinculan entre sí, una pancreatitis escleroquistica con alteración estructural de los elementos epiteliales de revestimiento de la mucosa duodenal.

En los casos 8 y 2 anotamos la presencia del colédoco, incluidos en el espesor del páncreas, presentando en el primero de los casos una marcada alteración de colorabilidad y su luz obliterada por tumefacción del conectivo con marcada descamación de su epitelio (artificio de técnica). En el segundo caso se encuentra la luz obliterada por la presencia de material amorfo (teoría de la alteración de la neutralización del jugo gástrico por la bilis). En ninguno de los casos se registró ictericia.

ULCERAS DE DUODENO

Nº	Autop.	Hist.	Edad	Sexo	Por- ción	San- grante	Causa de muerte	Observaciones
1	3139	5665	1 a	F	1ª	no	Bronconeumonía	
2	3135	5679	3 m	M	2ª	sí	Bronc. Anem. ag. Panc. escleroq.	
3	3188	5824	9 m	F	2ª	sí	Hep. Parenquim.	
4	2891	4679	1 a	M	1ª	sí	Anem. ag. septic.	
5	755		22 d	M	1ª	sí	Anemia aguda	
6	746	646	4 m	M	2ª	sí	Anemia aguda	
7	123		6 m	M	1ª	sí	Anemia aguda	Perf. páncreas
8	3878	7402	5 a	M	2ª	sí	Anemia aguda	
9	3834	7545	16 m	M	1ª	sí	Anemia aguda	Hipoplas. ren. I.
10		3806	1 a	F	2ª	?	Vive	Operado: c./diag. tumor cab. páncreas.

Nº	Autop.	Histol.	Edad	Sexo	Por- ción	Causa de muerte	Observaciones
1	3747	7169	3 m	F	2ª	Anom. card. cong.	
2	3664	6957	36 d	M	1ª	Hepatitis luética	
3	3980	7690	11 m	M	1ª	Pleuresía purul.	Perf. páncreas
4	3984	7473	3 d	M	1ª	Kernicterus	Dos úlceras
5	3215	7118	5 m	M	1ª	Tuberculosis	Adenop. caseosa

TRATAMIENTO

El tratamiento de la úlcera péptica es esencialmente médico, quedando la conducta quirúrgica para las complicaciones.

La terapéutica está regida por el momento evolutivo de la enfermedad. Una úlcera sangrante que ha anemizado al enfermo requiere una urgente transfusión. Pero fuera de este momento el tratamiento se dirige a aliviar la sintomatología y una vez conseguido esto se debe completar el tratamiento con el enfoque integral del enfermo.

Pasaremos una somera revista a los medios terapéuticos que hemos usado.

Tratamiento dietético: Numerosos han sido los regímenes propuestos para estos enfermos. La mayoría de ellos estructurados sobre la base de evitar aquellos alimentos que estimulan y exageran la secreción gástrica, es decir que han partido de la teoría etiológica de la hiperclorhidria.

Nosotros no debemos olvidar que en el niño se han demostrado hiperclorhidrias en contadas ocasiones y que en el lactante la úlcera evoluciona incluso en aclorhidria muchas veces.

La dieta blanda es de utilidad en la fase de actividad ulcerosa (Dolt) debiéndose pasar terminada ésta a regímenes moderados. Aun cuando se ha negado la utilidad de la dieta blanda (Lawrence) creemos que es un factor coadyuvante. En el tiempo los regímenes con muchas restricciones no deben ser prolongados, por cuanto "per se" no evitan las recidivas (Flood, Althausen). Generalmente se mantiene la restricción por tiempo largo de sustancias irritantes como la cafeína y alcohol.

Antiácidos: El más difundido actualmente de los antiácidos en uso es el hidróxido de aluminio, que puede ser administrado en combinación con carbonato de calcio, óxido de magnesio, peróxido de magnesio unido a algún estabilizante o bien el líquido de hidróxido de aluminio. El trisilicato de magnesio unido al hidróxido de aluminio también es de utilidad.

Todos ellos deben ser administrados antes o después de las comidas quedando su empleo a pequeños intervalos reservado para los casos graves.

Los antiácidos anteriormente mencionados son los más usados y reúnen la condición fundamental de no ejercer efectos directos sobre el equilibrio ácido-base de la sangre, de tener limitada su acción al tracto gastro-intestinal y no interferir en los procesos de digestión. Las sustancias que alteran el equilibrio ácido-base por absorción al medio interno deben ser desechadas o por lo menos administradas con sumo cuidado, tal el caso del clásico bicarbonato de sodio.

Anticolinérgicos: La utilidad de este grupo de agentes terapéuticos fué vislumbrada ya hace mucho tiempo. Primitivamente lo constituían exclusivamente los alcaloides de la belladona, pero en estos últimos años hemos asistido a un gran adelanto con la incorporación de las aminas sintéticas.

Las aminas sintéticas terciarias tienen un efecto inhibitor sobre todo el aparato digestivo, pero las cuaternarias manifiestan un selectivo efecto inhibitor de las secreciones. Estas últimas son las más usadas (Banthine, Pro-banthine).

Su acción suprime rápidamente la sintomatología ulcerosa, sobre todo

el dolor. Su empleo es de gran valor en la fase aguda, no estando demostrada su utilidad en la administración prolongada (Legerton C. W., Texter E. C. Ruffin). En los niños pueden ser usadas, pues son de baja toxicidad, pero habrá que buscar la dosis personal. Hemos usado como dosis inicial de prueba 0,0075 gr. 3 veces al día (1 comprimido contiene 0,015 gr. de droga activa), para un niño de 10 años y 35 kg. de peso, que luego aumentamos buscando la dosis óptima. La sequedad de la mucosa lingual y la midriasis marcan el límite de la dosis, y la necesidad de disminuirla hasta que éstos casi desaparezcan.

No debemos olvidar que la estenosis pilórica orgánica es una contraindicación de la droga así como el glaucoma.

El uso de los anticolinérgicos, es necesario agregar, no tiene peligro de enmascarar los síntomas de una perforación, como lo prueban los trabajos de Texter, Kirsner, Legerton y otros.

Sedantes: Los sedantes han constituido siempre parte importante del arsenal terapéutico para el ulceroso. Si pensamos que la agresiones (stress) tienen un definido y probado poder secretorio, comprendemos el porqué se usa desde hace tanto tiempo esta medicación.

Figura en primer lugar el fenobarbital cuyo uso no merece comentario, y últimamente disponemos de los atarácicos, de los que mencionaremos algunos que hemos usado en nuestros enfermos.

La hidroxizina, tiene una acción medicamentosa múltiple, su actividad atropínica es del 0,5 % del sulfato de atropina y deprime en general todas las funciones neurovegetativas y de los centros de la base. La dosis oscila entre 15 y 45 mgr. diarios, en dos o tres tomas, según la edad.

Tenemos también un derivado de la fenotiacina combinado con el grupo piperidina. Tiene este fármaco una franca acción frenadora de las secreciones digestivas, acción antiedematígena y espasmolítica y un marcado efecto sedante. La dosis es de 2 a 3 mg./kg./día. Su poder midriático es insignificante lo que permite un buen control de los anticolinérgicos.

CONCLUSIONES

—Hemos documentado ocho enfermos con úlcera péptica y esbozado a grandes rasgos las características clínicas y semiológicas de esta enfermedad.

—Tenemos la seguridad de que su frecuencia es muy superior a la que comúnmente se le asigna en nuestro medio, y que un mejor estudio pondrá muchos casos de manifiesto.

—La radiología nos ha resultado el factor de fundamental importancia. En ella se abre un gran campo para comprobaciones, estudios y estadísticas de la úlcera infantil.

—Se ensayó un nuevo método con resinas de intercambio catiónico para determinar la acidez clorhídrica gástrica.

—La anatomía patológica comprobó lesiones que se resumen en el cuadro del capítulo correspondiente, y que su atenta observación nos informa no sólo de la frecuencia a que nos hemos referido sino a las posibilidades de tratamiento médico y quirúrgico. Vemos que sobre quince casos si bien seis pueden ser separados por clasificarse como secundarias a otros pro-

cesos, eso no las invalida de poder recibir el mismo tratamiento, siempre que el proceso primario lo permita; y en otros seis casos la causa de muerte es la anemia aguda por gran hemorragia en la luz intestinal. En tres de ellos la úlcera era penetrante a páncreas.

—Consideramos que todo niño ulceroso debe ser sometido a tratamiento médico.

Hemos usado los anticolinérgicos sintéticos (Pro-banthine) además de la dietoterapia, alcalinos, y sedantes.

—La psicoterapia la remarcamos como fundamental y nuestros enfermos, en los que pudo realizarse respondieron bien a ella.

—Desde el punto de vista quirúrgico, la conducta es expectante. Tanto la úlcera péptica primitiva como la secundaria pueden matar al enfermo por la hemorragia, por lo tanto en ambas debe considerarse el tratamiento quirúrgico.

—Todo niño lactante con hemorragia en tracto digestivo, de estómago a sigmoideo, suficiente para anemizarlo a pesar de las transfusiones debe ser intervenido y cuidadosamente investigada la zona gastro duodenal. Cuando hay signos de perforación de viscera hueca la operación es urgente.

—El abordaje debe ser suficiente para la exploración del abdomen superior y la búsqueda minuciosa, pues en varias oportunidades la úlcera se encontró en la reoperación.

BIBLIOGRAFIA

- E. Battaglioli.* — Eosinophilia in gastric ulcer and in accompanying gastritis. Arch. ital. mal. app. diger. 18; 53-78, 521.
- A. Jenkins.* — Peptic ulcer in infants and children. Texas. J. Med. 48; 768-771. Nov. 52.
- J. J. Dubarry.* — Duodenal ulcers and pseudoulcerosis bulbitis of Schol age childron. J. Med. Bordeaux 129; 924-926. Oct. 52F.
- R. Cachera, C. Delray y F. Darnis.* — Late nutridinal and endocrine disorders due to gastrogeguocolic fistula folorving gastreotomq for ulcer in childhood; case. Arch. mal. app. digest. 41; 606-622 fune 52 F.
- E. B. Rubcel, F. Leix y R. A. Clelland.* — Case y Perforated gastric ulcer manifested by hematemesi in 8 week old infant. J. Pediat. 40; 337-338 March 52.
- E. Brink y S. L. Keyzer.* — Perforated duodenal ulcer in newborn; case with recovery. Maandschr. Kindergeneesk. 20; 108-111, May 52 Dn.
- R. Spencer y M. Rogerson.* — Perforated ulcer in mongoloid infant associated with congenital diafragmatic hernia. Arch. Dis. Childhood. 26; 566-569 Dec. 51.
- R. H. Morgan.* — Peptic ulcer in infants and children. Am. J. M. Sc. 222-590-600. Nov. 51.
- E. R. Fisher, F. W. Watkins, W. J. Gardner y J. Klotz.* — Bleeding duodenal ulcer associated with cerebellar tumor in childhood. Gastroenterology, 18; 626-631, Ang. 51.
- R. S. Noveselova.* — Peptic urcer in infants and children. Clinical Aspects. Pediatriya (Nº 3) pp. 55-59 — 51.
- H. G. Schlumberger.* — Coexistent gastro duodenal and cerebral lesione in infancy and childhood. A.M.A. Arch. Path. 52; 43-66. Fuly '51.
- F. K. Aleander.* — Duodenal urcel in infants and childron. Radiology, 56; 799-811, Furce '51.
- J. J. Goldsberry.* — Gastric ulcer in preschool child; case. New England. J. Med. 245; 844-847. Nov. 26' 51.

- H. G. Kellogg, S. M. Abelson y F. A. Cornwell.* — Perforation of stomach in newborn infant; report of survival. *S. Pediat.* 39; 357-362, Sept., '51.
- L. L. Lemak.* — Roentgenologic manifestations of gastroduodenal ulceration in newborn. *Am. J. Roentgenol.* 66; 191-199, Ang. '51.
- J. B. Gillespie y H. E. Bliss.* — Peptic ulcer in infants and children. Six cases. *Arch. Pedit.* 68; 361-372, Ang. '51.
Vol. 49, Fan-June.
- A. Vachon, M. Lechmanny, G. Chevallier.* — Familial gastro duodenal ulcers; ulcer in univitellini twins. *Arch. mal. app. digest.* 39-1012-1013, Sep.-Oct. 50.
- G. W. Plummer y S. J. Stabins.* — Bleeding duodenal ulcer in infancy; surgical problem; 2 cases treated successfully by surgery. *J. Pediat.* 37; 899-904, Dec. 50.
- A. R. C. Cole.* — Gastric ulcer of pylorus simulating hipertrophic pyloric stenosis; case in infant 9wets old. *J. Pediatrics* 6; 897-907, Dec. '50.
- A. R. C. Cole.* — Gastric ulcer of pylorus simulating hipertrophic pyloric stenosis; case in infant 9 Weeks old. *J. Pediatrics* 6; 897-907, Dec. '50.
- L. T. Wright y B. E. Scott.* — Perforated gastric ulcer in newborn infant. *J. Pediat.* 37; 905-908, Dec. '50.
- M. H. Hollander y M. W. Stark.* — Duodenal ulcer in infancy, with case. *Pediatrics* 6; 676-685, Oct. 50.
- M. D. Ingram (Jr.)* — Gastric ulcer. *Am. J. Roentgenol* 64; 765-768, Nov. '50.
- S. F. Martin y H. F. Saunders.* — Gastric ulcer; case. *Radiology* 55; 728-729, Nov. '50.
- J. L. Léger, P. M. Ricard, C. Léonard y J. Piette.* — Perforated gastric ulcer in newborn with surgival. *Union Med. Canada*, 79; 1277-1280, Nov. '50.
- A. C. Ivy, J. F. T. Flood.* — Is susceptibility to peptic ulcer inherited? Occurrence of ulcer in identicaltwins. *Gastroenterology.* 14; 375-381, March, '50.
- J. H. Fisher.* — Duodenal ulcers in infants. *Am. J. Dis. Child.* 9; 50-50, Jan. '50.
- F. Karlstrom.* — Frequency of peptic ulcer in infants and children. *Helvet paediat acta* 4-455-461, Dec. '49.
- J. Bowvier.* — Future of gastrectomized patient; study of a man 18 years old gastrectomized at 7 for exteriorized ulcer od duodenal bulb. *Lille chir* 4; 147-150, Ang. '50.
- D. S. Motsay y W. H. Allen.* — Gastric ulcer in 2 years old male; treated medically. *Guthrie Clin. Bull.* 19; 191-195, April 50.
- R. B. Tudor.* — Peptic ulcer in infancy. Three cases. *Minnesota. Med.* 33; 57-60, Jan. '50.
- Cruveheiler J.* — Anatomie Pathologique du Corps Humain 1829-1935, p. 15.
- Kellogg, H. G.; Abelson, S. M. and Cornwell F. A. J.* — *Pediat.* 39; 357, 1951.
- Holt, L. E.* — *Am. J. Dis. Child.* 6; 391, 1913.
- Schmidt, W.* — Das Ulcus Rotumdum duodeni im Rebensjahar. *Berlin Klin Wehnschr.* 50; 593, 1913.
- Fertig, G.* — Über Ulcus ventriculi Traumatium. *München med. Wehnschr.* 52-1781, 1905.
- Gruber, G. B.* — Zur Frage über das Zustande Komendes peptischen Magenud Duodenal Gesch uvurs. *Deutsches Avch. F. Kcm. Med.* 110; 497, 1913.
- Gerdäne, L. and Helmbrols H. F.* — Duodenal urcer in infancy Infections disease. *Am. J. Dis. Child.* 16; 22, 1941.
- Müller, R. A.* — Observations in gastric acidity during first month of life. *Dis. Child.* 16; 22, 1941.
- Ferradás, Jorge B.* — Ulcera péptica. *Patología médica, II parte. Cap. XV.* Buenos Aires, 1948.
- Doll, R.; Friedlander, P. and Pygott, F.* — Dietetic treatment of peptic ulcer. *Lancet*, 1; 482, 1952.

- Lawrence, J. S.* — Dietetic and other methods in the treatment of peptic ulcer. *Lancet*, 1; 482, 1952.
- Althausen, T. L.* — Prevention of recurrences in peptic ulcer. *Ann. Int. Med.* 30; 544, 1949.
- Flood, C. A.* — Recurrences in duodenal ulcer under medical management. *Gastroenterology*, 10; 184, 1948.
- Brayton, D. - Norris, W. J.* — Gastrointestinal Hemorrhage in infancy and Childhood. *J.A.M.A.* 150; 668-671. Oct. 18, 1952.
- Shay, H. and Sun, D. C. H.* — Stress and gastric secretion in man. I. A. Study of the mechanisms involved in insulin hypoglycemia. *Amer. J. M. Sc.* 228-630, 1954.
- Sullivan, A. J. and Meckell, T. E.* — Personality in peptic ulcer. Springfield. III. Thomas, 1950.

DISCUSION

Dr. Cohen. — Este trabajo es interesante porque cuando se ve una úlcera, se la ve por su complicación hematemesis, melena o perforación.

En los 2 casos de úlcera que nosotros hemos publicado relatamos que el diagnóstico debe hacerse por radiología, ya que la Clorhidria era normal en ambos. Otro punto interesante es la relación que existe entre el síndrome pilórico y la úlcera pero creemos que para diagnosticar úlcera péptica crónica gastroduodenal se deben descartar las úlceras agudas que pueden presentarse en un pilórico o en cualquier otro paciente estresado; nosotros hemos estudiado un niño con un síndrome pilórico que era portador de una úlcera péptica de Cruvellier auténtica en la cara posterior del bulbo duodenal. A propósito de estas consideraciones quiero señalar que muchos pilóricos presentan vómitos sanguíneos, que hacen pensar en una gastritis hemorrágica, pero que debemos destacar la presencia de una ulceración por medio del estudio radiológico. Respecto a las deformaciones radiológicas estamos de acuerdo en que la imagen más importante es la deformación del bulbo duodenal.

Dr. Gianantonio. — Quisiera preguntar a los comunicantes, qué tipo de tratamiento médico se ha efectuado, y qué resultados se han obtenido.

En segundo término interesaría saber si dentro de la estadística se han incluido las úlceras agudas, que se presentan en las meningitis tuberculosas, tumores encefálicos, quemaduras, etc., o si sólo se estudiaron úlceras pépticas crónicas recidivantes, de etiopatogenia similar a las de los adultos.

Dr. Rivarola. — Quiero felicitar a los comunicantes por el importante trabajo que han traído y por la forma en que lo han presentado, por tratarse de un tema sobre una afección que a medida que más se estudie su hallazgo será más frecuente.

El Dr. Aja Espil recopiló 35 casos de úlcera en el Hosp. de Niños con motivo de la reunión conjunta que realizó esta Soc. con la Soc. Arg. de Cirujanos.

No sé si estos 8 casos que presentan los comunicantes, pertenecen a la casuística ya estudiada, pero sí quiero repetir lo que el Dr. Aja Espil dijo en esa oportunidad al analizar la misma. De las 35 úlceras, 8 fueron perforadas, 6 en páncreas y 2 en cavidad peritoneal; 26 tuvieron melenas, y 10 fallecieron por hemorragias, por debajo de los 2 años; sobre 18 úlceras de las cuales 14 tuvieron enterorragias, 9 fallecieron por hemorragia masiva. Casi todas estas úlceras fueron secundarias a procesos infecciosos, neumopatías, meningitis, enterocolitis, que simulaban un cuadro clínico de la úlcera. Por encima de los 2 años 17 úlceras; 2 solamente tuvieron enterorragias y 1 solo falleció por hemorragia masiva; el resto curado, por lo que se deduce que aun con hemorragias pueden ser sometidos a tratamiento médico y curar. Uno de los enfermos era un niño que padeció un proceso anafiláctico y el curso del mismo hizo una perforación de úlcera de duodeno. Operado por el médico interno del hospital, se suturó la perforación. La úlcera siguió su evolución, lesionando una arteria duodenal provocando una hemorragia masiva que llevó a 0 la tensión arterial. Yo debí actuar efectuando una gastrectomía de urgencia, con lo que se consiguió salvar

al niño. Este tipo de enfermo, si no se interviene así de urgencia, fallece. En la mayoría de los enfermos menores de 2 años, 13 sobre 18, el diagnóstico fué un hallazgo anatomopatológico; en cambio por encima de los 2 años el diagnóstico se hizo durante la vida de los enfermos. De los perforados en páncreas que son bastantes, el caso que citó el Dr. Mosquera, la sintomatología fué la de una ictericia obstructiva y continuó con ese mismo cuadro hasta que fué operado y se resecó lo que parecía un tumor de cabeza de páncreas, y que resultó ser un tumor inflamatorio; haciendo una gastroduodenopancreatectomía en un tiempo el enfermo curó.

Otro diagnóstico diferencial obligado es con el síndrome pilórico, por supuesto que un canal pilórico radiológicamente alargado va a estar a favor de una hipertrofia de píloro pero muchas veces explorando casos dudosos en la intervención uno se encuentra una úlcera duodenal y papiloma. Ante tal situación yo he practicado la piloroplastia para suprimir el factor espasmódico y el niño curó de su úlcera con tratamiento médico consecutivo.

Respecto a los vómitos oscuros puede existir sin úlcera en los pilóricos. Estamos acostumbrados a ver, al operar hipertrofia de píloro, estómagos congestivos; no solamente la congestión radica en la serosa sino también en la muscular y la mucosa y por ello sangran.

Ultimamente he visto una serie de 4 enfermos que me fueron enviados como apendicíticos y que tenían su apendicitis crónica y su úlcera de duodeno. Les he hecho tratamiento médico por su úlcera y operado más tarde su apendicitis crónica. Creo que los autores han despertado interés en esta afección que debe ser investigada atentamente en todos los lactantes llorones y vomitadores en los que el resto de la investigación ha dado resultado negativo; creo que el estudio radiológico debe hacerse por radiografía seriada, realizada por un radiólogo que domine la técnica para alcanzar un diagnóstico correcto.

Dr. Galíndez. — Coincidimos con el Dr. Cohen en que el diagnóstico es fundamentalmente radiológico y la deformación de bulbo tiene una gran importancia y que la úlcera del niño y lactante puede evolucionar con valores normales de clorhidria gástrica. Las úlceras agudas subsidiarias de otras enfermedades las hemos considerado y han sido separadas de modo que lo fundamental en nuestro trabajo ha sido realizado sobre las úlceras pépticas crónicas, donde no pueden ser atribuidas a ningún otro factor.

En cuanto al tratamiento médico hemos recurrido a la psicoterapia y a los alcalinos que no actúan sobre el medio humoral y a los más modernos que son las aminoterciarias de los cuales el Bantine y el Probantine son los más conocidos.

Es cierto, como lo dijo el Dr. Rivarola, que las úlceras pueden ser concomitantes a varios procesos, pero que para el tratamiento benefician de las indicaciones y tratamiento de cada uno de los procesos, y al Dr. Rivarola también le queremos decir que dentro de la estadística de anatomía patológica hemos incluido a los mismos casos que presentara el Dr. Aja Espil.

GANGLIONEUROBLASTOMA

Dres.: ALBERTO URIBARRI (*); ALBERTO L. COHEN (**); TEODORO HOLLENDER; IGNACIO GOIJMAN.

A. R. P. 11 años, varón. H. C. 11529. Ingresó el 14-9-58.

Enfermedad actual:

Desde hace 6 meses padece de dolores en ambas articulaciones coxo-femorales, astenia, anorexia, transpiración y pérdida de peso; en los últimos tres meses perdió 7 kilos de peso. Hace una semana tuvo vómitos y anuria, de un día y medio de duración, que cedieron espontáneamente. Fué visto por un facultativo hace 1 mes, quien en el examen general nota una tumoración abdominal, aconsejando su internación, que se hace efectiva en nuestro Servicio.

Antecedentes heredofamiliares:

Embarazo y parto normales; alimentación materna; dentición, deambulación y locuela en épocas normales. No saben precisar si tuvo alguna enfermedad.

Estado actual:

Regular estado de nutrición. Afebril. Pálido. Micropoliadenopatía inguinal y submaxilar; en la zona supraclavicular media izquierda, se palpa un ganglio del tamaño de una cereza, libre e indoloro. Conjuntivas pálidas. Dentadura en mal estado de conservación. Amígdalas crípticas.

Aparato respiratorio sin particularidades. Aparato cardiovascular: ruidos cardíacos normales, suave soplo mesosistólico en foco mitral. Tensión arterial: 120-65.

Abdomen: blando, indoloro, depresible, excursiona bien con la respiración; en la región paraumbilical izquierda se ve y se palpa una tumoración del tamaño de una naranja, abollonada, indolora, dura, que no se desplaza con los movimientos respiratorios; su polo superior se palpa separado del bazo, el cual se palpa a un centímetro por debajo del reborde costal. Riñones: no se palpan. Hígado: en sus límites normales. Genitales: normales.

Exámenes:

Eritrocitos: 1.680.000 por mm³. Leucocitos: 4.000 por mm³. N: 55 %; E: 6 %; B: 1%; L: 37 % y M: 1%. Eritrosedimentación: 72 mm. en la primera hora. Bilirrubinemia: 2,20 mg. ‰, toda indirecta. Reacción de Takata Ara: positiva (+++) y reacción de Hanger: positiva (+). Fosfatasa alcalina: 5 U. Bodansky. Fosfatasa ácida: 3 U. Proteinemia: 6,18 g. ‰.

HOSPITAL TEODORO ALVAREZ, Servicio de Pediatría. Jefe Interino:
Dr. Alberto Uribarri.

(*) Carabobo 125 - Capital.

(**) Pampa 2926 - Capital.

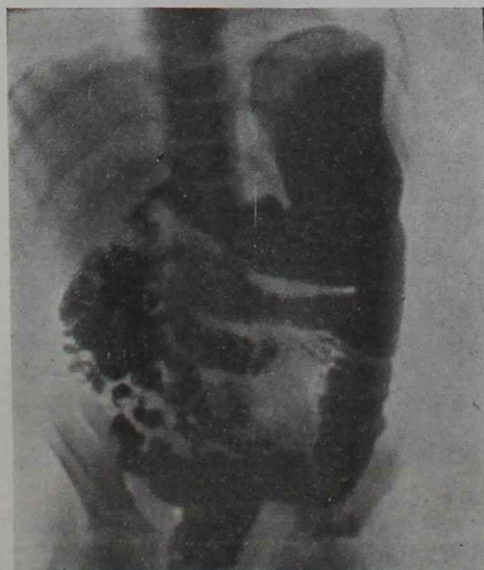
Presentado para su publicación el 9 de diciembre de 1958.

Líquido cefalorraquídeo: claro cristal de roca, tensión normal; albúmina: 0,15 g. ‰; glucosa 0,30 g. ‰; cloruros: 8,77 g. ‰, Nonne-Appelt y Pandey: negativas; Leucocitos: 1,20 por mm.³; reacción Kahn: negativa; curva del arco coloidal: 001.100.000.00; Punción esternal: médula muy pobre en células; serie blanca: escasos elementos; serie roja: muy escasos eritroblastos; se observan algunas células de núcleo muy joven con nucleolos de gran poder de reproducción.

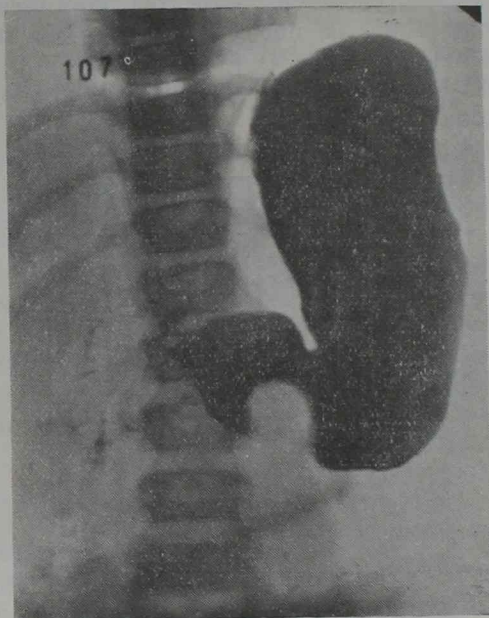
Orina: vestigios de albúmina, densidad: 1.020. Fondo de ojo: normal. Reacción de Mantoux 1 ‰: negativa.



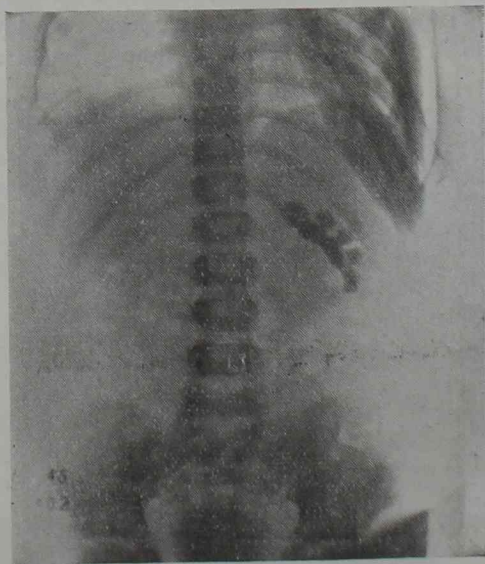
Radiografía Nº 1: En la radiografía simple de abdomen se aprecia una sombra de densidad uniforme, ubicada desde el borde izquierdo de la columna vertebral, extendiéndose desde la segunda vértebra hasta la quinta lumbar, desplazando el aire del colon descendente hacia afuera.



Radiografía Nº 2: El colon por enema, muestra el desplazamiento a la derecha del colon descendente.



Radiografía Nº 3: Muestra el duodeno, ángulo de Treitz y el tercio inferior del estómago desplazados hacia adelante y la cuarta porción del duodeno hacia la derecha.



Radiografía Nº 4: La pielografía descendente, muestra en el lado izquierdo una dilatación de la pelvis renal y los cálices.



Radiografía Nº 5: El enfisema perirenal, muestra que la tumoración está completamente separada del riñón y que el tamaño de los adrenales es normal. Las radiografías del cráneo, tórax y cadera: son normales.

Tratamiento y evolución:

Se realizan varias transfusiones de sangre, polivitaminas y alimentación completa. Se realiza una biopsia del ganglio supraclavicular, informando el anatomopatólogo: presencia de células atípicas de tipo epitelioides, sin poder precisar. Quince días después de su internación es intervenido por el Dr. A. Lavenia con una incisión transrectal oblicua hacia arriba y afuera, desde el octavo espacio intercostal, que luego se prolonga en vertical paramediana transversal. Abierto el peritoneo y reclinadas las vísceras se comprueba un enorme tumor retroperitoneal, lobulado, fijo a la pared posterior, muy vascularizado, que se extiende desde la línea transversal umbilical hasta la región lumbar izquierda, adhiriéndose al riñón. El tumor está constituido por grandes masas ganglionares, de color blanco amarillento y en zonas rojo violácea, siendo éstas más blandas. No se puede extirpar por la gran vascularización y se toma material para biopsia. Se cierra por planos. Post-operatorio satisfactorio.

El examen histológico realizado por el Dr. A. F. Cardeza informa: se trata de un tumor de origen nervioso, originado en los ganglios regionales correspondientes. Ganglioneuroma. El Dr. Croxato realiza el examen de otro sector del tumor e informa: ganglioneuroblastoma.

Se envía el niño al Instituto de Fisioterapia, donde le hacen radioterapia. Después vuelve al Servicio. El niño hace una paraplejía y hay que sondearlo para evacuar su vejiga. Se realizan transfusiones de sangre. La familia lo retira por su propia voluntad el 2/12/58.

Comentarios:

Pío del Río Hortega, dice que los tumores de origen simpático tienen siempre comienzo embrionario, evolucionando desde los primeros tiempos

de la vida, con tendencia a producir metástasis en los diferentes órganos. Las células tienen especial carácter de mutabilidad y rara vez se hallan en la misma fase evolutiva, siendo frecuente la asociación de formas maduras e inmaduras. Los divide en simpatogoniomas, simpatoblastomas y simpatocitomas o ganglioneuomas. Los dos primeros que son malignos se conocen con el nombre de neuroblastomas.

No es raro, sobre todo en una metástasis ganglionar, que el anatomopatólogo no se pueda definir por el tipo de tumor, ya que en los primeros tiempos eran considerados como linfosarcomas.

El aparente diagnóstico dispar emitido por dos anatomopatólogos de indudable capacidad, no es así, porque aunque frecuente la asociación de simpatogoniomas y sipatoblastomas, en un mismo tumor, lo que ha hecho que se los englobe dentro del nombre de neuroblastomas, la asociación de un simpatocitoma o ganglioneuoma y un neuroblastoma ha sido descrita.

La evolución clínica del enfermito pone de manifiesto la malignidad del tumor.

En cuanto a la clasificación en los tres tipos: 1) el Pepper, por debajo de los dos años, sobre todo en lactantes, con metástasis hepáticas, fiebre, anemia, vómitos (por compresión del estómago), mal estado general; 2) el tipo Hutchinson, con metástasis óseas, sobre todo craneanas, con exoftalmía uni o bilateral, por encima de los dos años, y 3) el tipo Esser Herwig, que produce principalmente anemia, agregado a lo cual existen metástasis óseas múltiples, evolucionando como el Hutchinson. Nuestro caso por su anemia y la edad podría estar en el tipo Esser-Herwig, pero sin metástasis óseas, que luego podría hacerlas.

Los dolores en cadera y miembros inferiores, parecieron ser por infiltración subperióstica de los huesos y obliga a hacer el diagnóstico diferencial con un Bouillaud, una poliomiелitis, leucemia y osteomiелitis. En nuestro enfermo no fueron precisados, como generalmente sucede, hasta la aparición del tumor; éste obliga a descartar el tumor de Wilms (pielografía, radio sensible), linfosarcoma (en el adulto, ascitis, adenopatías superficiales, radiosensible), tumor corticoadrenal (pubertad precoz con hirsutismo). La anemia, con la leucemia (adenopatías superficiales, esplenomegalia, lesiones bucales, hemo y mielograma), las anemias aplásticas o leucoeritoblásticas, recordar que los neuroblastomas por sus metástasis pueden dar origen a estas clases de anemia.

Los vómitos y la anuria transitoria que se presentaron en nuestro enfermo fueron por compresión de estómago y vías urinarias, respectivamente, como bien puede apreciarse en las radiografías. No tenía nuestro enfermito lesiones óseas que obligaran a diferenciar un Hans-Christian-Schuller o un tumor de Ewing, etc.

Resumen:

Se presenta la historia clínica y se hacen comentarios sobre un caso de ganglioneuroblastoma en un niño de 11 años de edad.

B I B L I O G R A F I A

1. *Bayley, B. G.*: Los tumores retroperitoneales en el niño. Dificultades de su diagnóstico. Arch. Arg. de Ped. 1934, V, 385.
2. *Beranger, R. P.*; *Codeglia, J. R.* y *Montegani, O.*: Arch. Arg. de Ped. 1941, 16: 524.
3. *Castelluccio, R.*: Clasificación de los tumores del sistema nervioso. Buenos Aires, 1948.
4. *Detchessarry, R.*; *Orsini, W.* y *Edo, J.*: Simpatogonioma suprarrenal en una niña de tres años. Revista de la A.M.A. 1956, Nov. 15-30, 363.
5. *Echegaray, E. M.*: Estudio sobre "Los tumores retroperitoneales". Trabajo de adscripción a la cátedra de Patología Quirúrgica (2º año). Buenos Aires, 1934.
6. *Elías Costa, A. R.*: Tumores neurogénicos del mediastino. La Pr. Méd. Arg. 1957, XLIV, 699.
7. *Garrahan, J. P.*; *Ruiz, C.* y *Albores, J. M.*: Arch. Arg. de Ped. 1944, 21: 291.
8. *Gareiso, A.*; *Vegnolle, M. J.* y *Petre, A.*: Tumor suprarrenal, metástasis en hipófisis, etc. Rev. Méd. Lat. Am. 1935, XXI, 241, 31.
9. *Jáureguy, M. A.*: Tumores malignos en la infancia. Inst. de Clín. Ped. e Hig. Inf. (Montevideo). XVII Curso de Perfeccionamiento 1946, 91.
10. *Lagos García, A.* y *Mosquera, O. A.*: Tumor retroperitoneal en un lactante. Teratoma. La Sem. Méd. 1950, II, 73.
11. *Lozoya Solís, J.*: Tumores abdominales en el niño. Memorias del Tercer Congreso Nacional de Pediatría y del Segundo Congreso Panamericano de Pediatría. México 1950, 448.
12. *Magalhaes, A.* y *Lazcano Gonzales, J. C.*: Simpatoblastoma tipo Hutchinson. Arch. Arg. de Ped. 1944, 21:301.
13. *Michans, J. R.*: Tumores retroperitoneales (con exclusión de los tumores de riñón). Vigésimo Cuarto Congreso Argentino de Cirugía 1953, I, 1.
14. *Marcos, J. R.*: Tumores neuroblásticos del sistema simpático del niño (Neuro-simpático-blastomas. Neuroblastomas adrenales). Inst. de Clín. Ped. e Hig. Inf. Dr. Luis Morquio. XIV Curso de Perfeccionamiento. Montevideo 1945, 185.
15. *Murtagh, J. J.*; *Pflaum, F. E.* y *Di Pietro, A.*: Simpatogonioma adrenal. El Rec. Nac. 1953, 1: 146.
16. *Pellerano, J. C.*: Simpatomasimpatogónico. Arch. Arg. de Ped. 1943, 19: 224.
17. *Pintos, C. M.*; *Frugoni, E. A.* y *Llambías, M.*: Simpatogonioma congénito pararrenal en un prematuro. Arch. Arg. de Ped. 1950, 34: 49.
18. *Río Hortega, P. del.*: Nomenclatura y clasificación de los tumores del sistema nervioso. Buenos Aires, 1945.
19. *Schlossberg, B. R.*: Tumores del sistema simpático. Buenos Aires, 1940.

HEMANGIOMAS DE LA CABEZA Y CUELLO EN LA CIRUGIA PEDIATRICA

Dr. JOSE R. PIÑEYRO

Fué posible reunir esta estadística gracias al aporte prestado por los Servicios de Cirugía y Ortopedia Infantil de la Casa Cuna y del Hospital de Niños Luis A. Máspero, de Remedios de Escalada. Tres o cuatro datos estadísticos y otros tantos conceptos trascendentes resumen nuestro aprendizaje luego de revisar 304 hemangiomas localizados en la región cérvico-facial.

Como lo estableciéramos en una publicación sobre el tema, el sexo femenino es atacado con más frecuencia, 3 a 1 aproximadamente. Es enfermedad que prefiere a la población infantil. El 90 % eran niños de menos de 10 años en la serie de 500 enfermos publicados con los colegas del Hospital Rawson.

¿Qué es un hemangioma?

Pensamos que es una secuestación ectodérmica de células angio-blásticas mesenquimatosas, mientras que células normalmente distribuidas constituyen el sistema vascular normal.

Si revisando 500 hemangiomas, se halla que 304 se localizan en la región cérvicofacial, como muestra el diapositivo N° 1, ¿qué razón hay para explicar este fenómeno?

Si pensamos en la etiología malformativa más que neoformativa, el fenómeno se explica con alguna facilidad. Los profundos cambios estructurales que sufre dicha región en la época embrionaria con la aparición de los arcos, surcos y bolsas branquiales facilitan las secuestraciones.

Siendo un proceso no maligno, ¿se justifica someter al enfermo al sacrificio que representa un tratamiento médico, radioterápico o quirúrgico?

Creemos que sí, porque el crecimiento del proceso trae al enfermo como consecuencia una interferencia que afecta particularmente su vida de relación especialmente cuando se localiza en zonas comisurales.

Si no se los trata pueden progresar a la ulceración, hemorragia, infección o degeneración. Todas estas razones anotadas son suficientes para intentar el tratamiento precoz de esta afección y no esperar la regresión espontánea que pocas veces se produce; nunca en nuestra serie.

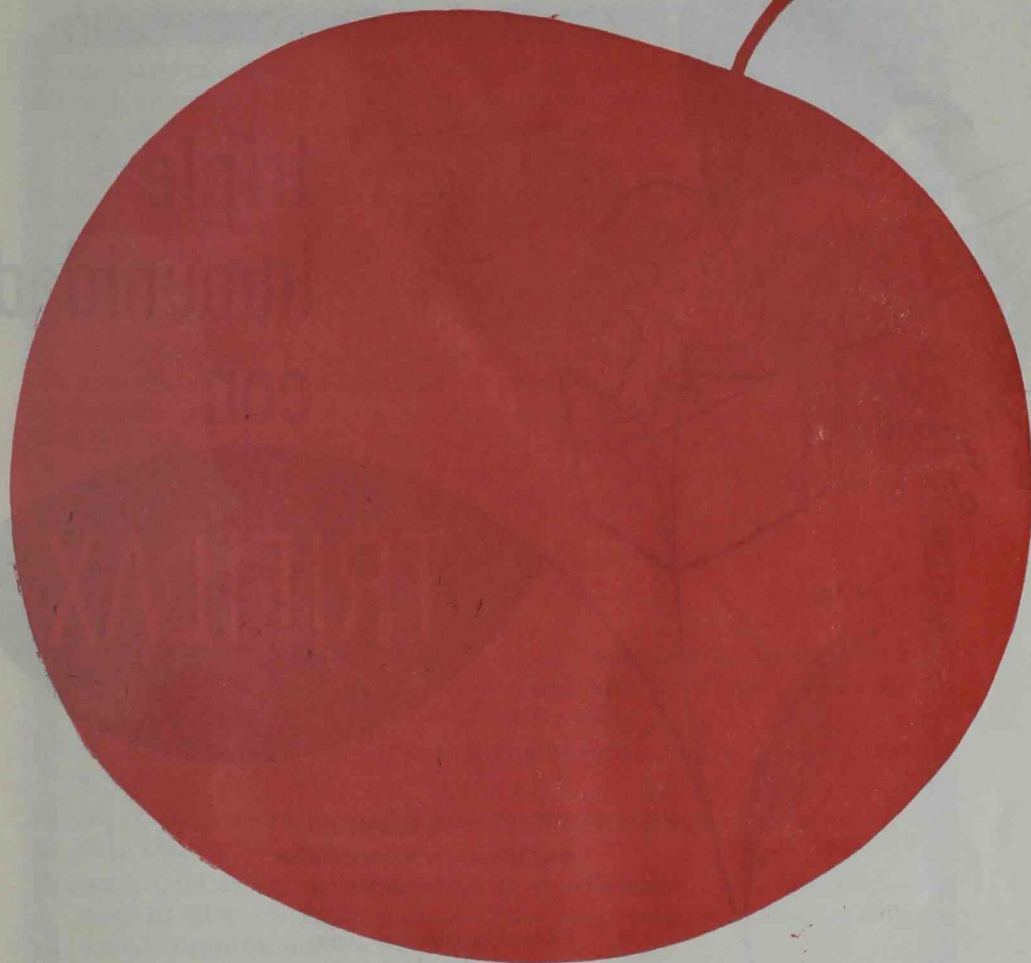
Si debemos tratarlos, ¿cómo hacerlo?

Los tratamientos que hemos usado con frecuencia suficiente como para vertir una opinión son: el quirúrgico, el radioterápico y el esclerosante.

La inyección de sustancias esclerosantes en la luz vascular está destinada a producir la trombosis de dichos vasos y esclerosis tardía. Se logrará este fin cuanto más lenta sea la circulación sanguínea dentro de los vasos. De aquí su indicación en los hemangiomas cavernosos.

El tratamiento radioterápico aunque exitoso con frecuencia, no es aplicable a todos los casos. Con él hemos tenido inconvenientes inmediatos y mediatos: cambios superficiales de pigmentación, telangiectasias, actinodermatitis e interferencia en el crecimiento de órganos vecinos se han podido constatar. (Diapositivo N° 2).

color y sabor a cerezas



COBENZIL M.R.
jarabe antitusivo y expectorante

COMPOSICION:

Cada 100 cm³ contienen:

Bromhidrato de Dextrometorfano . . .	105,59 mg.
Extracto liquido de Ipecacuana . . .	0,10 cm ³
Clorhidrato de Efedrina	263,97 mg.
Cloruro de Amonio	880,00 mg.
Jarabe de Tolú	25,00 cm ³

POSOLOGIA:

ADULTOS: 1 cucharadita cada 4 horas.
NIÑOS: 1/2 cucharadita cada 4 horas.
LACTANTES: 1/4 cucharadita cada 4 horas.

PRESENTACION:

Frascos de 60 y 120 cm³



ABBOTT LABORATORIES ARGENTINA S. R. L. - RAWSON 1083 - BUENOS AIRES



triple
inmunidad
con

TRIFILAX

VACUNA antídiférica
 antioqueluche
 antitetánica

Obtenida con antígenos
provenientes de cepas
nacionales y extranjeras

**"para una inmunidad segura
en nuestro medio"**

Una dosis inmunizante contiene:

Toxoide diftérico	90 Lf.
Toxoide tetánico	90 dosis test
Hemophilus pertussis muertos	30.000 millones
Hidróxido de aluminio	1,25 mg.

En frasco-ampolla de 2,5 cm³

"se debe vacunar a los lactantes a partir del 2º - 3º mes
"con una triple vacuna y reforzar la inmunidad adquirida
"y potencial cada 3 años" "

"Committee on control of Infectious Diseases"
"American Academy of Pediatrics" (informe año 1955)

INSTITUTO **Dispen** ARGENTINO

Ituzaingó 1010 - T. E. 28-6661 - Buenos Aires

Los cambios mediatos en la piel irradiada son tan serios a veces que es necesario recurrir posteriormente a la extirpación quirúrgica del tejido fibroso para eliminar un defecto estético permanente. La piel de la zona esternal, columna y zona media del tronco es naturalmente poco irrigada. Allí no se atrofia, se necrosa tardíamente luego de irradiarla.

Es de mucho tiempo sabido que las radiaciones a dosis terapéuticas pueden retardar el crecimiento óseo de la epífisis de los huesos. Contraindicamos definitivamente las radiaciones en los hemangiomas del cuero cabelludo, hemos visto algunas alopecias permanentes. Definitivamente hemos dejado de emplearlos en niñas portadoras de angiomas cerca del pecho o en aquellos localizados en regiones genitales.

El quirúrgico en nuestra experiencia ha sido el tratamiento más noble. Concluyendo usamos las radiaciones lo menos posible. Nuestras preferencias se inclinan netamente hacia la extirpación quirúrgica. Controlando los enfermos luego de algunos años, es más estética la cicatriz casi invisible que deja la extirpación quirúrgica que la zona blanquecina, brillante, tensa o a veces arrugada que dejan otros tratamientos.

B I B L I O G R A F I A

- Abdulkerin, A.; Boyd, J. A.; Reeves, R. J.*: Treatment of hemangioma of skin in infancy and children by Roentgen irradiation and radium (323 cases). *Pediatrics* 14: 523-527, Nov. 1954.
- Albers, E. C.; Tokar, V. R.*: Hemangioma of orbit; 2 cases. *Ann. J. Ophth.* 36: 970-975, July 1953.
- Allende, C. I.*: Cavernous angioma in region of parotid. *Bol. y Trab. Acad. Arg. Cir.* 36: 575, Sept. 1952.
- Andrews, C.; Domankos, A. N.; Post, C. F.*: Treatment of angiomas; summary of 24 years' experience at Columbia Presbyterian Medical Center. *Am. J. Roentgenol.* 67: 273, 1952.
- Barret Brown, J.; Fryer, M. P.*: Hemangiomas: treatment and repair of defects; minimal radiation dosage and multiple suture procedure. *Surg. Gynec. and Obst.* 95: 33, 1952.
- Barret Brown, J.; Fryer, M. P.*: *Treatment of hemangiomas.* *Arch. Surg.* 65: 417-421, Sept. 1952.
- Barret Brown, J.; Fryer, M. P.*: Hemangiomas: role of plastic surgery in early treatment for prevention of deformities and in repair of late lesions and defects. *Plast. and Reconstruct. Surg.* 11: 197-210, March 1953.
- Benedek, T.*: Facial hemiatrophy, sequel to treatment of extensive nevus flammeus (port wine mark) with X-rays and radium. *Mil. Surgeon* 106: 466-469, June 1950.
- Bernier, J. R.; Tecke R. W.*: Hemangioma of parotid gland. *J. Oral Surg.* 8: 171-173, April 1950.
- Bivings, L.*: Spontaneous regression in children: 22 years observation covering 236 cases. *J. Pediat.* 45: 643-647, Dec. 1954.
- Bock, R. H.*: Case of bilateral Sturge-Weber syndrome. *Am. J. Ophth.* 33: 1121-1127, July 1950.

- Caldwel, R. A.*: Congenital capillary hemangioma of parotid gland; case. *Brit. J. Surg.* 39: 261-263, Nov. 1951.
- Clark, J. J.; Taukeslay, R. M.*: Facial angiomas associated with brain calcification. *J. M. A. Georgia* 40: 99-101, March 1951.
- Cody, C. C.*: Hemangioma of parotid gland: 2 cases. *Arch. Otolaryng.* 57: 509-613, May 1953.
- Darcel, C. L.; Franks, L. M.*: Angiomatoid lesions in young chicks. *J. Path. and Bact.* 66: 499-502, Oct. 1953.
- Di Chiro, G.; Lindgren, E.*: Radiographic findings in 14 cases of Sturge-Weber syndrome.
- Edwards, A.; Swerdlow, M.; Berry, L.*: Congenital capillary hemangioma of the parotid salivary glands. *A. M. A. Arch. Otolaryng.* 60: 615-617, Nov. 1954.
- Geoyacopoulos, A.; Macris, G.*: Arterial angioma of vault of palate; case. *Rev. Laryng.* 75: 651-662, Sept.-Oct. 1954.
- Hendrick, J. W.*: Symposium on maxillo-facial surgery; vascular tumors of head and neck. *Am. J. Surg.* 83: 660-667, May 1952.
- Innes, F. L. F.*: Classification of hemangiomata. *Brit. J. Plast. Surg.* 6: 76; 1953.
- Jeremiah, B. S.*: Cavernous hemangiomas (of afce) which failed to respond to various forms of treatment other than surgery. *Plast. and Reconstruct. Surg.* 7: 302; 1951.
- Kaplan, I. I.*: Fourteen years after radium therapy of extensive, destructive, ulcerating angioma of face. *Arch. Pediat.* 69: 393, 1952.
- Kasanjian, V. H.; Roopenian*: Clinical experience in treatment of hemangiomata (of face and neck). *Plast. and Reconstruct. Surg.* 13: 325; 1954.
- King, G.; Schwarz, G. A.*: Sturge-Weber syndrome (encephalotrigeminal angiomatosis). *A. M. A. Arch. Int. Med.* 96: 743-758; Nov. 1954.
- Lemaitre, L.*: Contact roentgentherapy of cutaneous angiomas. *Cancerologia* 1: 1-2, 1953.
- Laymon, C. W.*: Diagnosis and treatment of hemangiomas. *Journal-Lancet* 20: 396-397; Oct. 1950.
- Macomber, D. W.*: Surgical aspects of hemangioma. *Arch. Surg.* 68: 538; 1954.
- Man, H.*: Relation of angiomas of skin and skeletal changes. *Ztschr. Orthop.* 84: 216-222; 1953.
- Marino, H.*: Colgajos cutáneos en el tratamiento de angiomas planos de la cara. *La Prensa Méd. Arg.* 39: 1378; 1953.
- Massini, M. A.*: Hemangioma. *Oncología* 6: 205-220; 1953.
- McCristion, C. H.*: Infantile cavernour hemangiomas; peristence into adulthood of untreated lesions. *A. M. A. Arch. Dermat. and Siph.* 69: 219-229; Feb. 1954.
- Modlin, J.*: Capillary hemangioma of the skin. *Surgery* 38: 169; 1955.
- Montag, C.*: Radiotherapy of cutaneous hemangiomas *Medizinische*, 213-215; Feb. 1951.
- Pack, G. T.*: Hemangiomas; classification, diagnosis and treatment. *Bol. Liga contra Cáncer* 25: 77-100; Feb. 1950.

- Rowland, A. L.*: The removal of angiomas or port-wine stains from the face. *Am. Jour. of Surg.* 92: 849, 1956.
- Trant, E. F.*: Symposium on diseases of skin; nevi. *M. Clin. North America* 35: 301-313; March 1951.
- Turco, N. B.; Eidelberg, R.*: Angiomas de la cara y boca. *La Prensa Méd. Arg.* 35: 832; 1948.
- Wrong, N. M.*: Treatment of hemangiomas of skin in infants. *Bull. Acad. Med. Toronto* 23: 115-118, April 1950.
- Yoel, J.*: Angiomas de la parótida y región parotídea. *La Prensa Méd. Arg.* 44: 934; 1957.

DISCUSION

Dr. Giannantonio. — Pregunta a los comunicantes si tienen experiencia con respecto al tratamiento expectante en los hemangiomas.

Dr. De Elizalde. — Refiere que en una observación hallaron la asociación de hemangiomas con angiomas del sistema nervioso central.

Dr. Ruiz Moreno, Víctor. — Pregunta a los comunicantes si han observado casos de angioma de la línea media del cráneo y recuerda que es importante conocer que los mismos pueden estar en comunicación con el seno longitudinal. En una observación de este tipo que él recuerda, el paciente falleció de hemorragia durante el acto quirúrgico.

Dr. Franchini. — Comenta una observación de angiomas múltiples de cara, que se extendían incluso hasta el sub-tabique y en el que la radioterapia dió muy buen resultado.

Dr. Llambías. — Se manifiesta partidario del tratamiento quirúrgico en esta afección, excepción hecha de aquellas observaciones en que el hemangioma ocupa la línea media del cráneo. En estos casos la dificultad quirúrgica es grande y además existe la posibilidad de que el angioma se halle en comunicación con el seno longitudinal. En el post-operatorio emplea la radioterapia para evitar una recidiva. Insiste en que se debe trabajar con buenos radioterapeutas, como el Dr. Heickel que tiene gran experiencia. También recuerda una observación de angioma del ala de la nariz en que la nieve carbónica trajo aparejado necrosis extensa en esa zona. Por lo tanto, no aconseja su empleo en el tratamiento de esta afección. Además, comentó una observación de hemangioma asociado con angioma del aparato digestivo.

Dr. Hernández. — Piensa que el angioma es un tumor en latencia y por lo tanto debe siempre extirparse. En aquellos de la línea media del cuero cabelludo, se debe realizar previamente un estudio radiográfico, y además se debe estar preparado para realizar la craneotomía durante la intervención quirúrgica. Recuerda que poco tiempo atrás el prof. titular de Dermatología, comentó varias observaciones en que los pacientes eran portadores de grandes angiomas en cara o en miembro superior que en un caso llegaba incluso a extenderse por la totalidad del miembro. Consultado un cirujano aconsejó la amputación del miembro afectado. La radioterapia dió un resultado muy satisfactorio pues el paciente conservó su miembro y su función.

Dr. Beranger. — Recuerda un caso observado conjuntamente con el Dr. Pierini de angioma hipertrófico de cuello y miembro superior derecho. Su tratamiento con radioterapia fué también muy favorable.

Dr. Piñeyro. — Recuerda que la comunicación presentada representa en realidad un esquema de los hemangiomas de cabeza y cuello. El Dr. Gianantonio le responde que no es partidario del tratamiento expectante, pues estos tumores pueden sufrir importantes complicaciones. Al Dr. De Elizalde, le informa que han tenido en su estadística tres casos con síndrome de Sturge-Weber, uno de ellos con síndrome convulsivo. En la serie comentada ha tenido un solo caso de angioma de la línea media. En un trabajo publicado en colaboración con el Dr. Pataro, de angiomas de la línea media, preconizaron la flebografía previa y en el acto quirúrgico, tratar de evidenciar las comunicaciones intracraneanas. En el caso de que el cirujano se encuentre preparado para realizar la hemostasia quirúrgica se debe operar; en caso contrario, no. El Dr. Piñeyro recuerda una estadística del Dr. Rudhe, radiólogo sueco, en que sobre 2.000 angiomas irradiados, sólo 200 necesitaron de la intervención quirúrgica. Con respecto a la asociación de hemangiomas con angiomas del aparato digestivo recuerda que en Suiza fué observado un caso de angioma de piel asociado a angioma de esófago por lo que fué necesaria la resección del tercio medio de este órgano.

HIPERTENSION ARTERIAL EN EL NIÑO POR ENFERMEDAD
RENAL UNILATERALDres. CARLOS A. GIANANTONIO, MARIO ROCCATA-
GLIATA y ELBA IZARDUY (*) (**)

El síndrome de Hipertensión Arterial curable por la nefrectomía ha despertado gran interés desde los trabajos experimentales originales de Houssay y Goldblatt.

Schwartz en 1924 (14) y Ask-Upmark (1) en 1929 comunicaron hallazgos necrópsicos de sujetos con enfermedad renal unilateral que en vida habían padecido de hipertensión. Butler (3) en 1937 publicó dos casos en los que la extirpación de un riñón enfermo condujo a la curación de una hipertensión arterial preexistente.

Desde entonces han aparecido esporádicamente en la literatura médica grupos de enfermos en los que la lesión renal unilateral fué la responsable de una hipertensión arterial, habitualmente de curso rápido y severo.

Se comentan a continuación las historias clínicas de dos enfermos con este síndrome que hemos observado en el Hospital de Niños de Buenos Aires.

NUESTRAS OBSERVACIONES:

Caso Nº 1. Stella Maris B. Sexo Femenino. Edad: 3 2/12 años. Hist. 12.364 (1-X-1958). Esta niña es la única hija de un matrimonio sano. No existen antecedentes familiares de hipertensión arterial. Nacida de un embarazo y parto normales.

Sus antecedentes personales no tienen importancia. Su enfermedad comenzó, al parecer, un mes antes del ingreso cuando los padres la notaron excesivamente inquieta y con el sueño agitado. Quince días después, y mientras se hallaba deambulando, bruscamente se queja de dolor en el brazo derecho. En el curso de la media hora siguiente, y sin que la niña perdiera su lucidez, se desarrolla una hemiplejía derecha directa.

Recibe tratamiento sintomático.

Cuando ingresa al Hospital se comprueba que se trata de una niña activa y alerta, sumamente excitable y poco cooperativa al examen, sin signos de enfermedad aguda o crónica. Talla: 100 cm. Peso: 13 Kg. Existe una hemiparesia directa derecha, con compromiso del Facial. El área cardíaca está moderadamente agrandada. No hay soplos. Los pulsos femorales están presentes. La Tensión arterial: 260/170 en miembros superiores y 270/170 en miembros inferiores.

El fondo de ojos presenta arterias modificadas en su calibre, con estrechamientos segmentarios. Exudados en estrella macular. Algunos copos algodonosos.

(*) Trabajo realizado en la Sala I, Hospital de Niños de Buenos Aires. Jefe Interino, Dr. Jorge Capurro, Gallo 1330.

(**) Agradecemos a los Dres. L. Becú, G. Berri, E. Braun Menéndez, E. de Surra Canard y J. Rívarola, la colaboración sin la cual no hubiese sido posible el estudio y tratamiento de estos enfermos.

Hemoglobina: 13 gm. %. *Hematocrito*: 39 %. *Leucocitos*: 8.400. *Neutrófilos seg.*: 40 %; en cayado: 2 %; *Linfocitos*: 57 %; *Monocitos*: 1 %.

Eritrosedimentación: 21/51 mm.

Varios *Análisis de Orina*, mostraron Densidades de 1.025 a 1.012. pH de 6 a 7. *Albúmina*: de 0 a ++; 3 a 5 leucocitos por campo.

Urea: 53-38 y 45 mg. % en exámenes sucesivos.

CO₂: 27.1 mEq/1; *Cloro*: 99 mEq/1; *Sodio*: 145 mEq/1; *Potasio*: 4.4 mEq/1.

Electrocardiograma: Ritmo sinusal. Ondas S profundas en precordiales derechas y R alta en V5. Ondas T aplanadas en I.D.—E.C.G. sugestivo de Hipertrofia Ventricular Izquierda.

Test de la Regitina: negativo.

La sedación profunda hace descender la tensión de 240/190 a 170/130.

Pese a la medicación con Serpasol, la sedación y el régimen hiposódico, la tensión arterial se mantiene en 270-220/190-160. La diuresis oscila entre 500 y 800 ml/24 hs.

Radiografía de Tórax: leve agrandamiento cardíaco a expensas del ventrículo izquierdo.

Radiografía simple de abdomen: no se aprecian calcificaciones ni sombras anormales. La imagen renal derecha está agrandada. No se visualiza riñón izquierdo.

Pielografía excretora: Pobre excreción del medio de contraste. La imagen pielocalicial está ausente a la izquierda siendo normal a la derecha.

Aortografía: (Dres. G. Berri y A. González Parente) Se practica a través de la arteria femoral derecha, introduciéndose el catéter hasta la IIª Lumbar. Se inyectan 15 ml. de Umbradil al 35 % a una presión de 5 Atmósferas.

Se obtienen imágenes excelentes que muestran (Figura 3, f y g) un nefrograma normal a la derecha, tanto en la fase arterial como en la venosa, con un órgano aumentado de tamaño y ausencia de la arteria renal y del riñón izquierdo. En la zona que correspondería a este último existe una tenue red de vasos colaterales.

Pielografía de relleno (Izquierda) (Prof. Dr. de Surra Canard). Se obtiene una imagen pieloclial pequeña, anómala, sin que puedan reconocerse las estructuras normales. (Figura 2ª e).

Determinación de Hipertensina en sangre arterial: (Cátedra de Fisiología - Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires): 94 u. rata/litro. Este valor se considera elevado.

Operación: Dres. J. Rivarola, H. Aja Espil y J. Rocca Rivarola. Anestesia: éter-oxígeno, por intubación (Dr. Arrotea Molina).

Incisión transversa. Por vía transperitoneal se aborda el riñón izquierdo. Este es pequeño, del tamaño de una nuez; está adosado a la aorta y rodeado por un magma de esclerosis perirrenal. Se ligan varios pedículos vasculares que llegan al órgano por su convexidad. Pedículo hiliar mal definido. Se toman biopsias de la grasa perirrenal, músculo transverso y piel.

Mediante una incisión transversa y abordaje retroperitoneal se efectúa biopsia del polo inferior del riñón derecho. El órgano aparece agrandado, de superficie lisa y cápsula no adherida.

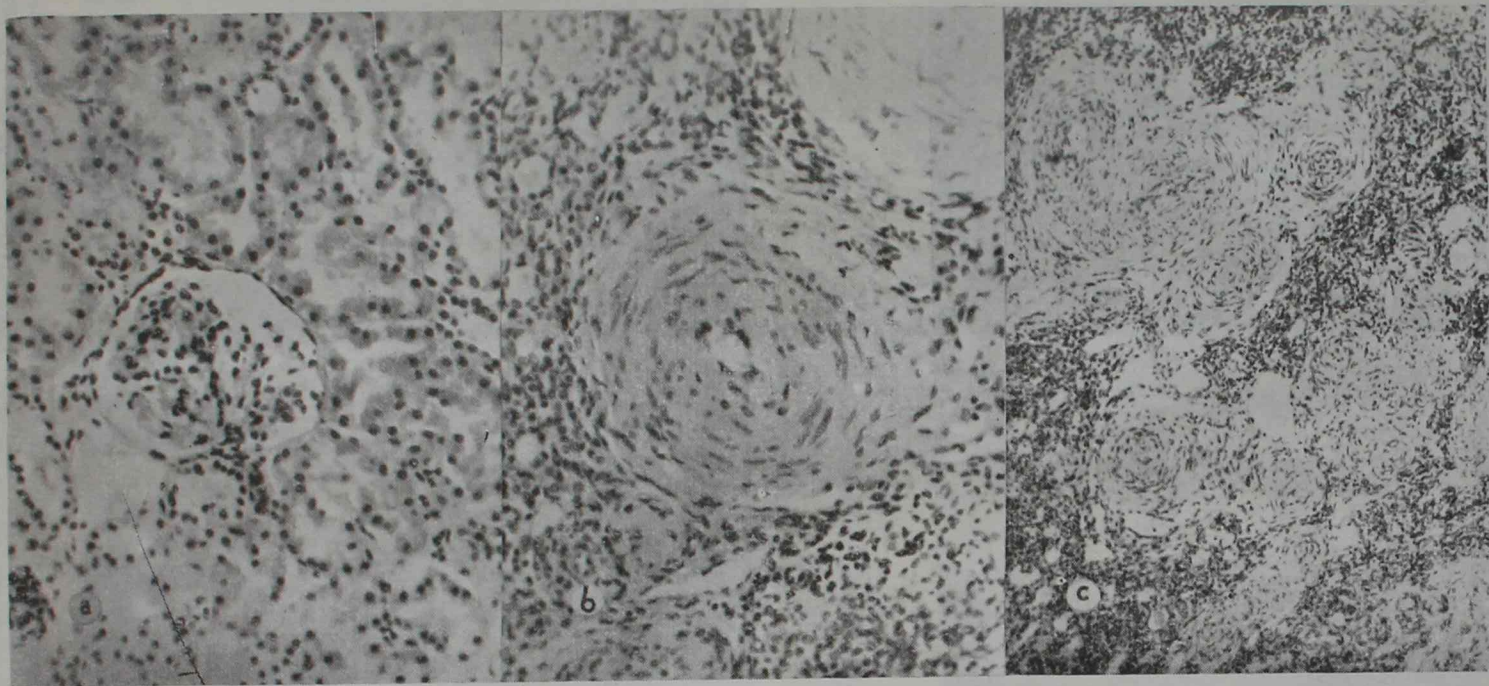


Figura N° 1

- a — Sección del riñón derecho. Imagen histológica prácticamente normal.
 - b — Riñón izquierdo. Arteriola con marcado engrosamiento de la íntima, en una zona de tejido renal fetal.
 - c — Conjunto de arterias con distribución anárquica, mostrando marcada proliferación de la íntima e hipertrofia muscular.
- En los vasos de menor calibre la luz está obstruída.

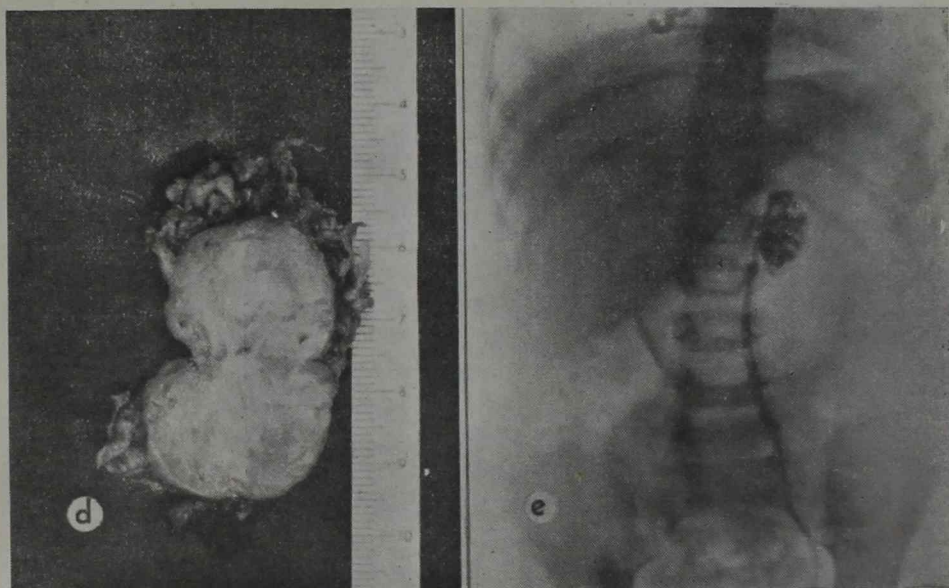


Figura N° 2

- d — Riñón izquierdo extirpado. Obsérvense la pérdida de estructura normal y el paquete vascular entrando por la convexidad.
 e — Pielograma de relleno. Se dibuja un sistema pielocalicial izquierdo, distorsionado y pequeño.

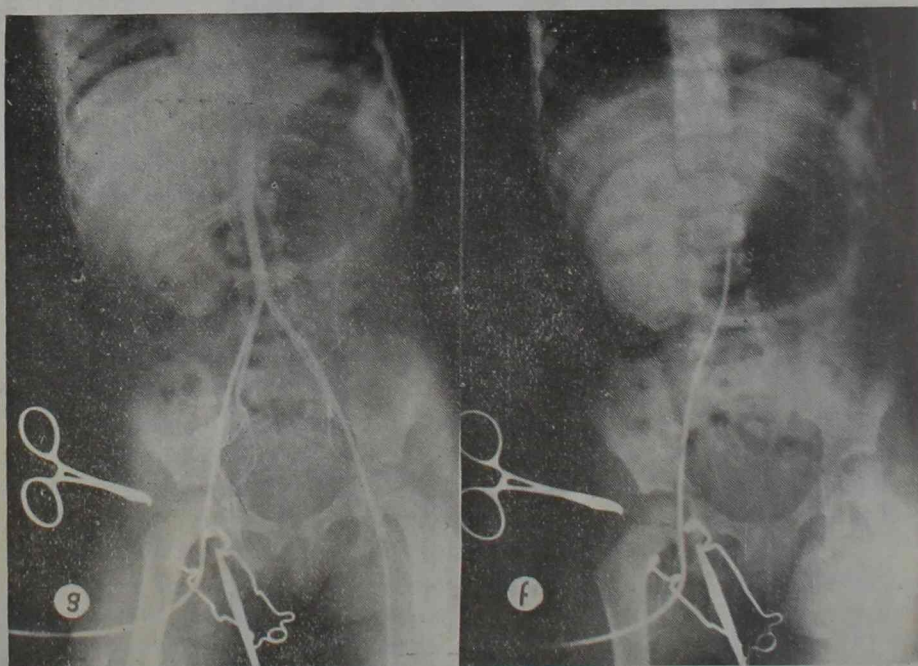


Figura N° 3

- g — Aortografía retrógrada. Se visualiza la arteria renal derecha y los vasos intraparenquimatosos con caracteres normales. No se dibuja nefrograma izquierdo. Véase la red de colaterales que afluyen a la zona correspondiente al riñón izquierdo.
 f — Aortografía retrógrada. Puede verse el catéter en su sitio y la fase venosa del nefrograma derecho. No se visualiza el riñón izquierdo.

SQUIBB



un siglo
de experiencia
inspira confianza



ESPECIAL
PARA
LOS NIÑOS

LA COMBINACION ANTIBIOTICA MAS INNOCUA Y EFICAZ...
ASOCIACION DE SALES SOLUBLES DE PENICILINA Y ESTREPTOMICINA...

penambis

Penicilina G sódica cristalina
con Estreptomicina y
Dihidroestreptomicina Squibb

...administración combinada de dos antibióticos de acción frecuentemente sinérgica,
en dosis bien toleradas por los niños.

- Profilaxis de las infecciones
- Tratamiento de las infecciones mixtas
- Tratamiento de las infecciones no diagnosticadas

PRESENTACION:

frasco ampolla que contiene: penicilina G sódica cristalina 500.000 U.; sulfato de estreptomicina como base libre, 0,125 g; sulfato de dihidroestreptomina como base libre, 0,125 g.

mejor efecto
sedativo
en pediatría



con

PLEGICIL ^{CALCIUM}

1678 CB

JARABE

(Maleato ácido de Propiomacina) nuevo compuesto

FORMULA

Cada 100 c. c. contienen:

Maleato ácido de Propiomacina (corresponde a 0,1 g de base activa)	0,1341 g
Glucoheptanato de calcio	2,5 g
Hidroxi-4-benzoato de metilo	0,1 g
Extracto natural de grosella	1 g
Azúcar	65 g
Agua destilada c. s. p.	100 cm ³

ESTABILIZADOR
NEUROVEGETATIVO

ANTIEMETICO

Representantes en la República Argentina:



20 Rue de Fossés - Saint Jacques - PARIS - FRANCIA



S.A.C.I.F.

Avenida Correo 3872 - T. E. 57 8224 - Buenos Aires

La tensión arterial se mantuvo sin oscilaciones exageradas durante el acto quirúrgico, alrededor de 170/90. Comenzó a descender a las 6 horas de la operación, para mantenerse luego en cifras normales.

Informe anatomopatológico. (Dr. L. Becú). *Descripción macroscópica:* La pieza remitida es un pequeño riñón hipoplástico, que pesa 4,2 gm. Existe una marcada reacción conjuntiva a su alrededor y parecen penetrarlo en todas direcciones pequeños vasos arteriales y venosos. El corte muestra una pelvis pequeña pero bien conformada, y ausencia de delimitación entre cortical y medular. (Figura 2ª d.)

Descripción microscópica: (Figura 1ª.)

El parénquima renal presenta tres cuadros histológicos distintos. Existen grupos grandes de nefronas adultas, normalmente desarrolladas. En estas zonas del parénquima se observan glomérulos y túbulos completamente normales, sin duda alguna funcionantes y sin signos de lesión inflamatoria.

Alternando con estas zonas existen otras en las que el parénquima reproduce imágenes de inmaduración fetal. En éstas los glomérulos son rudimentarios, y los tubos, sin luz, están provistos de un epitelio fetal, con escaso citoplasma.

El tercer cuadro histológico es de hallazgo menos frecuente, y se caracteriza por una discreta infiltración linfocitaria en la vecindad de calcificaciones granulares del conjuntivo.

Le pelvis renal no presenta signos de proceso inflamatorio.

Uno de los aspectos más interesantes del cuadro histológico es el referente al estado vascular del riñón hipoplástico. Existe un gran número de arterias de grande y mediano calibre, fuera de toda proporción con el volumen de tejido que aparentemente debía ser irrigado. Estas arterias son asiento de un intenso proceso de esclerosis de la íntima, con la particularidad de que las modificaciones de la media son mínimas o ausentes. En las zonas de parénquima fetal se observa la presencia de una abundante esponja de capilares sinusoidales anastomosados entre sí, que en algunos puntos predominan sobre el tejido circundante.

Las tinciones específicas para fibras elásticas permiten analizar con mayor precisión las características de esta curiosa arteritis. Lo que más llama la atención, en el proceso segmentario destructivo, que a menudo afecta la pared de una arteria grande, la que presenta a ese nivel la organización de una cicatriz granulomatosa a la que se añade la recanalización de la luz arterial.

La biopsia del *Riñón Derecho*, demuestra que las lesiones en él son mínimas. Los glomérulos y túbulos son normales. Ocasionalmente se sorprende una arteriola aferente que presenta una moderada hiperplasia de su pared, sin degeneración hialina de la misma.

En uno de los trozos de *músculo* se observa un paquete arteriolar con marcada hialinización de los vasos.

Diagnóstico: Hipoplasia renal congénita, unilateral.

La enfermita ha sido controlada repetidamente. Al año de operada se mantiene normotensa, habiendo recuperado casi completamente la motilidad en los miembros afectados por el accidente neurológico inicial. El

fondo de ojos se ha normalizado, y la niña hace una vida sin restricciones.

Comentario. Esta niña de tres años tuvo un comienzo brusco de su hipertensión, con la eventualidad poco frecuente de una hemorragia cerebral. La severidad de la hipertensión, la normalidad de la función renal global, la negatividad de la prueba de la Regitina y la diferencia pielográfica en el comportamiento de ambos riñones, sugirieron prontamente la existencia de patología renal unilateral.

La aortografía y la pielografía ascendente fueron de gran valor para certificar el diagnóstico. El resultado inmediato de la operación fué satisfactorio, y el hecho de haber biopsiado el riñón opuesto, y demostrado la existencia de lesiones sólo mínimas, pudo garantizar una evolución alejada feliz.

El riñón causante de la hipertensión era hipoplástico, y presentaba un cuadro vascular muy especial, de difícil interpretación en el momento actual.

Caso Nº 2. Orlando B. Sexo masculino. Edad: 8 años. Hist. 12.487. (27-XII-1958). Este niño es fruto de un embarazo gemelar, de término. Su historia previa es intrascendente.

Se efectuó inicialmente un diagnóstico de pene curvo, con hipospadias perineal continente, que fué confirmado en el Hospital de Niños de Buenos Aires, siendo practicada una operación plástica a los 7 años y tres meses de edad.

Tres meses antes de su ingreso final, el niño enfermó, mostrándose decaído, con períodos de fiebre y vómitos, acompañados de dolor sordo en flanco izquierdo y orina turbia, con albúmina, pus y sangre.

No mejoró con tratamiento intermitente de antibióticos, y una pielografía descendente sólo mostró una pobre y deformada imagen pielocalicial izquierda.

Al ingreso impresionaba como aguda y crónicamente enfermo. Estaba pálido, febril y moderadamente deshidratado. La tensión arterial era de 150/105. Se palpaba el bazo a 2 cm. y existía una tumoración dolorosa en el flanco izquierdo.

Hemoglobina: 7,5 gm. %; *Hematocrito:* 27 %; *Leucocitos:* 18.150; *Neutrófilos:* 72 %; *Linfocitos:* 26 %; *Eosinófilos:* 1 %; *Monocitos:* 1 %.

Orina: D. 1.012; pH: 6; *Albúmina:* ++; 10 a 15 picocitos por campo. Células "Glitter". Se cultiva *Proteus*.

Eritrosedimentación: 150/160 mm.

Urea: 45 mg. %; *CO₂:* 25 mEq/1; *Cloro:* 91 mEq/1; *Sodio:* 132,2 mEq/1; *Potasio:* 4,24 mEq/1. El niño evoluciona desfavorablemente, con fiebre hécica y progresivo empeoramiento de la función renal, para fallecer a los 10 días de su ingreso.

Informe anatomopatológica: (Dr. L. Becú).

El riñón izquierdo es grande, y pesa 230 gm. Presenta numerosos abscesos en medular y cortical. Existe marcada dilatación de la pelvis renal y cálices, cuyo revestimiento se muestra despulido y congestivo. El uréter, de paredes infiltradas, tiene un diámetro exterior de 8 mm.

El riñón derecho hace marcado contraste: pesa 11.5 gm. y presenta la

pelvis renal engrosada y los cálices dilatados. La cápsula está espesada y adhiere íntimamente al parénquima.

Descripción microscópica:

El riñón izquierdo, es asiento de una típica pielonefritis a evolución supurada.

El riñón derecho se caracteriza porque presenta un grado intenso de nefrosclerosis, alternando con pequeñas zonas de parénquima renal normal. La pelvis muestra un pronunciado engrosamiento, con infiltración de su pared por un proceso inflamatorio subagudo.

En las zonas esclerosadas se encuentran prácticamente la totalidad de los glomérulos en hialinización completa. El sistema arterial se halla groseramente alterado, presentando todas las imágenes proliferativas y destructivas de la arteritis hipertensiva a evolución crónica y aguda, de grado severo.

Se tiene la impresión de que existen en este caso dos problemas fundamentales:

a) Una hipertensión arterial relacionada con un riñón derecho atrófico, y b) una nefritis intersticial de evolución abscedante, con hipertrofia compensadora en el riñón izquierdo.

Se llama la atención sobre el hecho de que las lesiones arteriales del riñón izquierdo son mínimas o ausentes, frente a lo avanzado de las del derecho.

Comentario:

Este niño con una malformación urinaria baja, desarrolló en su único riñón funcionante una severa pielonefritis supurativa. Clínicamente la hipertensión no pudo atribuirse a una causa cierta.

La autopsia mostró en el riñón derecho, un cuadro histológico similar al del caso nº 1, con el mismo tipo de lesiones vasculares. Se trataba de un órgano hipoplástico, con una pielonefritis agregada. Es solamente especulativo decidir sobre si éste era la causa de la hipertensión arterial en este enfermo.

Discusión.

Cuando una enfermedad renal unilateral produce hipertensión, el cuadro clínico es grave y acelerado (2-6-9). Son comunes la retinopatía, la cefalea y una presión diastólica muy elevada.

Luego de las publicaciones iniciales, hubo un entusiasmo excesivo, y numerosas nefrectomías fueron hechas con el fin de curar o mejorar la hipertensión de pacientes que tenían patología renal unilateral, exclusiva o predominante (2-16).

Sin embargo es ahora evidente de que son necesarios ciertos requisitos para aceptar la validez de tales curaciones (Smith¹⁵):

1 -- Debe haber una demostración clara de la hipertensión antes de la nefrectomía.

2 -- Debe producirse una caída franca de la tensión a 140/90 ó menos en el postoperatorio.

3 -- La reducción de la presión debe mantenerse durante un año o más.

De acuerdo a la experiencia de Welch (16) en niños, una caída precoz de la tensión arterial luego de la operación, siempre se sigue de una normalización definitiva.

Parece razonable admitir que el factor etiológico común en la producción de hipertensión arterial en la enfermedad renal unilateral, es la isquemia renal, a través de una disminución del flujo pulsátil.

La causa más frecuente de hipertensión de este tipo es la pielofrenitis crónicas aplásica, siguiéndole la hipoplasia renal unilateral (16).

Se han descripto casos de curación, luego de la extirpación de riñones afectados de: hidronefrosis, tumores variados, esclerosis por radiación, tuberculosis, oclusión ureteral (2), u obstrucción de la arteria renal (17) por causas extrínsecas (Aneurisma (5) de la aorta o la arteria renal, compresión por tumores o quistes o por bandas conjuntivas o vasculares), o por lesiones intrínsecas (placas ateromatosas, arteritis sifilítica, periarteritis nudosa, trombosis, embolia o estenosis congénita).

Cuando en un niño se excluyen las causas más frecuentes de hipertensión arterial: nefritis aguda, coartación de la aorta, acrodinia, intoxicación por plomo, etc., debe plantearse junto con la posibilidad del feocromocitoma, la de la patología renal unilateral.

Una serie de procedimientos de diagnóstico, utilizados criteriosamente, pueden llevar a la intervención oportuna.

1 — *Pielografía excretora*. Todo niño con hipertensión arterial que no obedezca a las causas antes mencionadas, debe ser explorado por este medio.

Uno de los criterios clásicos para el diagnóstico de enfermedad vascular renal oclusiva unilateral, es que el riñón enfermo es incapaz de excretar el medio de contraste. Esto no es cierto en todos los casos (8-11).

Uno de los requisitos para la producción de hipertensión de este tipo, es que la oclusión no sea completa y que algo de sangre fluya a través de los riñones. Es por ello posible obtener imágenes normales en la urografía, en presencia de daño renal isquémico. El órgano puede tener forma y tamaño usuales o mostrar menor capacidad de concentración o distorsión de la imagen pielocalicial.

2 — *Pielografía de relleno*. Tiene las mismas limitaciones que la anterior. En casos como el nuestro, con un pielograma negativo, puede ser de indudable valor.

3 — *Función renal global*. Esta puede ser normal o hallarse alterada, sin que esto refleje una lesión orgánica irreversible del riñón "indemne" (6-8).

El deterioro de la función renal puede ser sólo un fenómeno fisiológico o farmacológico, vinculado a la isquemia de un riñón, y mejorar tras la nefrectomía.

4 — *Aortografía*. Este procedimiento, con cualquiera de sus técnicas, es el medio más valioso para el diagnóstico.

Debe efectuarse aortografía (11):

a) En todo hipertenso, cualquiera sea su edad o la duración de la hipertensión, que muestre una disparidad no explicable en el tamaño o la función de ambos riñones en la pielografía excretora.

b) En los pacientes jóvenes, sin historia de hipertensión esencial, ni razón aparente para su trastorno.

c) En los sujetos hipertensos añosos que bruscamente desarrollan hipertensión maligna de curso rápido.

d) En los pacientes de cualquier edad, con hipertensión de larga data, cuya enfermedad se vuelve más severa abruptamente.

5 — *Medición del flujo y la concentración de Sodio*, en la origina recogida por separado de ambos riñones.

Una reducción de más del 60 % en el volumen urinario de un riñón con respecto al otro y de más del 16 % en la concentración de Sodio, son característicos de la isquemia unilateral (4).

6 — *Renograma con Diodrast radioactivo*. La medición de la captación y eliminación de Diodrast marcado con Iodo radioactivo, por ambos riñones, parece ser uno de los procedimientos más promisorios para el diagnóstico de la isquemia renal unilateral (17). Existe mayor probabilidad de obtener un descenso persistente de la tensión arterial mediante la nefrectomía, si el paciente reúne las siguientes condiciones: (2)

1. El aortograma muestra una construcción arterial definida o una reducción del flujo a través de un riñón. — 2. La hipertensión no ha estado presente durante más de tres años. — 3. El paciente tiene menos de 50 años de edad. — 4. El riñón sospechoso es hipofuncionante; y 5. Hay hipertrofia compensadora del riñón contralateral. Pueden ser causa de fracaso de la nefrectomía: la lesión del otro riñón; el mal diagnóstico y el daño vascular secundario del riñón "sano" (13).

"La determinación de la presión arterial debe ser una parte integrante del examen de todo niño, sano o enfermo. La presencia de hipertensión en un niño exige una investigación seria acerca de la etiología, desde que la hipertensión puede ser secundaria, y por lo tanto curable" (16).

Resumen:

Se presenta un caso de hipertensión arterial maligna en una niña de tres años, debida a enfermedad renal unilateral. La extirpación de un riñón hipoplástico, produjo la curación de la enfermita, que se mantiene normotensa al año de operada. La biopsia del riñón contralateral, mostró su indemnidad.

Se presenta el caso de un niño de 8 años, también hipertenso, quien fallece de una pielonefritis aguda unilateral. En la autopsia se halla un solo riñón funcional e infectado. El riñón opuesto era atrófico, sugiriendo una hipoplasia con infección agregada.

Se destacan las peculiares lesiones vasculares halladas en estos dos casos de riñones isquémicos.

Se revisan los procedimientos de diagnóstico y el criterio quirúrgico en esta afección.

BIBLIOGRAFIA

1. Ask-Upmark, E.: Über juvenile maligne Nephrosclerose und ihr Verhältnis zu Strorungen in der Nierenentwicklung. Acta Path. et Microbiol. Scandinav. 6-383-1929.

2. *Barnes, R. W. and Varner, J. J.*: Medical considerations in surgical renal disease. *Med. Clin. North America* 43-1187-1959.
3. *Butler, A. M.*: Chronic pyelonephritis and arterial hypertension. *J. Clin. Invest.* 16-889-1937.
4. *Connor, T. B.; Bethrongs, M.; Thomas, W. C. and Howard, J. E.*: Hypertension due to unilateral renal disease - with a report on a functional test helpful in diagnosis. *Bull. John Hopkins Hops.* 100-241-1957.
5. *Debré, R.; Boyer, P., Faure, C.; Pellerin, D. et Habib, R.*: L'anérisme congénital de l'artère renale chez l'enfant avec hypertension arterielle grave. *Arch. Franç. Ped.* 14-1-1957.
6. *Ferris, E. B. and Brust, A. A.*: The diagnostic approach to hypertension due to unilateral kidney disease. *Ann. Int. Med.* 47-1049-1957.
7. *Kincaid-Smith, P.*: Vascular obstruction in chronic pyelonephritis kidneys and its relation to hypertension. *Lancet* 2-1263-1955.
8. *Margolin, E. G.; Merrill, J. P. and Harrison, J. H.*: Diagnosis of hypertension due to occlusions of the renal artery. *New England J. Med.* 256-581-1957.
9. *Perera, G. A. and Haelig, A. W.*: Clinical characteristics of hypertension associated with unilateral renal disease. *Circulation* 6-549-1952.
10. *Poutasse, E. F.*: Occlusion of a renal artery as a cause of hypertension. *Circulation* 13-37-1956.
11. *Poutasse, E. F. and Dustan, H. P.*: Arteriosclerosis and renal hypertension: indications for aortography in hypertensive patients and results of treatment of obstructive lesions of the renal artery. *J.A.M.A.* 165-1521-1957.
12. *Powers, J. H. and Murray, M. F.*: Juvenile hypertension asociated with unilateral lesions of the upper urinary tract. *J.A.M.A.* 118-600-1942.
13. *Rosenheim, M. L.*: Unilateral renal hypertension. *Acta Med. Scandinav.* 154-Supp. 312-187-1956.
14. *Schwarz, H.*: Kidney diseases in infanys and children. II. Malignant hypertension nephritis: primary sclerotic kidney. *Am. J. Dis. Child.* 27-233-1924.
15. *Smith, H. W.*: Hypertension and urologic disease. *Am. J. Med.* 4-724-1-48.
16. *Welch, H. C.; Harris, Ll. E., and De Weerd, J. H.*: Nephrectomy in juvenile hypertension associated with renal disease. *Pediatrics* 21-941-1958.
17. *Winter, C. C.*: New renal function test: The radioactive Diodrast renogram. *J. Urology* 76-182-1956.

DISCUSION

Dr. Taubenslag. — Recuerda una observación de un tumor de Wilms en un niño con riñón en herradura, y en el que la presión arterial sistólica era de 160 mm de Hg. Su diagnóstico resultó difícil y complicado.

Dr. Berri. — Dado que el comunicante lo ha mencionado en el transcurso del trabajo en la parte que se refiere a la aortografía, expondrá brevemente la técnica utilizada en este caso en el Servicio de Cardiología del Hosp. de Niños. Previa disección de la arteria femoral se introdujo el catéter por dicha arteria hasta un punto algo por debajo del diafragma. Por intermedio de la jeringa de hiperpresión de Gidlund, que es una maravillosa obra de la ingeniería sueca, se inyectaron con una presión de siete atmósferas 20 c.c. de Hypaque al 50 %. Aproximadamente en la mitad de la inyección se obtuvo la placa inicial. El catéter utilizado fué uno de Lehman N° 7. El procedimiento fué tolerado espléndidamente por el paciente, suturándose finalmente la arteria, de tal manera que el pulso femoral, tibial posterior y medio nunca desaparecieron. El Dr. Berri reconoce que su experiencia en la aortografía realizada con objeto de poner en evidencia malformaciones e hipoplasias renales resulta muy limitada, pues es el pediatra el que debe demostrar la presencia de hipertensión en un niño, síntoma éste de no mucha frecuencia en la infancia. También recuerda el Dr. Berri que en otro niño la aortografía fué realizada con éxito por punción directa de la aorta por vía translumbar. Finalmente, considera a la aortografía desprovista de riesgos e insiste sobre la importancia diagnóstica de este método de estudio para detectar ciertas enfermedades y malformaciones renales, tal cual han insistido la escuela sueca de Soeldinger y Barcia, en el Uruguay.

ESTADO ACTUAL DE LA PROFILAXIS ANTIPOLIOMIELITICA
DESDE EL PUNTO DE VISTA DE LA MEDICINA SANITARIA

Dr. DAVID LEON PALAIS *

El motivo fundamental que nos impulsa a la presentación de esta charla es el afán de tratar, en lo posible, de dejar establecida la actual situación de la profilaxis antipoliomielítica en nuestro país, en relación con la Medicina Sanitaria, y a la luz de nuestras estadísticas y posibilidades.

Debemos comenzar expresando que la acción del sanitarista no está circunscripta al simple marco de la planificación de una campaña y el estudio del costo de la misma. Es de absoluta necesidad que se tenga una concepción acabada de los problemas que deben resolverse para, de este modo, poder utilizar los métodos más acordes y que reditúen beneficios para una determinada colectividad.

A los fines de esta exposición diremos que es imprescindible la consideración de los antecedentes del problema y las alternativas de su repercusión social, que están estrechamente vinculados con el "modus operandi" de la aplicación de esfuerzos sanitarios.

Antes de presentar el estado actual del problema nos gustaría dejar aclarado el alcance y significación de estos tres términos:

- Epidemia
- Endemia - Brote
- Hiperendemia.

Creímos oportuno desarrollar el tema en base a las preguntas que surgieron del consenso de un gran núcleo de interrogados.

1º) ¿Existe o no brote de poliomielitis en el momento actual?

En el momento en nuestro país estamos en presencia de la declinación de un brote hiperendémico.

Y se puede adelantar de acuerdo a los pronósticos epidemiológicos realizados, que el total de los casos que se espera para este año alcanzarán alrededor de 1.000.

Las cifras estadísticas comparativas muestran:

<i>Total de casos en la República Argentina</i>	
1956	6.496 casos
1957	760 „
1958	842 „
1959 hasta el 30 abril	521 „

Debemos dejar establecido que todos los datos se hacen en base a las notificaciones de las formas paralíticas.

2º) ¿Cuál es la zona en el Gran Buenos Aires donde el problema es actual y cuáles son sus causas?

En el Poliomyelitis Surveillance Report del año 1958 se lee "la tendencia de las epidemias fué la de aparecer en áreas de grupos poco vacunados".

Médico Adscripto Sala XIII Hosp. de Niños Jefe: Prof. Dr. E. Sujoy

Trabajo presentado a la S.A.P.: reunión del 9 de junio de 1959.

Nosotros estamos en un todo de acuerdo ya que nuestras estadísticas muestran mayor incidencia en aquellas zonas donde por diversos motivos, emergentes muchos de ellos de la misma población, no se ha podido cumplir la vacunación dentro de las pautas establecidas.

Desde enero hasta abril de 1959 se produjeron en los partidos vecinos a la Capital Federal:

	12 vacunados
229 casos de los que:	18 sin especificar
	199 no vacunados

En el mismo lapso del año 1958 se produjeron:

	1 — 3
77 casos de los que:	6 vacunados
	3 — 5
	sin especificar

Durante el año 1958 (Gran Buenos Aires):

	1 — 10
217 casos de los que:	18 vacunados
	2 — 4
	3 — 4
	29 sin especificar

3º) Relación de incidencia entre vacunados y no vacunados en todo el territorio de la República.

A mayor abundamiento para confirmar la protección que ofrece la vacunación reconoceremos las cifras de todo el país.

En 1957 sobre un total de:

	12 %	vacunados
760 casos	25,8 %	sin especificar
	62,20 %	no vacunados

En 1958 sobre un total de:

	10,92 %	vacunados	92 casos
842 casos	12,72 %	sin especificar	107 „
	76,36 %	no vacunados	643 „

Las personas vacunadas con 3 dosis fueron 28 que representan 3,32 % sobre 842 casos hasta el 30 de abril.

En 1959 hasta el 30/IV sobre un total de:

	8,82 %	vacunados	46 casos
521 casos	10,36 %	sin especificar	54 „
	80,8 %	no vacunados	421 „

4º) ¿Cuál es la edad más afectada?

Esto es un hecho de constante variabilidad desde el punto de vista epidemiológico, ya que está comprobado que la vacunación con virus muerto no impide de manera alguna la multiplicación viral en el intestino, por lo que a medida que los grupos menores son vacunados las incidencias irán haciéndose en los de mayor edad.

En párrafos posteriores, aclararemos algunos de estos conceptos.

*Morbilidad por grupos de edades**Año 1953*

4 años	75,6 %
de 5 a 9 „	13,5 %
„ 10 a 14 „	5,1 %
„ 15 a 19 „	2,3 %
„ 20 a más	3,5 %

Año 1956

menos de 1 año	17,1 %
1 „	26,5 %
2 años	16,5 %
3 „	9,1 %
4 „	5,4 %
de 5 a 9 „	12,6 %
„ 10 a 14 „	5,2 %
„ 15 a 19 „	2,6 %
„ 20 y más	5 %

Año 1957

menos de 1 año	18,6 %
1 „	24,1 %
2 años	15,1 %
3 „	9,6 %
4 „	5,3 %
de 5 a 9 „	13,9 %
„ 10 a 14 „	5,1 %
„ 15 a 19 „	2,3 %
„ 20 y más	6 %

Año 1958

de 0 a 5 meses	4,7 %
„ 6 a 11 „	19 %
1 año	30,7 %
2 años	13,8 %
3 „	7,6 %
4 „	2,9 %
5 „	3 %
6 „	2 %
7 „	1,5 %
8 „	2 %
9 „	0,7 %
10 „	1,4 %
11 „	0,9 %
12 „	1,7 %
sin determinar	8,1 %

59) ¿Desde el punto de vista sanitario es conveniente la vacunación obligatoria?

Comenzaremos diciendo que "Tanto más elevada es la cultura sanitaria de un país cuanto menores son las medidas compulsivas que en él rigen".

Por lo tanto todo nuestro esfuerzo debe ser encaminado a la consecución de ese fin cual es la educación sanitaria; y en eso no solamente los organismos oficiales deberán dar las normas directrices, sino que todas las instituciones médicas deberán prestar activa y eficiente colaboración.

Por consiguiente no aconsejamos sanitariamente toda medida compulsiva que en última instancia lleva a la extensión de certificados de favor.

6º) ¿Cómo ha sido el desarrollo de la campaña de vacunación?

Recordaremos que hubo varios períodos en la realización de las campañas debido a que en el primer momento en los años 1955-56 no se disponía de vacuna y se realizó la aplicación de Gamma Globulina.

Sólo desde el año 1956 comenzó a realizarse la vacunación pero dentro de límites que luego variaron ya que se extendía desde los 6 meses hasta los 12 años.

Por supuesto, la realización de las mismas por causas múltiples, sufrió trastornos en el Ritmo-Intensidad-Continuidad.

Existe un dicho muy interesante en Medicina Sanitaria: "No debe inflarse mucho el globo cuando no se tienen las posibilidades del marco propicio para levantar vuelo", y esto es sobre lo que debe hacerse hincapié en estos y en todos los momentos en que, animados de los mejores deseos, se decida lanzar una propaganda de vacunación sin asegurarse previamente los medios necesarios para llevarla a cabo.

Esto crea un estado de psicosis colectiva tal que es contraproducente y no siempre la realidad produce los resultados esperados en la elaboración empírica.

Las pautas de vacunación actual que propugna el Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública por medio de su Dirección de Enfermedades Transmisibles es la que muchos de Uds. conocerán por medio de la Cartilla de Poliprofilaxis en cuya realización cooperaron algunos de los aquí presentes.

Vacunación Antipoliomielítica

7º) ¿La vacuna llega en buenas condiciones?

Sólo puede decirse que se toman todas las providencias para el envío y acondicionamiento de las vacunas, pero sobre lo que no existe seguridad es de la prosecución de esos cuidados en los lugares de destino, razón por la cual debe a veces mantenerse el ojo avisor sobre la incidencia en algunos vacunados, hasta tanto no se posean seguridades absolutas sobre la potencia de la vacuna inyectada y los intervalos de aplicación.

8º) ¿Quién vigila su administración?

Creemos necesario que se tenga una idea aunque sólo sea somera del mecanismo de su movilidad en lo que se refiere a la parte administrativa.

Los envíos se realizan por intermedio del Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública a los Delegados Federales de cada provincia quienes se encargan de controlar su distribución entre los diferentes centros y entidades sanitarias provinciales a cargo de quienes corre su aplicación.

9º) ¿Cuál es el porcentaje de vacunación para prevenir brotes?

La experiencia indica en otras enfermedades virósicas como la Viruela, que es necesario para obtener una barrera de protección inmunobiológica, vacunar por lo menos un 80 % de la población susceptible.

Con esto se aleja el temor de la posibilidad de brotes hiperendémicos.

10º) ¿Qué relación existe entre los problemas de higiene y Polio?

Todo trastorno en gran escala de la ecología de procesos naturales puede ir seguido de efectos secundarios inesperados y frecuentemente indeseables.

De acuerdo a las últimas concepciones de Paul: Los signos precursoros que indican la inminencia de una epidemia son la disminución de la mortalidad infantil a menos de 75 defunciones por cada 1.000 nacimientos de niños vivos y la aparición de casos de poliomielitis parálitica no sólo entre lactantes sino entre los demás niños.

Concretamente, cuando el 20 % o más de los casos de parálisis se registran en niños de más de 10 años, se puede esperar una intensificación de la enfermedad.

11º) ¿Cómo puede colaborar la comunidad para desarrollar una campaña?

En realidad sería muy extensa la descripción de los medios por los que una colectividad puede colaborar pero creemos que entre los más importantes figura:

1º — Aceptación de las ideas sanitarias por medio del cabal conocimiento de la situación.

2º — Extensión por medio de la propaganda personal y general.

3º — Mediante la colaboración económica que tanta importancia adquiere en muchas situaciones.

En nuestro país es una obligación de honor reconocer el gran esfuerzo que realiza A.L.P.I. merced a la colaboración de la colectividad.

Cuarta Dosis

La decisión de emprender o de ampliar una campaña de vacunación contra la poliomielitis utilizando vacunas inactivadas incumbe a las autoridades de cada país, que son las más competentes para apreciar la importancia de esa enfermedad en relación con los demás problemas urgentes de salud pública y para determinar la medida en que los recursos disponibles pueden dedicarse a una campaña de esa naturaleza.

Al tomar la decisión debe tenerse en cuenta que la prevalencia y la gravedad de la poliomielitis varían considerablemente de una región a otra. En algunas zonas la poliomielitis es una enfermedad exclusivamente infantil, cuya incidencia declarada es baja, y en otras es una infección epidémica que ataca a niños y adultos. La procedencia de emprender la vacunación variará en consecuencia.

Como primera medida diremos que toda campaña sanitaria tiene dos fundamentales aspectos a contemplar.

1º — Perentoriedad del problema.

2º — Aspecto económico. (Análisis de recursos y aplicación de presupuestos).

Con relación al primer punto hay que recordar la situación actual de la población y decir que el asunto fundamental no reside en la incidencia de la enfermedad sobre los grupos vacunados.

De acuerdo a las estadísticas que hemos dado anteriormente, son los sectores que no han recibido su inmunización completa o ninguna, los que pagan tributo.

De manera entonces que todo nuestro esfuerzo (dentro de las posibilidades que se tienen) debe estar encaminado a conseguir una inmunización primaria en los grupos de edades más susceptibles, para luego de conseguido esto, comenzar a plantearse las posibilidades de una cuarta dosis.

Respecto al segundo punto es conocido por todos que las posibilidades de todo tipo de campañas están fuertemente ligadas a los recursos que se posean.

En el momento actual no hay estudios definitivos que demuestren incontrovertiblemente las ventajas de la aplicación de una cuarta dosis desde el punto de vista epidemiológico.

Jonas Salk dice: que no hay evidencia de efectos perjudiciales con la administración de varias dosis, hasta seis; pero que no hay razones epidemiológicas suficientes sobre las cuales basar una campaña en apoyo de una cuarta inyección.

En el Poliomyelitis Surveillance Report existe un estudio sobre los resultados de la vacunación realizada en 1955 en el grupo de 6-8 años que ahora tienen 9-11 años y que es claramente demostrativo ya que no han sido atacados, debido a que la vacunación de ellos se realizó en perfectas condiciones.

Esto debe interpretarse no sólo como prueba palpable de la bondad de la vacunación sino de la duración de sus efectos inmunobiológicos hasta ahora seguros hasta 3 años.

Otro hecho importante a tenerse en cuenta es la persistencia del virus en el tracto intestinal aún después de la vacunación y la posibilidad por ende de infección en los individuos no inmunizados correspondientes a edades mayores, ya que todos continúan siendo portadores sanos.

En cambio en los afectados por la afección natural el período no se prolonga más allá de 3-4 meses.

También declaraciones de Jonas Salk avalan el hecho de la necesidad de utilizar vacunas de mayor valor antigénico más que de la repetición de las aplicaciones.

Por lo que antecede diremos que poseyendo cantidad suficiente de vacuna conviene:

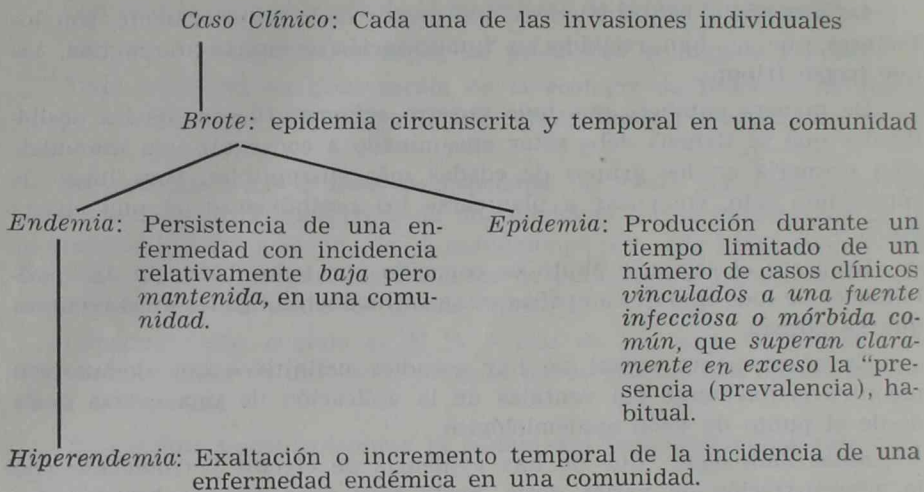
1º — Es indiscutible la bondad de la vacuna evidenciada por la disminución de incidencia de la infección entre los protegidos.

2º — No existen contraindicaciones formales específicas sino las que emergen de cualquier vacunación.

3º — Su inocuidad es indiscutible.

4º — Existiendo cantidad suficiente de vacuna debe conseguirse primero la inoculación de los grupos más susceptibles y luego la protección de los grupos mayores.

5º — Cuando la experiencia mundial demuestre fehacientemente que los niveles inmunitarios descienden luego de la 3ª dosis y en qué época ello sucede, se planteará la aplicación de la 4ª dosis.



ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA VACUNACION
ANTIPOLIOMIELITICA EN LA ARGENTINA

Dres. GWENDOLYN SHEPHERD (1) y JORGE PERIES (2)

Motiva este trabajo nuestra honda preocupación por el estado sanitario actual de la población infantil frente al problema de la poliomielitis aguda, y se basa sobre los siguientes hechos:

1. La acentuación durante los últimos meses de la incidencia de casos agudos;
2. La aparición entre niños vacunados de casos paralíticos; y
3. La alta incidencia de casos en niños de menos de un año de edad.

Estado de hiperendemia poliomielítica.

Los datos suministrados por el Ministerio de Asistencia Social y (1) Salud Pública revelan que durante los meses de enero a mayo de 1959 se han presentado 521 casos de poliomielitis aguda. En 1958 se registraron en todo el año 842.

Durante estos meses las salas de internación de poliomielitis aguda se han visto colmadas con casos paralíticos en niños de muy baja edad. De acuerdo con datos gentilmente cedidos por los jefes de los servicios correspondientes se han internado en los hospitales de la Capital desde noviembre hasta fin de mayo de 1959, 426 enfermos con el diagnóstico de enfermedad de Heine Medin. En 1958 se internaron 278 casos, en el curso del año.

Estamos por lo tanto frente a un brote de regular severidad que ha incidido en forma especial en las poblaciones circundantes de la Capital.

Casos de poliomielitis en niños tri-vacunados.

Durante el período noviembre 1958-mayo 1959 se han presentado 13 casos de poliomielitis en niños vacunados con una dosis, 7 en niños vacunados con 2 dosis, y 12 en tri-vacunados entre el total de 426 casos agudos internados en los hospitales de la Capital.

Del 7,5 % de niños vacunados fallecieron 2, ambos con una sola vacuna.
Alta incidencia de poliomielitis paralítica en niños de menos de 1 año de edad.

Sigue en 1959 la misma incidencia alta de poliomielitis en el niño de 6 a 12 meses de edad, a la cual llamáramos la atención en 1958. Como se verá por el gráfico nº 1, el 32 % de los casos internados tenían 1 año o menos.

¿Cuál es la responsabilidad del pediatra frente a un brote de poliomielitis?

Considerando que, como bien dice Hallauer del Instituto de Higiene (2) y Bacteriología de Berne, "no hay ninguna razón para asumir que la vacunación Salk no esté sujeta a las mismas limitaciones de eficacia que carac-

(1) Médica Hospital de Niños. Bs. As. Centro de Rehabilitación Respiratoria. C.N.R.L.

(2) Médico. Hospital de Niños.

terizan a los procedimientos vaccinales similares, y que la persistencia (de los anticuerpos) sólo puede garantizarse por la revacunación periódica o infecciones subclínicas posteriores", es completamente lógico contemplar la revacunación contra la poliomielitis en momentos de mayor acentuación de la incidencia de esta enfermedad. Este criterio va imperando en los países más castigados por la forma paralítica de la infección.

Espine ya el año pasado (1958) (3) aconsejaba la revacunación frente a la amenaza de una epidemia (Revue du Practicien, Nº 13, du Mai 1958) pues consideraba que convenía reforzar la inmunidad pre-existente con una dosis de refuerzo. Malcolm Merrill, Director del Departamento de Public Health de California, dirigía en junio del '58 un Memorandum a las oficinas locales de salubridad (4) en que indicaba la utilización de una 4ª dosis "durante el cambio de domicilio en que se pasaba de una zona de baja incidencia a otra de alta, y en caso de epidemia localizada". En enero de este año Surgeon General Leroy Burney en Mod. Med. (Minneap.) 27/1 (5) fue más terminante y recomendó que todo médico debía "contemplar seriamente la aplicación de una 4ª dosis en los lugares adonde se perfila un brote o cuando el sujeto viaje a zonas en que la incidencia de la poliomielitis es alta".

Durante un brote, hay que contemplar la situación de los niños que ya han completado su inmunización básica, aquellos que se han vacunado en forma irregular y los que nunca se han vacunado.

En los sujetos YA VACUNADOS, se aplica una dosis de refuerzo de 1 cc., con lo que se obtiene una elevación rápida y eficaz dentro de los 3 a 4 días de la inoculación.

En los sujetos con DOS DOSIS, se aplica la 3ª de 1 cc., que actuará como dosis de refuerzo. Si la 2ª dosis se aplicó hace 3 ó 4 meses, no conviene esperar el intervalo largo de 7 meses antes de administrar la 3ª, pues dada la necesidad de estipular cuanto antes la respuesta inmunitaria se empleará el plan acertado sugerido por los pediatras norte-americanos (6) (Tercer dosis entre 3 a 4 meses después de la 2ª).

En los sujetos NO VACUNADOS, conviene iniciar la vacunación cuanto antes, recordando sin embargo, que para provocar una respuesta antigénica útil, se necesita en general 2 dosis, y que, por lo tanto, para obtener un estado de inmunidad a la forma paralítica, se requiere por lo menos 6 semanas.

La conveniencia o no de la primovacunación durante un brote epidémico ha sido materia de mucha discusión, especialmente en lo que se refiere al factor "provocante". Se temía provocar una acentuación de la parálisis en el miembro inoculado como ha sucedido cuando se emplea otras vacunas durante una epidemia de poliomielitis (B. Hill) (7). Pero los estudios analíticos de la vacunación en masa no han confirmado esta sospecha. (CDC Poliomyelitis Surveillance Report) (8), Lepine (3) etc. Existe por lo tanto, el derecho de aconsejar, durante un brote, la vacunación de todo individuo no protegido con un título dosable de anticuerpos contra las 3 cepas de poliovirus.

En las mujeres EMBARAZADAS. La vacunación de la embarazada interesa profundamente al pediatra ya que existe una correlación directa entre el título de anticuerpos trasplacentarios del recién nacido y la tasa de

Para el tratamiento de los "vómitos habituales"

Hecho a base de harina de semillas de algarroba, Nestargel "espesa los alimentos" sin modificar el volumen, el valor calórico, ni las funciones gastrointestinales.

Tratamiento moderno de notable eficacia, pues tan pronto como el lactante comienza a recibir alimentos espesados con Nestargel, cesan los vómitos y las regurgitaciones.



NESTARGEL



Frasco de 150 grs.



el
alimento
de transición
por
excelencia



- Por su mayor valor calórico
- Por su contenido en carbohidratos no fermentescibles
- Por su acidez y ligero desgrase
- Por su elevado valor proteico
- Por su contenido en sales
- Por su agradable sabor



BABERLAC COMPUESTO

Leche en polvo semidescremada ácida con dextrina - maltosa.
En envases con 400 gramos.

LABORATORIOS GLAXO (Argentina) S. A. C. e I.

anticuerpos circulantes de la madre. La embarazada además, está muy expuesta a una forma paralítica especialmente en la segunda mitad del embarazo. Durante un brote, la confirmación de un nuevo embarazo debe llevar a la revacunación con 1 dosis de refuerzo de 1 cc. si la mujer ya ha sido vacunada. Si nunca ha sido vacunada, conviene iniciar la vacunación precozmente utilizando el esquema acertado para completar la inmunización antes del parto. (1ª Dosis 1 cc.; 2ª Dosis 1 cc. al mes; 3ª Dosis 1 cc. a los 3 a 4 meses de la 2ª) (15), comenzando la vacunación después del primer trimestre (Da Silva et al.) (10).

El problema de la Poliomiелitis en el niño vacunado.

La *Eficacia* de la vacuna con virus muerto tipo Salk ha sido ampliamente demostrada en las grandes experiencias clínicas con controles efectuadas en 1954 en los EE. UU. utilizando vacuna experimental, y ha sido confirmada en los años posteriores con vacuna comercial en el mismo país. Langmuir (11) en la recopilación que hiciera de la experiencia norteamericana en el último Congreso de Poliomiелitis estableció la efectividad de la protección contra la forma paralítica en un 75 %. En el mismo Congreso, Bradford Hill (12) calificó en 80 % la eficacia del material británico empleado en la vacunación con controles de 150.000 niños. En efecto, de 75.000 niños de 5-9 años vacunados con 2 dosis, sólo hubo la 1/5 parte de los casos paralíticos que se observaron en los 75.000 niños de la misma edad no vacunados. Lo mismo sucedió con 75.000 niños de 1-5 años de edad en que sólo enfermaron 3 en lugar de los 15 observados en los 75.000 controles no vacunados.

La *duración* del efecto protector conferido por una vacunación básica bien administrada puede extenderse por varios años como demuestran las numerosas experiencias de Salk (13) y confirma el desplazamiento de la depresión en la curva de los casos paralíticos en las edades vacunadas inicialmente en 1954 (CDC, Poliomyelitis Surveillance Report, December 5 1958) (8). Ver Gráfico N° 2 hacia los años inmediatamente superiores.

Tomando en cuenta estos dos factores —una *eficacia* de un 75 % y una *duración* de varios años— se puede decir que, desde el punto de vista sanitario el esquema de vacunación propuesto por Salk, da una protección razonable frente a la forma paralítica de la poliomiелitis.

Pero, mientras que el sanitarista puede fijarse en esta cifra útil de 75 % de protección, *el pediatra tiene que preocuparse de ese 25 % que marca el grupo de individuos en que las 3 dosis de Salk no provocan una respuesta antigénica adecuada.*

En nuestro país ya se va observando un mayor porcentaje de formas paralíticas en niños tri-vacunados. En 1958 en los EE. UU. hubo 279 casos de parálisis en niños tri-vacunados entre un total de casos paralíticos de 2810 (hasta nov. 1958) (8). Es decir que 10 % de los enfermos con parálisis habían sido vacunados con 3 dosis de vacuna.

Salk postula varias razones por la inadecuada protección de este grupo, y entre otras, menciona: 1) el empleo de vacuna poco potente; 2) una falla en la respuesta inmunológica individual, y 3) una caída pronunciada del nivel inicial de anticuerpos. Considera que son raras las respuestas anormales del mecanismo inmunológico y que hay una duración persistente de

los niveles útiles de anticuerpos, y por tanto el problema básico gira alrededor de la potencia de la vacuna empleada.

Con el fin de subsanar el inadecuado estímulo inicial obtenido por el empleo de vacuna con potencia variable, aconseja en los EE. UU. la aplicación de una 4ª dosis de vacuna y sugiere que se aplique antes del período de mayor incidencia con cualquier intervalo mayor de un mes desde la dosis anterior.

Consideramos que, si en los EE. UU. Salk cree conveniente la aplicación de una 4ª vacuna para compensar los posibles defectos de inmunidad obtenidos por la aplicación de 3 dosis de vacuna de potencia sub-óptima, con mucha más razón, el pediatra en nuestro país puede aconsejar lo mismo, pues es un hecho bien conocido, que por razones de apremio, la vacuna inicial de los niños de 6 meses a 12 años se ha efectuado sin las garantías máximas de conservación de potencia del material biológico empleado.

Plan de vacunación rutinaria en Pediatría.

Aunque el plan de vacunación antipoliomielítica aconsejado por Salk ha dado resultados satisfactorios en general, los estudios de distintos investigadores (16) (17) han demostrado que en el niño pequeño la respuesta antigénica puede ser insuficientemente estimulada con el sistema de aplicación corriente, y se tiende en la actualidad a emplear un esquema más parecido al que se emplea con las demás vacunas, es decir 3 iniciales y luego dosis de refuerzo.

Ultimamente, la Academia Americana de Pediatría (18) ha aconsejado a sus miembros el siguiente esquema de vacunación antipoliomielítica:

ESQUEMA DE VACUNACION DE LA ACADEMIA DE PEDIATRIA

En Niños mayores y Adultos

1ª Dosis	1 cc	
2ª Dosis	1 cc	1 mes después de la 1ª
3ª Dosis	1 cc	7 meses aproximadamente después de la 2ª dosis
4ª Dosis	1 cc	1 año después de la 3ª dosis

En Lactantes

Dada la respuesta antigénica variable observada en los niños de corta edad, la Academia recomienda el empleo de 3 dosis iniciales en vez de 2:

1ª Dosis	1 cc	Aplicada a los 2 meses de edad
2ª Dosis	1 cc	Aplicada a los 3 meses de edad
3ª Dosis	1 cc	Aplicada a los 4 meses de edad
4ª Dosis	1 cc	Aplicada 7 a 12 meses después de la 3ª
5ª Dosis	1 cc	Aplicada a los 4 años de edad aproximadamente.

Consideramos que convendría adoptar en nuestro país, con pequeñas variantes el esquema aceptado por la Academia. No vemos la razón en demorar la aplicación de la 5ª dosis hasta los 4 años de edad. Creemos que convendría administrarla al año después de la 4ª como se hace en el adulto.

La *revacunación* entraría dentro del esquema general en los siguientes casos:

1. Cuando existe un brote de poliomiélitis en la localidad en que vive el niño.

2. Cuando se viaje a un lugar en que existe una mayor incidencia de casos agudos.

3. Antes de las amigdalectomías o adenoidectomías electivas.

4. Nuevo embarazo.

El problema de la alta incidencia de parálisis en niños de menos de 1 año de edad.

El estudio del gráfico N° 1 muestra la alta incidencia de casos paráliticos en los niños de 6 a 12 meses de edad. Es evidente que el niño de esta edad es muy susceptible a la forma parálitica lo que se explica por la declinación rápida de los anticuerpos pasivos recibidos de la madre y la falta de título de anticuerpos activos propios. Los estudios de los japoneses (19), cuya curva de incidencia infantil es muy parecida a la nuestra, revela que son mínimas las tasas de anticuerpos trasplacentarios a los 5 a 6 meses de edad, y que por lo tanto la primo-infección poliomiéltica se realiza en las peores condiciones de defensa.

Conviene por lo tanto iniciar la vacunación activa en forma precoz con el fin de completar por lo menos 3 dosis antes del segundo semestre de la vida. El esquema de la Academia que comienza a los 2 meses de edad, sería uno de los más adaptables a este fin.

B I B L I O G R A F I A

1. Datos suministrados por el Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública.
2. Hallauer: "Poliomyelitis", 4th. Int. Poliom. Conf. 1958.
3. Lepine: "Revue du Practicien", N° 13 du Mai 1958.
4. Merrill: "Memorandum", June 1958, Dept. Health, California.
5. Surgeon General Leroy Burney. Mod. Med. (Minneap.) 27/1-Jan. 1959.
6. Baison Christie, Jour. Ped., Vol. 53, N° 1, 1958.
7. Bradford Hill: Poliomyelitis 2nd. Int. Conf. 1952.
8. C.D.C. Poliomyelitis Surveillance Report. Dec. 5, 1958.
10. Da Silva, Jama 168, 1, 1958.
11. Langmuir: Poliomyelitis 4th. Int. Conf. 1958.
12. Bradford Hill: Poliomyelitis 1958.
13. Salk: Transaction of Assoc. Am. Phys. Vol. XIX, p. 105-1956. Am. Jour. Pub. Health. Vol. 47, N° 1, Jan. 1957. J.A.M.A., April 18, 1959. Vol. 169.
15. Baison: Am. Practitioner and Digest of Treatment. May 1957. Vol. 8, N. 5; Coriell: A.M.A. Jour. Dis. Child., April 1958, Vol. 95-349; Barret et al., J.A.M.A., June 28, 1958, Vol. 167.
16. Baison et al.: Ped. Vol. 21, N° 1, Jan. 1958.
17. Da Silva et al.: J.A.M.A., Sep. 6, 1958. Vol. 168.
18. Newsletter: Am. Acad. Ped., March 1959.
19. Naomichi Yamada: The postnatal diminution of Transplacentally Transmitted neutralizing Antibodies Against the Three Types of Poliomyelitis Virus. Vol. 3, N° 1, March 1958.

DISCUSION

Se realizó la discusión conjunta de ambas comunicaciones.

Dr. Fernández. — Desea conocer cuáles son las normas que se siguen para la conservación de la vacuna antipoliomielítica; si la que está en venta en plaza mantiene dichas normas y si el Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública de la Nación realizan un control de que esas normas se cumplan.

Dr. Lértora. — Pregunta si la Soc. Arg. de Pediatría podría intervenir ante los poderes públicos solicitando que se efectúe una distribución permanente y menos onerosa de la vacuna.

Dr. Beranger. — Manifiesta que en la próxima reunión de la C. D. se considerará la proposición del Dr. Lértora.

Dr. Vázquez J. R. — Le pregunta al Dr. Palais si se han realizado en el país, estudios con respecto a la presencia de anticuerpos y su cantidad. A la Dra. Shepherd le recuerdo que es importante conocer la cifra de población expuesta al riesgo para poder afirmar que la mayor incidencia de esta enfermedad se produce en el segundo semestre de la vida.

Dr. Echaniz. — En lo que se refiere a la aplicación de la cuarta dosis de vacuna Salk, reconoce que debe ser muy difícil en nuestro país conocer las respuestas inmunitarias y evidenciar además si los pacientes han padecido infecciones subclínicas. El Dr. Echaniz piensa que los datos obtenidos en las estadísticas de nuestro país no son válidos pues el número de casos resulta insuficiente.

Teniendo presente que el Dr. Palais menciona que en la actualidad existe un estado hiperendémico de Heine Medin en nuestro país, la aplicación de la cuarta dosis de vacuna debería ser de regla. Pero ¿cómo aplicarla? El precio elevado de la misma y la falta de cantidad suficiente resultan obstáculos muy importantes.

Dr. Franchini. — Sostenemos en base a nuestras estadísticas y observaciones, que no existe aumento ni agravación de los casos de poliomieltis subsiguientemente a la operación de amígdalas, siempre que ésta haya sido efectuada por lo menos dos meses antes de la epidemia; por el contrario, creemos con toda honestidad que operados los enfermos a su debido tiempo, eliminando así ese foco infeccioso activo, hubiera habido una disminución en el número de los mismos.

El incremento de la poliomieltis en sus formas graves subsiguientemente a la ablación de las amígdalas de que hablan los americanos, es debido probablemente a haber operado enfermos en tiempo de epidemia o en períodos de incubación, el cual muchas veces es muy difícil de establecer.

Consideramos que de acuerdo a los resultados obtenidos por los investigadores argentinos y extranjeros sobre la presencia del virus poliomiélfico en el tejido linfoideo de las amígdalas palatinas en probable sinergismo con los gérmenes habituales de las mismas, éstas deben ser eliminadas, pues al igual que las placas de Peyer del intestino delgado de similar constitución histológica, parecen ejercer una quimiotaxis positiva sobre este virus. Por otra parte, los resultados de nuestras estadísticas en el sentido

de que sobre 300 enfermos con poliomiélitis, solamente habían sido amigdalectomizados 30, hablan elocuentemente de la importancia de la amígdala palatina, como factor de predisposición de la enfermedad.

Por último, teniendo en cuenta el porcentaje de mortalidad que entre los no operados asciende al 95 % en contra del 5 % de los operados, no titubeamos en afirmar terminantemente que el foco amigdalino es un factor de primer orden que debemos considerar muy especialmente en la etiopatogenia y profilaxis de la poliomiélitis.

Dr. Palais. — Al Dr. Lértora le recuerda que en la comunicación recientemente presentada se menciona que la distribución de la vacuna se hace de la siguiente manera: el Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública de la Nación la envía al delegado federal, quien a su vez la distribuye a los centros provinciales para su correspondiente aplicación.

Al Dr. Vázquez le señala que si bien en nuestro país no existen datos de laboratorio referente a la cantidad de anticuerpos, las cifras estadísticas muestran evidentemente que la incidencia de los casos paralíticos se producen en aquellas regiones donde la población no está inmunizada o lo está insuficientemente.

Luego, la primera medida debe ser la vacunación primaria. Así por ejemplo, durante el año 1958, la población infantil de 0 a 12 años de edad era de 5.526.968, mientras que las dosis de vacunas repartidas fueron de alrededor de 1.800.000 de lo que surge una clara diferencia entre las necesidades y la aplicación práctica. Por lo tanto, la cifra estadística demuestra el gran número de personas con poca o ninguna inmunización.

Dra. Shepherd. — Con respecto a la proposición del Dr. Lértora sugiere que en nuestro país se debería educar al pueblo para crear la conciencia de que la gente que posee recursos compre la vacuna y que el gobierno sólo la administraría gratuitamente a los pobres. Al Dr. Vázquez, le responde que es muy interesante la objeción estadística por él presentada, pero que ella no puede contestar en ese momento la relación existente entre el número total de niños y las formas paralíticas en esa edad.

Dr. Palais. — Le responde al Dr. Echaniz que no habló de estado hiperendémico, sino que asistimos a la declinación de un brote hiperendémico. Dado que ese brote se ha producido en los casos no vacunados, como primera medida se debe realizar la primera inmunización con tres dosis.

Dra. Shepherd. — Le agradece al Dr. Franchini sus comentario, pero le recuerda que se observa una mayor incidencia de las formas bulbares de Heine-Medin en los amigdalectomizados.

INCIDENCIA POR SEMESTRE
DE EDAD - Nov 58 - Mayo 59
Poliomielitis
CAPITAL FEDERAL

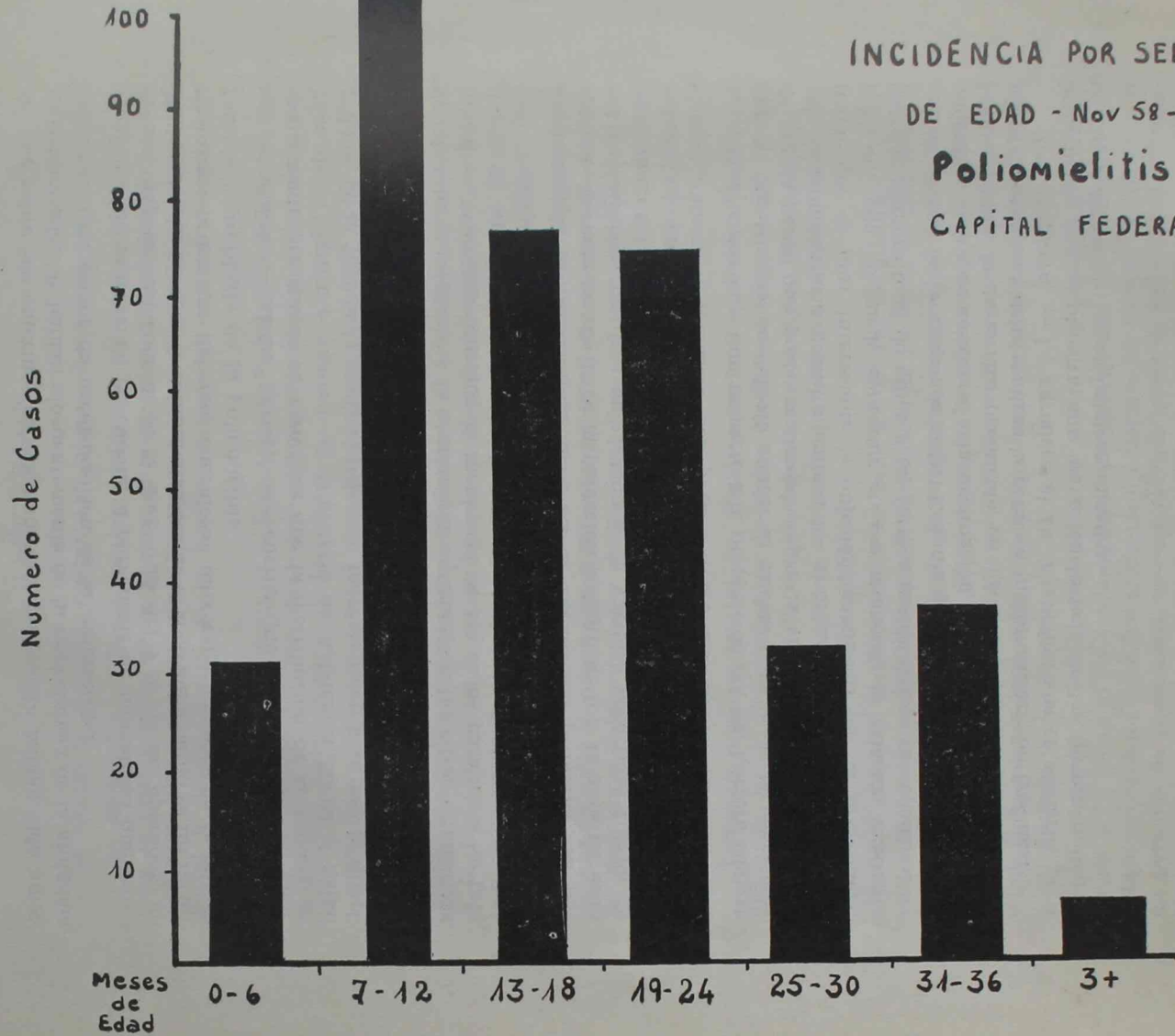
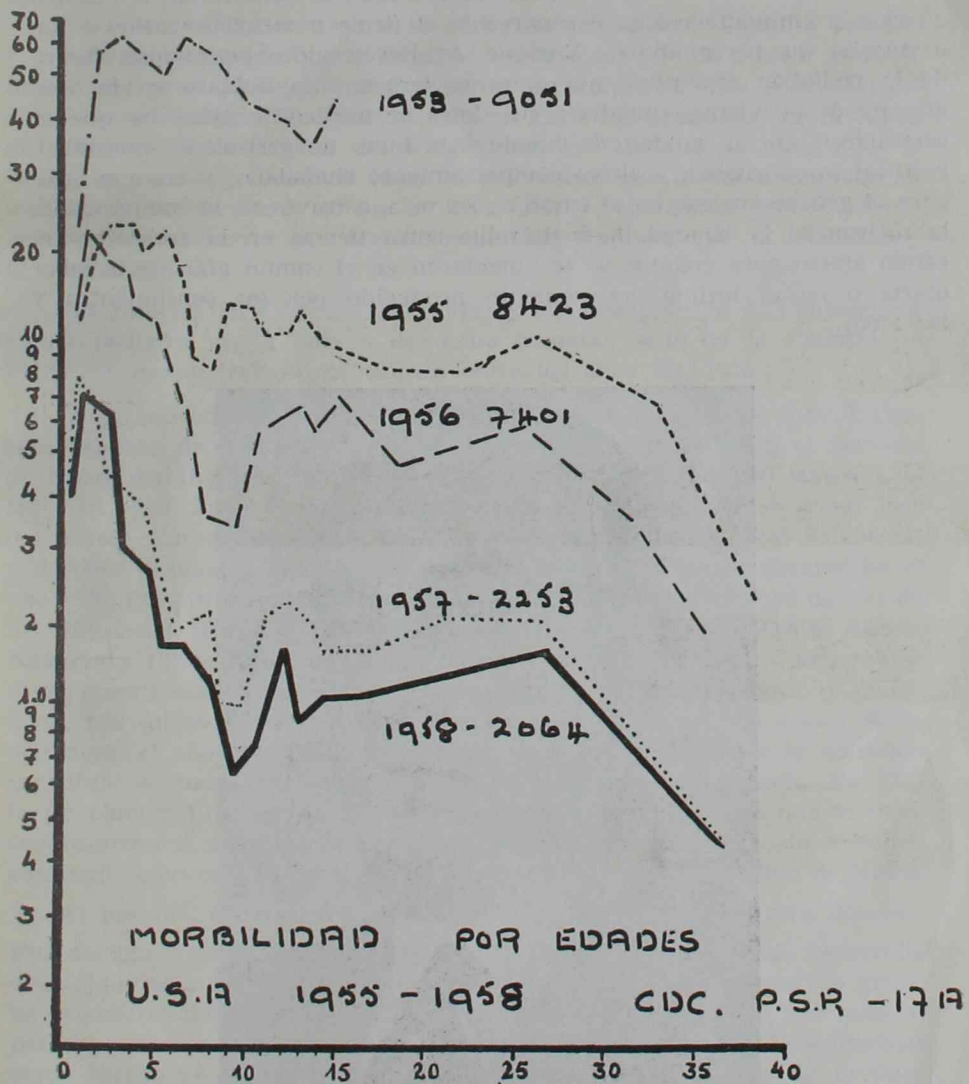


GRAFICO NO 2.



NECROLOGIA

Profesor Doctor
ENRIQUE A. BERETERVIDE

Un conjunto de valiosas condiciones humanas conferíanle a nuestro querido y eminente colega desaparecido el firme y atrayente relieve que destacaba su personalidad. Enrique A. Beretervide, prestigiosa figura de la pediatría argentina, que durante largos años actuara en la vanguardia de la misma, sumaba a sus dotes de médico de niños las que se acentuaron en su calidad de hombre de bien, de acrisolada moralidad, rectitud insobornable, y altivo comportamiento ciudadano; y las que brindara él generosamente en el curso de su vida, a través de la comprensión, la tolerancia, la bondad, la inalterable consecuencia en la amistad y el cálido afecto para cuantos se le vincularan en el común afán de la labor diaria o en el íntimo acercamiento producido por los sentimientos y las ideas.



Por eso ha sido tan sensible la desaparición del profesor Beretervide, que no significa solamente un claro más en el grupo de los pediatras preeminentes, sino también, para tantos de sus colegas, amigos y discípulos, el privarse definitivamente del estimulante cultivo de una amistad auténtica, del beneficio de un consejero eficaz, y del ameno y chispeante caudal de sus reflexiones, relatos y anécdotas, en los que se fundían los relativos a la medicina, con los de una época gloriosa de la vida de Francia, la de la primera guerra mundial. Porque durante toda esta cruenta guerra,

iniciada en los momentos de la graduación de Beretervide en Buenos Aires, vivió él en París, entregado a la labor hospitalaria del Hospital d'Enfants Malades, al lado del sabio profesor Hutinel, pero al mismo tiempo, colaborando en el Hospital Argentino de Sangre, donde actuaron Pedro Chutro, Enrique Finochietto y Rafael Cisneros (su amigo dilecto) que con él y otros prestigiaron entonces a nuestra patria.

Ese galardón de Beretervide, su abnegada actuación en aquellos tiempos y la honrosa distinción que le significó llegar a ser jefe de Clínica y amigo íntimo del gran Hutinel, constituyen la característica más sobresaliente de su carrera médica. Su actuación allá en París fué premiada con la "Cruz de Caballero de la Legión de Honor", con la "Medalla de guerra" y la "Palm en vermeil". Devolvió luego él a Francia, que le había colmado su espíritu de satisfacciones nobles, un invariable y vehemente reconocimiento revelado en su fervor por la intelectualidad francesa, por la latinidad y la democracia.

Fuó interno del Clínicas (1912-1914) y allí discípulo de A. Centeno. Se formó pediatra en la Sala 6 de dicho hospital, sede de la Cátedra de Pediatría, donde trabajó con ahinco entre los años 1912-1915.

Luego consolidó su formación en París. A su vuelta en 1919, el Prof. Centeno acababa de renunciar. Actuó entonces entre 1920-1926, en el Servicio de Niños del Instituto Modelo de Clínica Médica del Hospital Rawson, al lado del Prof. Juan Carlos Navarro, llegando a desempeñarse como Jefe del mismo. Consecutivamente fué Jefe de Servicio del Hospital Salaberry, y después designado Jefe de Pediatría del Hospital Teodoro Alvarez en el año 1926. Por fin su carrera Hospitalaria culminó con la jefatura de la sala de Niños del Hospital Ramos Mejía (ocupada antes por Aráoz Alfaro, Navarro y Cibils Aguirre) de la cual se hizo cargo en 1946. Como tantas otras prestigiosas figuras médicas de singular contextura moral y ciudadana, fué jubilado sin motivo y por sorpresa en la nefasta época de la dictadura, el año 1949. Silenciosamente, pero acompañado por la adhesión espiritual de todos sus colegas, se retiró a la actividad privada. En 1955 la Revolución Libertadora lo reincorporó en un acto emotivo que lo llenó seguramente de satisfacción, pero ya su salud estaba resentida. No obstante, continuó como orientador y asesor en aquel importante Servicio de Niños.

Al par de su carrera hospitalaria, cumplió brillante carrera docente. Fué designado profesor adjunto de Clínica Pediátrica el año 1933. Desarrolló con asiduidad y brillo sus obligaciones, y en 1946, con un numeroso grupo de profesores de la Facultad, renunció a la Cátedra. También fué reincorporado a ella en 1955, pero no ejerció ya funciones activas. Desempeñóse como jurado en diversos concursos para proveer los cargos de profesores Titulares.

En torno de Enrique A. Beretervide, en el curso de su actividad hospitalaria y docente se congregaron numerosos jóvenes que llegaron a ser destacados pediatras, Formó verdadera escuela médica.

Fueron sus más destacados colaboradores los siguientes doctores: Uribarri, Pozzo F., Reboiras J. J., Rossi R., Midlin S., Matoso H., Cortese A., Alurralde P., Suldblad R. R., Ducco C., Terán R. S., Caccarami J. R., Beaupemps R., Garay A., Aguilar Giraldeés D., y la Doctora Saborido.

En la Sociedad Argentina de Pediatría ocupó numerosos cargos y de delegaciones; fué presidente los años 1937 y 1939. Trabajó siempre con entusiasmo y eficacia en el seno de las comisiones directivas de la misma.

Las publicaciones científicas de Beretervide fueron numerosas: artículos en Revistas Médicas Argentinas y Extranjeras, relatos a congresos y sociedades científicas, monografías. De entre ellas se destacan numerosos aportes sobre enfermedades infecciosas, nefropatías, hematología, neurología y nutrición. Merece el Prof. Beretervide profundo homenaje de respeto por su prominente acción como médico y como hombre de esclarecido espíritu. Merece además que se le califique como maestro en Pediatría, arquetipo de médico y destacado ciudadano argentino. La dolorosa emoción que el haberlo perdido nos ha dejado, se confunde hoy en el estimulante y entonador consuelo que invade a nuestros espíritus al contemplar el espectáculo de una vida tan noblemente vivida como la del inolvidable amigo. La Sociedad Argentina de Pediatría, expresa así, por nuestro intermedio, el hondo sentimiento de pesar que en ella ha producido el fallecimiento del Dr. Enrique A. Beretervide.

J. P. G.

ANALISIS DE REVISTAS

ACTIVIDAD DE LA TRANSAMINASA GLUTAMICO-OXALACETICA Y LA DEHIDROGENASA LACTICA EN LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO Y PLASMA EN RECIEN NACIDOS NORMALES Y PATOLOGICOS. —

Lending M. y col.: Pediatrics 24: 378, 1959.

Se llevó a cabo un estudio de la actividad de ambas enzimas (GOT y LDH) en plasma y líquido cefalorraquídeo en 54 recién nacidos normales y en otros 20 con evidencia clínica de daño intracraneano o antecedentes obstétricos que lo hicieren presumible.

En la serie de normales se encontraron valores de G.O.T. que variaron entre 1,0 y 10,0 unidades/ml/mín. en líquido cefalorraquídeo y entre 5 y 102 unidades en plasma. Con referencia a la actividad de L.D.H. osciló entre 3,3 y 120 unidades en líquido cerebro espinal y entre 440 y 2540 en el plasma.

Los niños con daño intracraneano evidente o sospechoso mostraron un aumento de G.O.T. que alcanzó promedios de 82 % en líquido cefalorraquídeo y 18 % en plasma sobre los considerados normales. Por su parte la L.D.H. en el líquido aumenta en un 309 % y en plasma un 11 %.

Consideran los autores que los cambios en la permeabilidad de la membrana celular fuera el factor más importante en la producción de estas variaciones. Creen que la determinación de estas enzimas y principalmente la de L.D.H. en líquido cefalorraquídeo pueden ser de utilidad en el estudio de los probables daños intracraneanos.

L. A. Márquez.

LOS SINDROMES ATOXICOS AGUDOS BENIGNOS EN LA INFANCIA. CONTRIBUCION CLINICO-ELECTROENCEFALOGRAFICA Y PUESTA AL DA DEL TEMA. — G. B. Covazzutti y C. Bisbini. "Min. Ped." 11: 518, 1959.

Imprevistamente (o después de un breve período de fiebre o vómitos) se nota que el niño no puede mantenerse en pie y que su andar es titubeante. Las características principales del cuadro clínico de esta afección, generalmente infantil son las siguientes: hipotonía muscular, incoordinación motora, disimetría, asinergia, adiadococinecia. El temblor es un síntoma constante, que produce también trastornos en la palabra. Bastante común es también el nistagmo.

No hay signos de alteración meníngea ni laberíntica, ni del fondo de ojo. La evolución de la enfermedad es favorable. A menudo los trastornos se atenúan en pocos días y la curación es sin secuelas.

Tal es el síndrome comúnmente descripto por distintos autores. Junto a este perfil típico de ataxia aguda, han sido observados casos más complejos, como aparición de fenómenos convulsivos, signos meníngeos y a veces de interesamiento ponto-bulbar, afasia, midriasis, movimientos coreicos, incontinencia de esfínteres, etc. Las secuelas neurológicas han sido excepcionales y un poco menos raras las psíquicas como alteraciones del tono emotivo, de la memoria e incluso de la inteligencia. Presentan los autores en este trabajo 5 nuevos casos de ataxia aguda, 4 de los cuales estudiados también desde el punto de vista electroencefalográfico. Constituyen estas observaciones ejemplos de diversas variedades de cuadros clínicos, desarrollados alrededor de un síndrome atáxico principal. Resumiendo brevemente el detallado estudio de la literatura médica con respecto al tema que nos ocupa practicado por los autores, creemos de interés consignar los presentes datos. Los casos de síndrome atáxico agudo descripto hasta el momento actual supera los 200. La mitad de éstos han sido clínicamente primitivos. En las otras formas se hace evidente la relación de la aparición del cuadro con un episodio infeccioso inmediatamente anterior, generalmente viral (afección catarral de las vías aéreas superiores, influenza, varicela, sarampión, etc.). La edad de los enfermos oscila entre 2 y 22 años, con preeminencia en el primer decenio. La tercera parte de los casos presentados han sido de síndrome atáxico puro. Sólo tres casos han tenido evolución fatal no imputable a causas extraencefálicas. La mayoría de los autores concuerda en considerar al cerebelo responsable de los trastornos, como resultado del ataque de una noxa flogística transitoria, probablemente virósica. Sobre la base del cuadro clínico y de la evolución benigna se puede atribuir al síndrome atáxico agudo la dignidad de entidad nosológica autónoma.

En cuanto al trazado electroencefalográfico se han registrado 25 casos documentándose los siguientes resultados:

- a) trazado normal (9 casos);
- b) signos de alteración cortical (9 casos);
- c) signos de interesamiento sub-cortical (6 casos);
- d) signos de compromiso mesencefálico (1 caso).

En los casos en que ha sido repetido el trazado, éste muestra una clara tendencia a la rápida normalización.

I. Di Bártolo.

INTERVENCION PARA LA ATRESIA ANORRECTAL CON FISTULA RECTO-URETRAL. — F. Rehbein. *Minerva Chirurgica*. 14, 20, 1241-1243, 1959.

Los resultados del tratamiento quirúrgico de la atresia anorrectal del lactante de sexo masculino no son aún satisfactorios. No ocurre lo mismo con la atresia anal simple, o asociada a la fístula rectovaginal del lactante de sexo femenino, donde la operación cut-back según el método de Denis Browne da bastante buen resultado. El problema se plantea en especial en las oclusiones muy altas del recto, en el recién nacido de sexo masculino, que se asocian por lo general a una fístula uretral, y más raramente a una fístula rectovesical. La distancia entre la fosita anal y el fondo de

saco rectal dilatado tiene una altura diversa: en el recién nacido varía entre 1,5-2 cm. Las operaciones hasta ahora propuestas tienen el inconveniente de que requieren una extensa disección del recto hasta la desembocadura de la fístula en la uretra. El método por vía perineal ha sido hoy generalmente abandonado, tanto más por la escasa visual que da esta vía. La intervención abdómino-perineal que se usa hoy, como fuera propuesta por Rhoads, permite, por medio de la disección del fondo de saco rectal, realizada por dentro de la fascia rectal, evitar adherencias de la pared externa del intestino, con el daño consecuente. Gross, Norris, Duhamel, Potts, refieren resultados con este procedimiento. El autor lo ha practicado en 12 casos. La disección del recto suele resultar difícil debido a que el polo inferior del fondo de saco se halla por lo general a un nivel más inferior que el punto de desembocadura de la fístula y por lo tanto debe penetrarse más profundamente en la pelvis del niño para poder preparar bien el trayecto de la fístula. Además, el gran tamaño del fondo de saco rectal dilatado representa una dificultad técnica para la operación. Todas estas dificultades pueden evitarse si en vez de disecar el fondo de saco rectal, se disecciona únicamente la mucosa del mismo, separándola de la seromuscular, dejando por lo tanto a esta última en conexión con los órganos de la pelvis. Esta técnica se asemeja a la propuesta por Babcock y Bacon para el cáncer de recto. La técnica de la operación propuesta por el autor es la siguiente: después de efectuar la laparotomía siguiendo la técnica de la intervención abdominoperineal de costumbre, se abre el peritoneo visceral en la base del mesosigma, a lo largo del Douglas, en torno al tracto rectosigmoideo. Se acciona la arteria hemorroidal superior, y si es necesario también la art. sigmoidea. Se libera al recto en un trayecto de 1,5-2 cm. Se abre el recto a 1 cm. del Douglas y se secciona transversalmente, después de aspirar el contenido intestinal. El muñón proximal se cierra temporariamente. Comenzando por la superficie de sección del muñón distal se disecciona cuidadosamente la mucosa del fondo de saco rectal. Este momento operatorio se facilita, si se fija el borde superior de la mucosa con hebras de seda que se mantienen en tensión, permitiendo más fácilmente la separación de la mucosa de la submucosa y muscular. Cuando las fibras musculares circulares del recto se hacen visibles es señal que se ha llegado al plano de disección adecuado. Una vez que se ha llegado al orificio rectal de la fístula, se secciona la mucosa, con lo cual queda totalmente separada y eliminada toda la mucosa del fondo de saco rectal. Terminado este tiempo se flexionan las caderas del niño y con una pinza se perfora en el punto de más declive el fondo de saco rectal ya liberado de su mucosa y se crea un canal que lo une a la fosita anal. En el plano perineal se reseca un trocito de piel de la fosita anal, del tamaño de una uña. Es necesario estar atento cuando se tracciona el sigma hacia el periné de que la capa muscular del fondo de saco permanezca bien estirada, y que el mesosigma no quede en tensión. La capa muscular se sutura con 203 puntos a la serosa del colon sigmoideo que ha pasado por el canal. El peritoneo pelviano antes abierto se cierra. Se coloca una sonda rectal por 48 hs. El autor ha realizado su procedimiento en 5 casos. Aconseja el autor realizar la operación en seguida después del nacimiento en el lactante de sexo masculino que tiene una fístula uretral o vesical asociadas, para prevenir la infección urinaria. Si existe ya un ileo, o si hay otras anomalías graves asociadas, o si existen dudas sobre

la sobrevida del lactante a la operación, está indicado realizar un ano contranatura, el cual no impedirá la instalación de una infección urinaria.

Señala a continuación el autor algunos datos técnicos a tener en cuenta para facilitar la operación: aconseja desinfectar el abdomen, cadera y periné, teniendo al niño suspendido y envolviendo las piernas con compresas estériles, de modo que se encontrará ya preparado el campo cuando llegue el tiempo perineal y sólo bastará entonces con flexionar las caderas del lactante. Para tener un buen campo es necesario que la laparotomía llegue a la sínfisis pubiana. Para facilitar el trabajo de disección en la pelvis conviene fijar el peritoneo pelviano y el muñón seccionado del recto con hilos de seda al borde de la herida abdominal; de este modo se evitan los separadores. La disección de la mucosa implica la pérdida de sangre, por lo que es necesaria una transfusión sanguínea durante la operación.

Los resultados de la operación con respecto a la incontinencia, recién podrán decirse dentro de unos años. El esfínter interno del recto, sobre todo su haz puborectalis, tan importante para la continencia, no se toca para nada en este procedimiento. Además, la capa muscular del fondo de saco se adhiere sólidamente al intestino que lo atraviesa y de este modo el esfínter interno del ano puede ejercer sin inconvenientes su función sobre el intestino abocado a la piel.

Tal vez se podría adelantar como crítica a la intervención que, faltando la mucosa del fondo de saco rectal, se pierda con ello un esencial factor para la continencia fecal, sobre cuya importancia ha insistido Dick, en el sentido de la falta de sensibilidad necesaria para el reflejo de la continencia. En contraste, el procedimiento descrito tiene la ventaja de que el recto permanece normalmente conectado a los órganos pelvianos, con los que se sigue así manteniendo una continuidad de irrigación, inervación, fijación, etc., ventajas que no revisten en los otros métodos. El breve trayecto fistuloso subsistente no produce trastornos; el colon sigmoideo cubre a modo de opérculo el orificio de la fístula que termina cerrándose por las adherencias creadas entre la serosa del sigma y la restante pared rectal.

El autor señala que este procedimiento quirúrgico puede también realizarse en los lactantes de sexo femenino con fístula rectovaginal, en los casos en que el método más simple del cut back no pueda dar buenos resultados.

Adalgisa J. Fernández.

ALERGIA A LA LECHE DE VACA. — Dees, Susan C. *Pediatric Clinics of North America* 6:881, 1959.

La historia de la alergia a la leche de vaca tiene un curso histórico paralelo al desarrollo de la alimentación artificial del lactante. A su conocimiento han concurrido tres factores: la eliminación de las otras causas de fracaso de la alimentación artificial, la generalización del consumo de la leche de vaca y derivados durante el primer año de vida y las adquisiciones en el terreno de la inmunología. El cuadro clínico de la alergia a la leche de vaca se manifiesta sobre todo durante los primeros doce meses de vida y puede evidenciarse a nivel de diversos aparatos y sistemas configurando un conjunto sintomatológico proteiforme e impreciso. Han sido atribuidos a este trastorno síntomas gastrointestinales (rechazo del alimento, vómitos,

cólicos diarrea, deposiciones sanguinolentas, constipación, etc.), respiratorios (rinorrea, catarro faríngeo, espasmo bronquial o laríngeo, tos, etc.), cutáneos (eczema, urticaria, púrpura), fiebre, irritabilidad, hiperorexia, somnolencia e insomnio. Tan variada sintomatología obliga a evocar un amplio espectro de diagnósticos diferenciales, debiendo sobre todo mencionarse a la galactosemia la hipertrofia pilórica, la acrodinia, diversas infecciones intestinales (bacterianas y micóticas), malformaciones gastrointestinales y los síndromes de mala absorción en cuanto a las manifestaciones digestivas. Los síntomas respiratorios obligan a despistar infecciones, malformaciones y sobre todo la enfermedad fibroquística del páncreas. Las lesiones cutáneas deberán ser diferenciadas de las anomalías congénitas (ictiosis leve, displasia ectodérmica) y de las lesiones de contacto y las manifestaciones neurológicas de las debidas a malformaciones, traumas y fallas ambientales.

El diagnóstico es sobre todo clínico y como es lógico suponer el criterio personal del médico tratante varía ampliamente. Por lo tanto la frecuencia del trastorno es escasa para aquellos que sólo catalogan así las manifestaciones alérgicas clásicas (asma, eczema, urticaria, rinitis no infecciosa) mientras que es numerosa para aquellos otros que rotulan de alérgicos a cualquiera de los síntomas enunciados al hablar del cuadro clínico. Desgraciadamente los métodos auxiliares de laboratorio (sensibilidad cutánea, eosinofilia fecal y demostración de anticuerpos pasivamente transferibles) son falaces y de interpretación siempre dudosa. También es susceptible de las mismas críticas el difundido test de la eliminación y posterior administración del alimento sospechado.

Estudios inmunológicos con fracciones proteicas puras obtenidas por electroforesis de la leche de vaca han demostrado que la beta lactoglobulina es la de mayor capacidad alérgica. Se ha visto también que la desnaturalización por el calor anula el poder alérgico de la alfa lactoalbúmina y disminuye el de la beta lactoglobulina lo cual explica el valor del uso de la leche hervida, evaporada y acidificada en los trastornos producidos por alergia a la leche de vaca.

Los principios generales del tratamiento de la alergia a la leche de vaca se superponen con los de los demás problemas alergológicos: supresión o modificación del alérgeno y desensibilización del paciente.

N. H. Cortese.

SÍNDROMES NEURO CUTÁNEOS CONGÉNITOS EN LA INFANCIA. —

II) Esclerosis tuberosa CHAO. — Dora Hsi-Chih. J. Pediat. 55: 447, 1959.

La esclerosis tuberosa es una enfermedad congénita en la que se encuentran masas tumorales en distintas regiones del organismo, las que derivan de distintos hojas embrionarias. Así por ejemplo, las neurológicas y cutáneas son ectodérmicas, y las de riñón, corazón y pulmones, mesodérmicas. La enfermedad ocurre en todas las razas y afecta a ambos sexos.

Sintomatología. — Típicamente, en los casos ya desarrollados, se encuentra una tríada sintomática constituída por epilepsia, déficit mental y adenomas sebáceos. Sin embargo, los síntomas pueden manifestarse aisladamente, o combinados solamente dos de ellos.

Las convulsiones generalmente aparecen en los dos primeros años de la vida, pero pueden ya aparecer en el recién nacido. Sus características son variables siendo las formas más comunes en la serie estudiada, las generalizadas, las mioclonias y los ataques aquinéticos, estos últimos frecuentes en el comienzo de las manifestaciones de la enfermedad, lo que sugiere un origen subcortical, coincidente con el hallazgo anatómico de lesiones en las regiones basales y paraventriculares. Las manifestaciones electroencefalográficas características corresponden al tipo onda y espiga. Generalmente, las convulsiones son poco controladas por la medicación, aunque pueden encontrarse períodos espontáneos de remisión.

El déficit mental es generalmente el primer síntoma de alarma. Esta condición es progresiva. La locuela es considerablemente tardía.

El adenoma sebáceo constituye la lesión cutánea característica, pudiendo ser hallados varios tipos, entre los cuales son más comunes los rojos, con aspecto de manchas del tamaño de un grano de trigo, y las formas nodulares con el color de la piel normal. Microscópicamente, los primeros muestran una gran cantidad de elementos vasculares telangiectásicos, y los últimos abundante fibrosis. Las lesiones tienen un diámetro variable entre 1 y 7 mm.

Los fibromas subungueales, que son también típicos de la esclerosis tuberosa, son firmes, de color carne, y emergen del lecho de la uña. Generalmente aparecen en la adolescencia o algo después.

Las manchas de café con leche, de forma oval o circular, pueden encontrarse en tronco y miembros.

En la serie estudiada, la historia familiar era sorprendentemente negativa para síndromes neurocutáneos.

El examen radiológico puede revelar calcificaciones intracraneanas anormales especialmente en la región de los ganglios basales.

La neumoencefalografía puede revelar masas que se proyectan dentro de los ventrículos, con su consecuente distorsión y dilatación. Este es un signo patognomónico de la enfermedad.

Las perturbaciones electroencefalográficas no son uniformes, y son mayores cuanto más pequeño es el niño estudiado.

La esclerosis tuberosa constituye tanto un problema social como médico. El cuidado del paciente varía de acuerdo con su evolución mental, sus trastornos de conducta, la severidad de sus accesos convulsivos, y las características del medio familiar, pudiendo en base a todo ello, ser asistido en su domicilio, o requiriendo su internación bajo vigilancia. Las drogas anticonvulsivas son sólo parcialmente efectivas.

Los pacientes con formas severas, raramente sobreviven los 25 años, dependiendo la sobrevida de la ubicación y extensión de las lesiones. Una causa frecuente de muerte es el estado de mal epiléptico.

N. R. Polack

ACTUALIZACION

REPASEMOS ALGO SOBRE VACUNACION

Dra. RAQUEL DODELSON DE KREMER

La prevención de la enfermedad, incluyendo en este concepto tanto los trastornos psicológicos como los orgánicos, tiene una importancia comparable a la del tratamiento en la práctica pediátrica.

La reducción de los acontecimientos nocivos físicos y mentales es de mucho valor durante la primera y segunda infancia, ya que al dificultar éstos el crecimiento y desarrollo normales, pueden ser causa de una desventaja permanente durante toda la madurez. Por ello en un concepto amplio la Pediatría Preventiva comprende no sólo la prevención de enfermedades infecciosas sino también la evitación de trastornos nutritivos, accidentales, le corresponde dar normas de higiene mental, etc. Ahora bien: La prevención de las enfermedades infecciosas por la inmunización es el aspecto más familiar de la Pediatría Preventiva.

El establecimiento de un ESQUEMA DE INMUNIZACIONES PROFILACTICAS de las *enfermedades infecciosas más frecuentes o de mayor gravedad* siempre es de mayor importancia, no sólo por su valor intrínseco sino también por su proyección al mejoramiento sanitario de la población y de los índices de morbilidad y mortalidad de los mismos, esquema que debe ser esencialmente *DINAMICO*, es decir en *constante evaluación*.

Profilaxis de las enfermedades de la edad perinatal: tema al cual Fornara (9) dedicó recientemente su atención tanto por lo que respecta a las enfermedades hereditarias o genéticas como a las por causas infecciosas.

Circunscribiéndonos aquí a la rubeola y a la prevención de la ceguera del neonato. Por lo que respecta a la primera ya se sabe que la afectación que puede sufrir el organismo fetal se produce con preferencia durante los primeros meses de su estado embrionario dando microcefalia, sordera con mudez secundaria, anomalías cardíacas y cataratas congénitas, de donde surgió la recomendación de algunos higienistas y sociólogos de proceder a la interrupción del embarazo. Los que se oponen a este criterio prefieren recomendar la inoculación del virus de la rubeola a todas las niñas que no hayan tenido la enfermedad *espontáneamente* antes de alcanzar la pubertad, partiendo de la base que deja inmunidad *permanente*; si bien esto es aún teórico en nuestro medio, no lo es el de recomendar a los padres, quizás una de las pocas veces que se puede hacerlo, exponer a las niñas a toda oportunidad de infección de rubeola, ya que en circunstancias fuera del embarazo, es una enfermedad muy benigna. En caso de presentación de una rubeola en una embarazada o sospechado su posible contagio, podría recurrirse inmediatamente a las inyecciones de gamaglobulina o a las inyecciones de suero de convalescientes.

La *gamaglobulina* es una fracción proteínica pura y liofilizada del suero humano, producido por un método químico especial conteniendo los anticuerpos específicos de la sangre humana en forma concentrada. Su acción profiláctica o terapéutica comienza dentro de las doce horas de su administración; el tiempo de duración de su acción son seis semanas aproximadamente. Se presenta comercialmente en estado pulverizado, manteniendo en esta forma su eficacia durante cuatro años, aun a temperatura ambiente por desfavorable que sea, sin refrigeración.

Siempre por vía intramuscular, y nunca intravenosa (pues puede contener eventualmente sustancias hemodinámicas que, en aplicación endovenosa puede producir síntomas de shock). En principio puede ser aplicada a cualquier dosis pero se recomienda 0,05 cm.³ por kilo. Como proteína homóloga por lo tanto humana, no produce efectos alérgicos o coefectos semejantes y puede ser inyectada repetidamente sin ningún riesgo o choque anafiláctico. No da reacciones febriles; no tiene incompatibilidad con otros medicamentos; en la embarazada se recomienda hacer aplicaciones hasta el cuarto o quinto mes del embarazo.

La posibilidad de hacer una efectiva lucha profiláctica contra infecciones de la embarazada y el producto de la concepción podría evitar un sinnúmero de malformaciones congénitas especialmente del aparato cardiovascular y visual; con respecto a este último se destaca la importancia de evitar la infección conjuntival con la posterior ceguera; tema al cual se han referido A. Sorsby, en Inglaterra, y Franceschetti⁽¹⁰⁾ en Suiza, recomendando utilizar para prevenir esta complicación el viejo método de Credé o los más modernos colirios a base de quimioterápicos o antibióticos.

Especial importancia se ha dado desde hace unos años a la profilaxis del tétanos del recién nacido mediante la vacunación de la gestante en la segunda mitad del embarazo, lo que le elevaría el nivel de anticuerpos de la futura madre transmitiéndolos al feto y los pondrían a cubierto de tan temible enfermedad. A este punto concreto se refirieron hace más de una década Ramón y Grasset así como en su virtud lo recomendó la Organización Mundial de la Salud⁽¹³⁾ y poco más tarde los autores brasileños Gomes de Mattos y colab.⁽¹¹⁾ han seguido estas sugerencias con muy buenos resultados: Se indica tres dosis de 1 cm. por mes de toxoide tetánico comenzando antes del séptimo al octavo mes del embarazo.

Es necesario antes de continuar aclarar algunos fundamentos fisiopatológicos de las vacunas para que ellas puedan ser interpretadas, como dice Carlos Ruiz⁽¹⁶⁾ en su trabajo, en su intención biológica y no como vulgares actos mecánicos. La capacidad del agente infectante o de la vacuna de provocar *exaltación* de las *defensas celulares y humorales* del organismo infectado o vacunado, está determinado por la presencia, en el agente infectante o en la vacuna del llamado ANTIGENO el cual no solamente es profundamente específico sino además distinto en su composición química y en su origen en las distintas bacterias y virus. Hay bacterias que tienen poco poder invasor del organismo, se anidan casi siempre en el sitio de entrada (rinofarinx en la difteria, herida en el tétanos), y desde allí ejercen su acción patógena por medio de EXOTOXINAS que difunden por todo el organismo. En estas bacterias el antígeno está *ligado* a la exotoxina y es de naturaleza proteica.

Otras bacterias, en cambio, tienen gran poder de invasión del organismo, se multiplican dentro de él y obran por ENDOTOXINAS que a dife-

rencia de las exotoxinas (que son *elaboradas* por las bacterias) son verdaderas *constituyentes de las células bacterianas*. En estas últimas bacterias el antígeno ha sido localizado en distintas partes del cuerpo bacteriano pero puede precisarse esencialmente dos: Antígeno H, flagelar y el antígeno O, somático más potente que el anterior. Se hicieron estas disquisiciones para destacar que el antígeno o mejor dicho la acción antigénica de una bacteria *no es más que una parte de ella*.

Precisando mejor ¿por qué las vacunas antidiftéricas y antitetánicas son *pautas ideales* de una vacuna y cuál es su diferencia con las otras vacunas? Por la siguiente razón: porque son ambas antígeno puro.

En efecto, en 1888 Roux y Yersin descubrieron la exotoxina y recién en 1922 G. Ramón del Instituto Pasteur logra lo que se ha llamado, el gran éxito: anular la acción tóxica de la toxina diftérica por medio del calor y del formol, manteniendo su capacidad antigénica, había obtenido la ANA-TOXINA que el tiempo no ha hecho más que confirmar su alto poder antigénico y su falta absoluta de toxicidad, ya que repetidamente se inyectaron, por equivocación pensando que era suero antidiftérico, y no hubo manifestaciones tóxicas.

Muy distinta es la situación con la vacuna anticoqueluchosa que hoy se utiliza: no se ha podido aislar la fracción antigénica del H. Pertussis y es necesario buscar su acción usando gran cantidad, billones, de bacilos muertos en cada inyección. Ya no es antígeno puro y puede provocar acciones tóxicas y alérgicas por los componentes somáticos bacterianos que lleva.

Igual situación biológica se presenta con la vacuna tífica y paratífica. Muy diferente aún es el problema con la vacunación antivariólica y con el B.C.G.: no sólo no va fracción antigénica pura, ni siquiera bacilos muertos sino lo que se inocula es una enfermedad atenuada pero enfermedad al fin. Tan se inocula una enfermedad que si el organismo no se defiende, la vacuna por ejemplo, proceso normalmente local se convierte en una vacuna generalizada. (Esto se ha visto en algunos niños con hipo o agamaglobulinemias); en cambio con las otras vacunas, en esos mismos niños no hubiera sucedido nada más que un fracaso de la inmunización ya que antígenos y bacilos muertos no son capaces de producir enfermedad.

PRECAUCIONES Y CONTRAINDICACIONES

Precauciones

(Del Comité de Control de Enfermedades Infecciosas de la Academia Americana de Pediatría (6)).

1) Tanto agujas como jeringas deben ser esterilizadas en cada inyección. El uso de una jeringa con intercambio de aguja solamente, es considerado como método inseguro. La esterilización *debe ser* por autoclave, por calor seco por dos horas a 170° C, o por ebullición en agua por no menos de quince minutos (este último método no es suficiente para destruir el virus SH productor de la hepatitis a suero homólogo).

2º) La piel deberá estar limpia y ser desinfectada con tintura de yodo, alcohol a 70 ° o un compuesto mercurial equivalente. La tintura de yodo al 2 % es la preferida.

3º) Desinfectar el tapón de goma del frasco del antígeno.

49) Antígenos conteniendo aluminio, fosfato de aluminio precipitado o hidróxido de aluminio serán inyectados por *vía intramuscular*.

59) Antígeno sin estos agregados (Toxoides líquidos y en suspensión salina) en general serán dados por *vía subcutánea*.

69) La necrosis grasa a lo largo de la aguja podría ser menos frecuente si el exterior de la aguja fuera sin antígeno, y la inyección de éste fuere seguida por la inyección de 0,1 a 0,2 cm.³ de aire. Parece ser posible que un número considerable de quistes producidos por la inyección de antígenos simultáneos sería el resultado del uso de jeringas contaminadas.

79) Solamente niños sanos deben ser vacunados.

89) Acido acetilsalicílico, 65 mg. por año de edad, debería ser dado una hora o dos de la vacunación y repetida cuatro horas después.

99) Niños con *historias de convulsiones febriles* deberán ser inyectados con dosis fraccionadas de antígenos comenzando con 0,05 a 0,1 cm.³ como test de tolerancia. Fenobarbital en dosis apropiadas deben añadirse al ácido acetilsalicílico.

109) Cuando un niño es traído para su segunda inyección se deberá preguntar a los padres si observaron fiebre, somnolencia o reacciones locales seguidas a la primera inyección: Si ellos los relatan, el volumen de la siguiente inyección deberá decrecer apropiadamente. Si una *convulsión o una severa reacción* es relatada, futuras inyecciones no se darán por varios meses y luego se usarán *antígenos simples* y en *dosis fraccionadas* comenzando con 0,05 a 0,1 cc.

Contraindicaciones

19) Cualquier proceso respiratorio o infeccioso agudo es razón para postergar las inyecciones; prolongando el intervalo entre ellas hasta seis meses interfiere raramente con la inmunidad final.

29) La presencia de daño cerebral en un niño es una indicación para *postergar* el comienzo del proceso de inmunización. En tales niños inmunización activa deberá ser comenzada después del año de edad usando *antígenos simples y en dosis fraccionadas*.

39) La ocurrencia de un brote de poliomielitis en una comunidad es señal para diferir procedimientos de inmunización electiva. Oficinas de salud pública deberán ser consultadas para la expresión de su opinión.

49) Niños con eczemas u otras formas de dermatitis no deben ser vacunados contra la viruela por el peligro de la vacuna generalizada. *Vecinos sanos* de niños con eczemas o dermatitis deberían no ser vacunados contra la viruela por el peligro de las infecciones cruzadas: ya sea por contacto de piel a piel o bien por gotitas de secreción del nasofarinx que contienen al virus al cuarto o quinto día de la inoculación.

La vacunación se hará, en estos casos, siempre que sea posible separar los niños por lo menos diez días, incluyendo el día que la vacunación fué hecha: separar estos niños en casas diferentes y no en diferentes habitaciones de una misma casa.

El Comité antes citado recomienda que todos los niños deben ser inmunizados activamente contra difteria, pertusis y tétanos por medio de

inyección de fosfato de alúmine precipitado o hidróxido de aluminio absorbido al toxoide tetánico y diftérico y conteniendo además H. Pertusis. Son consideradas preferibles a las vacunas flúidas, salvo excepciones, por las siguientes razones: son 20 a 50 veces más activas, se reabsorben más lentamente y por lo tanto dan más tiempo al organismo para su reacción y finalmente los fenómenos generales son escasos debidos a esa lenta absorción.

Esta inmunización combinada deberá ser comenzada a los uno o dos meses de edad. Vía intramuscular; en región deltoidea o del glúteo mayor. Durante el curso de la primera inmunización no deberá ser hecha más de una inoculación, en el mismo sitio.

En presencia de un brote local de TOS CONVULSA debe usarse, para obtener una rápida inmunización *vacunas en suspensión salina*; tres dosis en total, *una por semana*.

Ante la recomendación de comenzar la vacunación a los uno o dos meses de edad, cabe hacer algunas consideraciones: sabiendo que el recién nacido nace virgen de toda inmunidad propia contra ciertas enfermedades infecciosas tales como: paperas, difteria, tos convulsa, tétanos, sarampión, viruela, poliomieltis, etc., la que trae consigo es una inmunización pasiva que le ha sido transmitida por la madre y que desaparece en el lactante entre el tercero y quinto mes. Prácticamente ya no es suficiente a los cuatro meses.

Pero entonces, ¿por qué se recomienda vacunar a los uno o dos meses? Simplemente porque las madres no tienen títulos de inmunidad suficientes contra esos procesos ya sea porque su enfermedad o su vacunación han sido en épocas muy antiguos; esto especialmente válido para la tos convulsa que es tan grave en el primer trimestre de vida.

El Dr. Butler (del College Hospital, Londres (2) dijo que en un reciente estudio solamente un 20 % de muestras del cordón umbilical tenían *niveles medibles* de aglutininas. Entonces cabe nuevamente preguntar: ¿por qué no vacunar a las mádras durante el embarazo contra la difteria, tétanos, tos convulsa, para reforzar la inmunidad y hacerla así efectiva en su transmisión hasta el quinto o sexto mes de vida? Ello es posible y se ha recomendado como vimos para la profilaxis del tétanos del R. N.; en cambio con la difteria y la tos convulsa deben hacerse pruebas de Schick y de Flosdorf respectivamente o bien titulación de anticuerpos lo que es muy engorroso y molesto en la práctica.

Las primeras investigaciones demostraron que el lactante de los primeros meses no reaccionaba a la inyección vacunal. Muchos autores revisaron ese concepto; el trabajo más completo es el de Osborn (14) y colab. (1952-1954) que hicieron varias publicaciones.

Ellos utilizaron vacunas aisladas y realizaron una sola inyección pero con un título alto de unidades de floculación. Todos eran niños de madres Schick positivas y sin título apreciable de antitoxina circulante en sangre. Los resultados pueden sintetizarse diciendo que *prácticamente en todos los niños, aun recién nacidos, hay reacción a la inmunización*: muy lenta en los R. N., algo menos en el primer mes menos aún entre el primero y segundo mes y prácticamente igual a partir del segundo y tercer mes que en los niños del cuarto mes en adelante. Lo que difiere en todo es la lentitud en alcanzar un nivel óptimo de inmunización. Así, en los niños más pequeños

recién a los dos o tres meses de la inyección se alcanza un nivel óptimo mientras que en los niños del tercer mes en adelante, ello sucede ya a los quince días de la inyección. Osborn fué más lejos aún y estudió a aquellos que tenían antitoxina diftérica y tetánica circulante, para valorar si esto podía interferir la formación de anticuerpos activos. Si el titulaje es alto, lo que no es en la práctica frecuente, se interferiría parcialmente, y si es bajo no interfiere, en nada, la inmunización activa.

¿Cuál es la situación del prematuro? Se sabe bien que éste es mucho más sensible a las infecciones que el recién nacido a término debido a que los anticuerpos maternos atraviesan la placenta en las últimas etapas del embarazo. Pero hay otro hecho de gran importancia que es el siguiente: su capacidad de responder a la inmunización no se afecta mayormente, es decir que la maduración de su sistema de defensa es poco variable en los últimos 2 a 3 meses de gestación. En conclusión, el prematuro debe ser vacunado a la edad anteriormente citada.

Test de Sensibilidad al Toxoide: Consiste en la inyección intradérmica de *toxoides diftérico flúido* a una dilución 1:100. Lectura a las 48 horas. Se valora el eritema e induración.

Test de Schick: la D.M.L. de toxina diftérica es aquella cantidad que inyectada por vía subcutánea provoca la muerte de un cobayo de 250 gr. de peso en 4 días. La prueba consiste en la inyección de 1/50 de D.M.L. de *toxina* contenida 0,1 c.c. en un medio de dilución adecuado. Si el sujeto examinado es inmune, neutraliza la toxina inyectada y no hay reacción; si es susceptible, aparece eritema a las 24 hs.

ESQUEMA DE VACUNACION CONTRA DIFTERIA, PERTUSIS Y TETANOS

Primaria vacunación con D.T.P.	LACTANTES	1 a 2 meses: 0,5 c.c. D.P.T.
		2 a 3 " 0,5 c.c. "
		3 a 4 " 0,5 c.c. "
		16 a 18 " 0,5 c.c. "
		4 años 0,5 c.c. " Booster
	1 a 5 años	0,5 c.c. por mes — 3 dosis de D.P.T.
		Booster 0,5 c.c. pero separado D.T. de P. (en susp. salina).
	Por encima de 5 años	Usar antígenos simples o bien D.T. en combinación sin P. o sea 0,5 c.c. por mes — 3 dosis de D.T. Booster: 0,1 c.c. cada 4 años.

El Toxoide Diftérico *no debe ser usado en dosis standard por encima de los 10 años* sin previo test de Schick y T.S.T. aun *dosis de 0,05 c.c.* pueden producir reacciones violentas en personas altamente sensibles.

POSIBILIDADES

1º) Test de Schick	+	0,5 c.c. por mes de Toxoide D. — 3 Dosis
T.S.T.	—	
2º) Test de Schick	+	No vacunar
T.S.T.	+	
3º) Test de Schick	—	No vacunar
T.S.T.	—	
4º) Test de Schick impracticable por varias causas		Puede hacerse dosis (3 a 4) solam. toxoide D. o con Toxoide T. Repetidas cada 4 a 6 semanas de 0,01 c.c. a 0,02 c.c. (vacuna flúida).

T E T A N O S

1º) Primaria inmunización: es suficiente solam. 2 dosis con intervalos de un mes (máximo 4 meses).

2º) Dosis de recuerdo (Booster) siempre 0,5 c.c. un año después de comenzada la primoinmunización, luego cada 3 años en adelante.

3º) Frente a la exposición (punturas, laceraciones, heridas infectadas, etc.) 0,5 c.c. de toxoide T. Notamos: a) si han pasado más de diez años que el paciente ha recibido la última inyección de toxoide T, el valor protector de la dosis de reactivación, no es bien conocido. b) En general los niños responden más prontamente que los adultos a la inyección de recuerdo. c) La dosis de recuerdo sola no es suficiente cuando: 1º) es dada 48 horas después de la injuria; 2º) en presencia de injurias muy serias en la que se presume la presencia del *Clostridium T.*; 3º) en presencia de profundo shock por heridas muy traumáticas. En todas estas situaciones debe añadirse a la vacuna suero antitetánico, utilizando distintas jeringas y distintos sitios.

Aquellos pacientes inmunizados pasivamente con antitoxina deberían comenzar su inmunización activa con la inyección de la anatoxina a las 2 semanas después del suero.

VACUNACION ANTIVARIOLICA

Se utiliza, para esta vacuna, linfa glicerinada obtenida de pústulas vacunales producidas artificialmente, en ternera o conejo, a la que muchas veces se adiciona un antiséptico como el fenol o un antibiótico como la penicilina a fin de destruir la flora bacteriana asociada que suele ser la causante de infecciones plógenas agregadas. El tubo conteniendo la linfa vacunal debe estar en aparato refrigerador hasta el momento mismo de su consumo, recomendándose lavar muy bien con agua y jabón, luego con acetona la zona elegida; la lanceta o aguja deben estar frías y bien estériles, la gasa o algodón a emplearse para sacar el exceso de linfa deben estar secos. *Sitio de elección:* El tercio superior de la cara externa del brazo izquierdo.

Dos puntos deben considerarse con detenimiento: *edad y técnica* de esta vacunación.

La mayoría de los autores recomiendan practicar la primovacunación entre los 4 a 6 meses primeros de vida pues la inmunidad, según ellos, aparece antes que exista posibilidad de contagio, los efectos generales son más atenuados, y la posibilidad de reacciones neurológicas sería muy rara en un lactante de esa edad.

Entre nosotros, Vázquez⁽¹⁸⁾ publica cuatro observaciones personales de encefalitis consecutivas a la vacunación antivariólica y a la epilepsia focal como principal secuela (Pediatria Panamericana —Abril 1958— V. 3 N° 2). Pero resulta ahora lo siguiente: En el último Simposium sobre inmunizaciones en niños llevado a cabo en Wellcome Building (British Medical Journal, Oc. 10/959, pág. 645), Wyne Griff dijo que había analizado toda la información disponible entre los años 1951-57 y había llegado a las siguientes conclusiones:

PRIMOVACUNADOS	Vacuna Generalizada Encefalitis	51 X millón en niños debajo de 1 año.
		23 X millón en niños de 1 a 4 años.
		15,8 millón en niños debajo de 1 año.
		2,1 X millón en niños de 1 a 4 años.

Estas cifras muestran que la edad recomendada para la primovacuna-
ción antivariólica debiera ser *reconsiderada*.

Técnica (Lancet 23-5-59 pág. 1092) (7). La común práctica hasta 1928
fué la de las escarificaciones y se pensaba que el grado de protección era
directamente proporcional con el número de escarificaciones y con el área
de cicatrización. Contemplando el problema de las encefalitis postvacunales
y el de la declinación de la vacunación pública, fueron mejorándose los
métodos hasta que en 1930 (Lleake introduce el *método de las acupunturas*
o *el de las presiones múltiples* que es aclamado como el mejor por producir
menos reacciones. Se mantiene la aguja tangencialmente a la piel casi
horizontal, haciendo con ella seis o diez presiones en un área de 3 a 6 mm
de diámetro en la que se halla depositada una gota de linfa vacunal.

Aunque es esencial de producir una vesícula en el orden de conferir
protección (Henderson y Mac Clan, 1939) es ahora generalmente aceptado
que el *tamaño* de la vesícula no está en relación con el grado de pro-
tección.

Los primovacunados deben inspeccionarse a los 8 a 10 días y nueva-
mente a los 14 días de la vacuna y los revacunados a los 3 días y luego
nuevamente a los 7 días. Debe revacunarse cada 5 años y siempre en pre-
sencia de una epidemia.

Todas las reacciones por vacunas de virus pueden ser dadas por esta
vacuna. Ellas han sido clasificadas arbitrariamente, sin embargo, en 1º) Re-
acción primaria o reacción típica de haber prendido; 2º) R. Vacunoide o
acelerada, y 3º) Precoz o inmediata reacción (erróneamente llamada "reac-
ción inmune"). La diferenciación entre los 3 tipos debe estar basada *en el*
tiempo en el cual la aureola alcanza su máxima eritema *y no en la morfo-*
logía de la lesión (Trat. de Ped. Nelson, pág. 590, 1er. tomo).

Los fracasos de la vacunación en lactantes muy pequeños puede ser
debido a una interferencia con los anticuerpos transmitidos por la madre.
Se debe repetir la vacunación a la edad de 8 a 10 meses. Repetidos fracasos
en la vacunación primaria deberían conducir al empleo de vacuna fresca.
Repetidos fracasos en los revacunados deberían conducir a intentos de
vacunar en otros sitios, tal como en el miembro opuesto, lejos del área
de la anterior vacunación (American Academy of Pediatrics, año 1955).

VACUNACION ANTIRRABICA

El médico frecuentemente se encuentra en la dificultad de decir, en
ciertos casos, si un ser humano, mordido por un animal rabioso debería
ser inmunizado contra la rabia. Por un lado está la posibilidad de desen-
volvimiento de una enfermedad incurable, siguiendo un período de incuba-
ción que puede variar entre diez días a siete meses por término medio,
y por otro lado la vacuna puede dar reacciones severas.

Parece existir poca duda de que la vacuna previene la rabia cuando el
período de incubación es mayor de un mes. Uno no puede estar muy seguro
de su efectividad cuando el período de incubación es extremadamente
corto³⁾ (Journal of Pediatrics, Batson y Christie V. 53 Nº 1, Jul. 1958,
pág. 61); Carithers⁸⁾ (J. A. Ma. Dis. Child. 95:150, 1958) destaca que si
bien es cierto que la gran mayoría de las veces el perro es el responsable
de la mordedura, no debía olvidarse a otros animales más o menos domés-
ticos (especialmente el gato, caballo, conejo, ardilla y rata); sin olvidar al

murciélago que no hace mucho se descubrió vector del virus rábico, transmitiendo la grave infección viral no sólo por mordedura directa al ser humano sino también a los animales antes citados. La persona mordida se lavará muy bien la herida con agua y jabón y se aplicará un poderoso desinfectante en heridas superficiales y en las profundas se usará ácido nítrico fumante, *inmediatamente*: si han pasado más de quince minutos de la mordedura el virus ya ha penetrado en sangre y el lavado por más conciencia que sea, es inútil.

En nuestro medio se usa la clásica vacuna pasteuriana tipo Fermi obtenida de la médula nerviosa del conejo inyectada por el virus rábico y atenuada en su virulencia por medio del ácido fénico y la desecación. Se hacen series de 18 vacunas en el tejido celular subcutáneo de abdomen, 3 c.c. cada ampolla para el niño y 6 c.c. para el adulto. Tratamiento reforzado cuando han pasado más de cinco días de la mordedura y el animal es sospechoso. Consiste en hacer durante los primeros cinco días del tratamiento dos inyecciones diarias, la primera una dosis completa y la segunda la mitad de la dosis; completado esto, se sigue con una ampolla diaria hasta completar las 18. En los contactos se hacen 14 dosis. Ninane se ocupa completamente de los progresos recientes en la lucha contra la rabia: la vacuna aviaria y suero hiperinmune ("Rev. Med. de Liege" 12:17, 1957). La vacuna a que se refiere es la Flury, obtenida en laboratorios Lederle por Koprowski mediante el cultivo de virus rábico en la cavidad amniótica del embrión del pollo y que daría muy pocas reacciones alérgicas. Esta vacuna está saliendo del campo experimental. En cuanto al suero hiperinmune ha resultado ser un *poderoso coadyuvante* en la acción protectora de la vacuna, *alargando considerablemente el período de incubación* de la infección rábica, lo que constituye una gran ventaja para el más oportuno y adecuado tratamiento de las mordeduras graves, especialmente de cabeza que no daban tiempo a un tratamiento vacunal eficiente. *No es sustituto de la vacuna*. Debe aplicarse *inmediatamente* por vía intramuscular y en los tejidos que circundan la herida. Dosis recomendada: 20 Kg. — 1000 U; 20-40 Kg. — 2000 U; 40-60 Kg. — 3000 U; 60-80 Kg. — 4000 U; 80-100 Kg. — 5000 U; por encima de 100 Kg. — 6000 U. Si el intervalo es mayor de 24 hs., debe doblarse o triplicarse la dosis. Es de extraordinaria importancia destacar que con o sin reacciones locales el desenvolvimiento de fiebre, cefaleas, náuseas, linfadenopatías, malestar, son indicaciones para detener en seguida la vacunación ya que tales reacciones pueden preceder a serias complicaciones tales como neuritis periféricas, encefalitis y parálisis; aparecen estas complicaciones entre los cinco días después de la primera dosis de vacuna hasta dos semanas después de completado el tratamiento.

El problema de la reexposición es harto frecuente si esto ocurre entre los 3 meses de previa inmunización, nuevas aplicaciones no serían necesarias. Si el intervalo es entre 3 a 6 meses, dos dosis de vacunas con una semana de intervalo deberían ser dadas. Si son más de 6 meses, antisuero debe ser dado, seguido por siete inyecciones de vacunas a intervalos semanales.

VACUNA ANTITIFICA (15)

Indicacions generales:

19) Contactos de casos de tifoidea o portador, a partir de los dos años,

escolares, miembros de las fuerzas armadas, manipuladores de alimentos y personal a cargo del cuidado y control de enfermos de fiebre tifoidea.

2º) Cuando la vacuna es solicitada espontáneamente.

3º) Para los individuos entre los dos a los cincuenta años si las condiciones de saneamiento son deficientes y están expuestos a contraer la tifoidea.

Contraindicaciones: a) Enfermedades infecciosas agudas. b) T.B.C. c) Enfermedades renales, cardíacas o hepáticas (Rev. Chilena de Pediatría Nº 9, 10, Sep.-Oct. 1958). A los niños se aplica la vacuna llamada débil: 0,5 c.c., repetir a los 15 días 0,25 c.c. En los adultos se aplicará la vacuna fuerte en igual dosis que en los niños. Vía subcutánea. Dura un año la inmunidad.

Nuevos métodos para la profilaxis del Sarampión.

Carola Papp (17), de Budapest, presenta en forma resumida dos trabajos de mucho interés al respecto en los Archivos Franceses de Pediatría (14, 10, :1049—1053—1957); el primero de ellos se refiere a las vías de infección del virus sarampionoso y el segundo, a los nuevos puntos de vista sobre la inmunología del sarampión.

Afirma la autora que la puerta de entrada del virus es la *mucosa conjuntival* y no las de las vías respiratorias superiores, conforme ha podido comprobar por numerosos experimentos y ser confirmados por otros investigadores. De aquí que la simple protección de los ojos con lentes apropiados puede bastar para evitar el contagio. Otra medida profiláctica de gran seguridad sería la instilación de una gota de suero de convalescientes en cada ojo, procedimiento mucho más económico y práctico que la inyección de gammaglobulina, habiéndose comprobado que dicha instilación no solamente sirve para impedir la difusión de la infección sarampionosa en los servicios hospitalarios, que tantas veces ha obligado al cierre en "cuarentena" de las salas infectadas, sino que su acción se extiende contra otras enfermedades virósicas como rubeola, varicela, fiebre urliana. La instilación ocular del suero del convalesciente puede ser efectiva para prevenir la enfermedad a condición que sea ella antes de las 12 ó 15 hs. a la exposición al contagio. Si el contagio ya se ha producido y nos hallamos en período de incubación de dos a cuatro días, se debe inyectar por vía intramuscular 8 a 15 c.c. (según edad del niño) de una solución al 8 % de gelatina estéril, inyección que se repetirá 24 a 48 horas después y cuya simple aplicación evitará la aparición de los síntomas sarampionosos en un 95 a 100 % (Anales Nestlé Nº 67).

B. C. G.

Creando que los bacilos tuberculosos muertos son inútiles para los fines de inmunización y que la inmunidad adquirida depende de la persistencia de los bacilos vivos en el organismo, Calmette introdujo una vacuna viva formada por una cepa de bacilos bovinos que se había hecho avirulenta mediante subcultivos durante años, en un medio patata, billis, glicerina. Esta raza (B.C.G.) puede inyectarse a los animales sin que determine más que una pequeña lesión local y retrógrada y su presencia en el organismo transforma al animal sensible a la tuberculina; esta vacuna ha sido

probada extensamente y con resultados difíciles de valorar (20). (Trat. de Bacteriología Topley y Wilson, Tomo II, pág. 1318).

Se resumirán las conclusiones a que se ha llegado hasta ahora, es decir plantear cuál es la situación en 1959. Hay por ahora numerosas observaciones las cuales sugieren fuertemente una baja de la incidencia de activa tuberculosis en individuos vacunados. Citaremos los tres controles mejor llevados hasta el momento: 1º) el efectuado por el Comité de Pruebas Clínicas de la Vacuna Tuberculosa del Consejo de Investigaciones de Gran Bretaña (British Medical J., Sep. 12 de 1959). Participaron en la prueba más de 56.000 jóvenes entre 14-15 y 1/2 años, de ambos sexos, libres inicialmente tanto de enfermedad activa como de conocidos contactos con enfermos. Los resultados muestran una prevalencia de más del 87 % de tuberculosis en los no vacunados que en los vacunados. Además en estos últimos no hubo ningún caso de meningitis, mientras que en los no vacunados sí los hubo. Otro grupo fué estudiado por Aronson en Américas Indianas con resultados similares, y el tercero bien, controlada investigación epidemiológica fué la hecha por Hyje en Demark expuestos a un maestro altamente infeccioso: enfermaron el 15 % de los no vacunados y un 2 % de los previamente vacunados.

Con respecto a su seguridad tiene un excelente record, en más de 1.000 millones de vacunados solamente hay 5 muertos bien establecidos.

Varias dificultades emergen en el uso práctico de la B.C.C.: 1º) Variabilidad de la vacuna preparada en distintos laboratorios y en los mismos laboratorios en distintos momentos; es un serio inconveniente porque pierde rápidamente su efectividad (ahora que se emplea ya en algunos países la vacuna congelada al seco este inconveniente se ha minimizado) (J.A.M.A., Jul. 27 de 1959).

2º) La falta de un test serológico adecuado para medir la inmunidad.

Con las pruebas tuberculínicas medimos únicamente la alergia.

Resumiendo, seguiremos el criterio de Wallgreen (19, autorizado pediatra sueco, quien pese a ser muy becegizante aconseja no hacerlo en forma indiscriminada, sino que aconseja: 1º) Niños y adultos considerados de tener mayor resistencia y los cuales residen en áreas donde la incidencia de tuberculosis es alta.

2º) Profesionales y otros individuos los cuales trabajan envueltos en un alto riesgo de exposición. 3º) Miembros de familias que inevitablemente están expuestos a casos infecciosos en la casa. 4º) Residentes y personal de instituciones en los cuales T.B.C. se ha encontrado de ser prevalente.

VACUNACION ANTITUBERCULOSA CON B.C.G.

(Concertada en la 1ª Reunión Técnica de Polipprofilaxis en la Infancia)

<i>Edad e indicaciones</i>	<i>Dosis</i>	<i>Vía</i>	<i>Revacunación</i> (siempre vía oral)
Recién nacido en medio sano	200 mg.	Oral	A los 3 meses, si es Mantoux —; 200 mg., si persiste Mantoux —; 200 mg. cada año
Recién nacido en medio bacilífero.	200 mg.	Oral	200 mg. por mes durante 6 meses. <i>Vac. concurrente de Assis</i> Si persisten Mantoux repetir serie al año
Niños: 1-6 años no vacunados (sin Mantoux)	200 mg.	Oral	A los 3 meses si la
niños 1-6 años con Mantoux —	0,10 c.c.	IntraD.	Mantoux 200 mg.
Niños edad esc. con Mantoux —	200 mg.	Oral	Si a los 3 meses persiste Mantoux —200 mg.
Adolescentes con Mantoux —	0,10 c.c.	IntraD.	
	200 mg.	Oral	

Producida: Instituto Nacional de Microbiología: Oral, 1 amp. = 100 mg.

Producida: Liga Arg. Contra la Tuberculosis: Oral, 1 amp. = 200 mg.

Intradérm.: 0,15 mg. = 1/10 c.c.

Y finalmente se hará alusión a las palabras del Dr. Carlos Ruiz (publicado en "El Día Médico", 10-12-956) del cual hemos utilizado muchos conceptos y por parecernos profundamente significativas: "Los médicos debemos tener plena conciencia de lo que significa la práctica de las vacunaciones. Una vacunación es útil si abarca al 70 u 80 % de la población infantil, de lo contrario la endemia no puede ser vencida. No debemos, pues, ser condescendientes y ceder fácilmente al temor familiar o a la pereza de no insistir lo suficiente en preconizar su práctica. No otorguemos porque sí el certificado de favor que siempre se nos pide. Le hacemos daño al niño, y lo que es peor, a los niños que lo rodean. Seamos, pues, firmes en llevar a las familias nuestra confianza y nuestra fe".

BIBLIOGRAFIA

1. *Alonso, A.*: Vac. y revac. con B-C-G. Ref. A. Nestle N° 76-15-1958.
2. *Butler* (College Hospital Londres), British M. Journal, Oct 10-1959, pág. 645.
3. *Batson y Crikistoe*: Inmunizaciones; Journal of Pediatric. Vol. 53, pág. 51, julio 1958.
4. *Bouvrain*: La profilaxie des maladies du l'appareil cardiovasculaire. Concours. Médical 76: 609-614, 1957.
5. Comité de Pruebas Códicas de Control de B.C.G.
6. Comité de Control Enf. Infecc. Academ. Amer. de Pediatría, 1955.
7. *Cross*: Vacuna. Técnica y control de epidemia de viruela. *Lancet*, 23-5-59, pág. 1092.
8. *Carites*: Mordeduras por mamíferos; J.A.M.A. Dis. Children 95:150, 1958.
9. *Fornara, P.*: La profilassi delle malattie nell'età perinatale. "Minerva Médica", 47:2122-2132, 1956.
10. *Franceschetti y Sorsby*: La diminution de la cécité infantile due aux maladies infectieuses(15)12-19, 1955; Journal d'Ophtalmologie Sociale.
11. *Gomes de Mattos* y colab.: Estudos sôbore a proteção do recém nascido contra tetano umbilical pelainmunização activa da gestante con anatoxina tetânica. Premio Nestle Pediatría y Puericultura.
12. Nuevas drogas: B.C.G.; J.A.M.A., Jul. 27-1959.
13. O.M.S.: Série de rapports techniques (6):16, 1950 citado A. Nestle (51): 59: 1955.
14. *Osborn, J. J. Dancis* y colab.: Studies of inmunologie in newborn infant, age and antibodies production. Pediatrics 9:736-744, June:52. Interference with activa inmunization by passive transplacental circulating antibody. Pediatrics 10:328-334, Sept. 52.
15. Rev. Chilena de Pediatría N° 9-10, sept.-oct. 1958.
16. *Ruiz, Carlos*: Día Médico 10/12/1956.
17. *Patt, Carola*: Archivos Franceses de Pediatría 14, 10:1049-1053-1957.
18. *Vázquez, H.*: Encefalitis consecut. a la vacunación antivariólica y la epilepleci focal como principal secuela. Pediatría Americana 3(2): 95, 1958.
19. *Wallgren, A.*: Acta Pediátrica 44(3): 237, 1955. Ref. A. Nestle 54: 69, 1955.
20. *Wilson y Topley*: Tratado de Bacteriología, Tomo 2º, pág. 1318.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todo trabajo debe ser original e inédito; los originales deben presentarse escritos a máquina, en papel blanco tamaño carta, con doble interlineado sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo.

El título del trabajo deberá expresar en forma clara y breve su contenido. La extensión máxima, salvo casos excepcionales, será de 15 páginas para trabajos originales y de 8 páginas para los casos y referencias. Estos tendrán una exposición que se ajustará al siguiente orden: 1º introducción; 2º presentación del caso; 3º discusión y 4º conclusiones. Salvo casos excepcionales no se admitirán historias clínicas detalladas.

Cada trabajo irá con un resumen, que no tendrá una extensión mayor de 200 palabras y de ser posible este resumen se acompañará de su correspondiente traducción al francés, inglés y alemán.

Las citas bibliográficas se conformarán de acuerdo al estilo de Quaterley Cumulative Index Medicus, mencionando en orden sucesivo: apellido del autor, iniciales de sus nombres, título del trabajo, título de la revista (abreviado), volumen, página y año.

Las citas de libros y monografías, indicarán también en orden sucesivo: autor, título, editor, ciudad, año de la publicación y edición.

Las citas llevarán un número de acuerdo a su presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final y ordenada alfabéticamente.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) deberán hacerse en papel satinado y positivo, de tamaño uniforme (6 x 6 ó 9 x 12 cm.) enfocando exclusivamente la región de interés. Las referencias indispensables irán dentro del campo fotográfico, no al margen. Los dibujos deberán presentarse hechos a tinta china, sobre papel o cartulina blancos y en forma tal que no afecte la presentación tipográfica general de la revista. Cada ilustración llevará al dorso, con lápiz, un número correlativo. En el texto deberá indicarse claramente el lugar que corresponde a cada ilustración.

Cada trabajo llevará como máximo cuatro (4) figuras. Los clichés excedentes serán por exclusiva cuenta del autor.

La aceptación y orden de publicación de los trabajos queda a criterio de la Dirección de la revista.

Las pruebas serán corregidas por el secretario de redacción, salvo pedido especial del autor.

Todo autor que desee folletos de sus trabajos, deberá indicarlo con su firma en la primera página del original, siendo sus costos a cargo del mismo.

ESQUEMAS TERAPEUTICOS

ESQUEMA DEL TRATAMIENTO QUIMICO DE LA EPILEPSIA

Dr. HECTOR J. VAZQUEZ

«La primera pregunta en mi mente no es "si se trata de una epilepsia" sino "dónde está la lesión que permite la excesiva y ocasional descarga".»

HUGHLINGS JACKSON

En forma muy sucinta se tratarán las principales variedades clínicas de la epilepsia infantil. Asimismo, en sendos cuadros, figurarán las drogas antiepilépticas puras y los preparados comerciales que las contienen.

Gran mal

La sintomatología inicial y característica del ataque de gran mal la constituye la repentina y completa pérdida del conocimiento y caída subsiguiente.

En seguida se instala la fase tónica: todo el cuerpo es preso de una intensa contractura generalizada, tipo tetánico.

El gemido o grito de llanto que sigue a la pérdida de la conciencia —puede no ocurrir— se produce al pasar con fuerza el aire aspirado a través de la glotis contracturada.

En la fase tónica el tronco y el cuello del niño se hallan en extensión forzada, mientras los miembros están en flexión. La contractura de los músculos torácicos provoca apnea y cianosis.

La fase tónica es seguida por la fase clónica. Está caracterizada por violentas sacudidas clónicas, generalizadas, más o menos rítmicas y simétricas. En esta fase la cara del niño cambia de color; su anterior cianosis se transforma en ligero color rosado; ceden la glotis y los músculos del tórax contracturados, y el aire llega a los pulmones y se restablece la respiración.

El estado clónico es seguido por la fase de relajación. Los movimientos respiratorios son entonces profundos y lentos, pero también ruidosos, pues el aire al pasar por la boca encuentra las secreciones allí acumuladas, y, como no es nada raro que en la fase tónica se haya mordido la lengua o la parte interna de las mejillas, la saliva que asoma por los labios, además de ser espumosa, es sanguinolenta. En este período suele también producirse pérdida de orina y, menos frecuentemente, de materia fecal.

Rápidamente el niño entra en la última fase o de sueño postconvulsivo. Esta fase puede durar varias horas, despertando el paciente con intensas cefaleas y dolores musculares. Si el sueño postconvulsivo no se presenta, el niño no se recupera en seguida. El estado de inconsciencia se aleja gradualmente, pasando por un período de obnubilación que puede durar minutos u horas.

Ausencias

Las crisis consisten en una breve interrupción de la conciencia. Todo el episodio dura de 5 a 30 segundos. El niño queda bruscamente ausente, interrumpidas sus funciones psíquicas. La recuperación del sensorio es inmediata, sin malestar posterior, y total. Otro rasgo típico de la enfermedad está dado por su frecuencia (accesos diarios) y el número de ataques (5 a 100 por día).

Las ausencias no están precedidas por prodromos; son muy frecuentes en la niñez, pero difícilmente se las observa en niños menores de 4 años; tienen preferencia por el sexo femenino; las crisis se presentan durante todo el día, aunque el mayor número de ellas se producen en horas de la mañana; raramente alteran la mentalidad del niño aunque se sucedan numerosísimos ataques y tienen un trazado electroencefalográfico típico (complejo onda-espiga, 3 por segundo).

El ataque puro sería la ausencia —pérdida transitoria de la conciencia—, pero en la realidad el acceso tiene agregados otros componentes. Por lo general, las crisis se acompañan de sacudidas o contracciones rítmicas de los párpados con ligera desviación ocular hacia arriba. El acceso en sí es puramente psíquico —abolição de la conciencia—, sin manifestación motora, pero cuando ésta se asocia —lo hace frecuentemente— es de carácter clónico, nunca tónico.

Sacudida epiléptica

La sacudida epiléptica o sobresalto epiléptico o ataques mioclónicos, está caracterizada por sacudidas musculares, según su nombre lo indica, involuntarias y conscientes.

Este cuadro clínico —variable de un sujeto a otro en cuanto a distribución y amplitud— predomina en los músculos flexores de los miembros superiores, pero puede también interesar los miembros inferiores, la cabeza y el tronco.

El acceso puede ocurrir, aunque rara vez, en los músculos extensores.

Las sacudidas son siempre bilaterales y simétricas; diarias y numerosas; tienen una duración muy breve (fracción de segundo); se observan en la pubertad y adolescencia, pocas veces en la infancia.

Estas mioclonias pueden provocarse por diferentes estímulos sensoriales y rítmicos (estimulación luminosa intermitente, etc.).

La intensidad de la sacudida, como ya dijimos, es variable y no sólo de un sujeto a otro sino, también, en el mismo paciente. Unas veces la sacudida es tan suave que no es perceptible por los espectadores; en cambio, otras, el estremecimiento es tan fuerte que le hace proyectar los objetos que en ese momento tenía en las manos, y si la sacudida es cefálica puede golpearse la cabeza contra el pecho o provocar la caída brusca del sujeto contra el suelo si el acceso es acentuado y generalizado.

Crisis akinéticas

La epilepsia akinética se caracteriza por la pérdida repentina del dominio postural. El niño bruscamente se desploma, cae al suelo, recuperándose en seguida, aunque lo frecuente es que se recobre antes de caer.

Las crisis también pueden ser cefálicas, en lugar de interesar todo el tronco; en esos casos se exteriorizan por bruscos cabeceos, pudiendo—cuando ocurre durante la comida— golpear la cabeza contra el plato o la mesa.

Estos ataques son de muy breve duración y se presentan gran número de veces en un día. La pérdida o debilitamiento de la conciencia es fugaz.

Epilepsia en flexión generalizada

El ataque consiste en la brusca flexión del tronco y de los cuatro miembros; a veces los miembros superiores antes de flexionarse se elevan o se colocan en abducción. Las crisis habitualmente se inician con un grito o llanto, pero esta particularidad puede ocurrir durante la crisis, al final de la misma o estar ausente. Lo que caracteriza a estos ataques no es ni el grito ni el llanto, sino la flexión espasmódica de todo el cuerpo.

Esta forma clínica de epilepsia es tributaria del lactante y tiene mal pronóstico pues siempre tiene lugar en niños con groseras lesiones encefálicas.

El ataque en sí es brevísimo, dura fracción de minuto con apariencia de pérdida transitoria de la conciencia sin que se observen movimientos clónicos; la crisis es tónica en flexión. Se presentan en numerosas salvadas diarias, estando a su vez éstas integradas por una serie de crisis.

Como factor causal se destaca el trauma obstétrico, no siendo infrecuentes los casos consecutivos a encefalitis pre o postnatal o por meningoencefalitis supuradas provocadas por infecciones óticas, etc.

Otra de las características de esta epilepsia es que, generalmente, es rebelde a la mayoría de los medicamentos anticonvulsivos.

Crisis sensoriales

Estas crisis corresponden a la descarga de los grupos neuronales encargados de la recepción de los envíos sensoriales.

Rara vez se presentan en forma aislada; lo corriente es que se generalicen o asocien a otras variedades epilépticas.

Las crisis sensoriales comprenden: *crisis visuales* (sensación de oscurecimiento, sensaciones luminosas, etc.), *crisis auditivas* (sensaciones anormales de ruidos diversos), *crisis vertiginosas* (el niño siente que todo lo que lo rodea se desplaza), *crisis olfativas* (sensación de olor, generalmente desagradable) y *crisis gustativas* (sensación de gustos distintos).

Epilepsia jacksoniana

Dos hechos fundamentales distinguen a la epilepsia jacksoniana: a) "el enfermo asiste a su convulsión", no hay en la iniciación del ataque pérdida de la conciencia, y b) la propagación del ataque; la crisis, por lo general, es progresiva. Los sectores donde más frecuentemente asientan las crisis son el pulgar o cualquier dedo de la mano, la comisura labial, la lengua o el orbicular de los párpados. La crisis puede quedar detenida donde se inició, aunque lo corriente es que se extienda a las zonas vecinas; así, una crisis iniciada en el pulgar progresa hacia la mano y, por fin, a los músculos faciales del lado correspondiente o, si no, puede extenderse hacia el miembro inferior del mismo lado. Como se dijo, en el acceso típico no hay pérdida de la conciencia, salvo cuando la ola de descarga es muy intensa y se generaliza, terminando en un acceso del tipo del gran mal.

Gran mal focal

Se inicia con pérdida de la conciencia, seguida de convulsiones tónico-clónicas de un solo hemisferio.

El gran mal focal no siempre es unilateral; puede generalizarse y abarcar todo el cuerpo. Asimismo, cuando toma solamente un hemisferio, puede ser más intensa la crisis en el brazo que en la pierna del mismo lado.

El gran mal focal se describe conjuntamente con la epilepsia jacksoniana, pero hemos preferido separarlo para ser más prácticos y porque presenta ciertas características que lo distinguen: se inicia con pérdida del conocimiento, seguida por convulsiones tónico-clónicas de todo un hemisferio.

Crisis tónicas

Las crisis tónicas están caracterizadas por un espasmo muscular generalizado de los flexores o de los extensores.

Cuando el espasmo afecta los músculos extensores forman un arco de concavidad posterior similar al que realizan los niños extrapiramidales.

Esta variedad epiléptica se observa con mucha frecuencia en la infancia.

Epilepsia psicomotora

La epilepsia psicomotora comprende según Lennox: a) la crisis psicomotora, propiamente dicha; b) la crisis automática, y d) la crisis psíquica.

Crisis psicomotora: Se caracteriza porque hay amnesia para los hechos transcurridos y exceso o ausencia de actividad motora involuntaria durante el acceso, movimientos tónicos-masticatorios (crisis adversivas), actividad excesiva (crisis drómicas, alteraciones de la conducta, etc.), detención de la actividad (período de inmovilidad o estupor, etc.).

Crisis automática: También se acompaña de amnesia; es decir, el paciente no recuerda lo acontecido durante el acceso. Comprende diversas formas de automatismos (mímicos, gestuales, verbales, etc.).

Crisis psíquica: Mientras la crisis psicomotora y la automática se caracterizan por ser objetivas, éstas son, en cambio, subjetivas.

Comprende las alucinaciones (percepción imaginaria de los sentidos sin objeto exterior) y las ilusiones (interpretación falsa de las imágenes).

Crisis vegetativas

Las descargas neuronales pueden ocurrir en cualquier territorio del sistema autónomo: espasmos vasculares, viscerales, glandulares, etc.

Las crisis diencefálicas autonómicas, que así también se llaman se agrupan en digestivas (dolores abdominales paroxísticos, crisis de vómitos, crisis diarreicas, etc.), respiratorias (sensación de sofocamiento o angustia con trastorno en la espiración, etc.), circulatorias (taquicardia, eretismo cardíaco, palpitaciones, etc.).

Diaforesis, escalofríos, rubor, lagrimeo, salivación, hipo, hipertermia, etc., representan otras tantas formas de epilepsia vegetativa.

La valoración comicial del acceso debe hacerse en cada caso particular con acendrado juicio clínico, pues las distintas características señaladas no

constituyen por sí solas o aisladamente un síndrome epiléptico. Es su repetición, su constancia, la coexistencia con alteraciones bioeléctricas y la coincidencia con otras manifestaciones epilépticas antiguas o presentes, lo que permitirá confirmar el diagnóstico.

Dosificación de los anticonvulsivos

La dosificación de los anticonvulsivos es estrictamente personal. La dosis será siempre clínica, individual y no uniforme, esquemática.

El tratamiento se inicia con dosis pequeñas que se aumentan, progresivamente, hasta alcanzar la *dosis útil*. Se entiende por *dosis útil* a aquella que detiene los accesos sin provocar fenómenos tóxicos.

D R O G A S

<i>Nombre genérico</i>	<i>Nombre químico</i>	<i>Nombre comercial</i>	<i>Laboratorio</i>	<i>Presentación</i>
Acetazolamidas	Acetilaminotia diazolsulfamida	Diamox	Lederle	Comprimidos de 0,25 g.
Barbitúricos	Feniletilmalonil urea	Gardenal Gardelanetas Luminal Luminaletas	Rhodia Bayer	Compr. de 0,10 y 0,05 g. " " 0,01 g. " " 0,10 y 0,30 g. " " 0,015 g.
	Metiletilfenil malonilurea	Prominal Prominaletas	Bayer y Merck	" " 0,20 g. " " 0,03 g.
	Feniletilmalonil urea	Rutonal	Rhodia	" " 0,20 g.
Hidantoínas	Difenilhidantoi nato de sodio	Epamin	P. Davis	Cápsulas de 0,03 y 0,10 g Líquido (4 cc = 0,10 g)
	Difenilmetil hidantoína	Hydotin	Astra	Comprimidos de 0,20 g.
	Metilfeniletil hidantoína	Mesantoína	Sandoz	Comprimidos de 0,10 g.
Meprobamatos	Metilpropilpropa nedioldicar- bamato	Equanil Mepantin Miltown Placidon	J. Wyeth Lepetit Lederle F. Inglesa	Comprimidos de 400 mg.
Oxazolidinas	Trimetiloxazoli dinadiona	Tridione	Abbott	Cápsulas de 0,30 g.
Primidonas	Feniletilhezazo hidropirimidina diona	Mysoline	Duperial	Comprimidos de 0,25 g.

ANTIPILEPTICAS

INDICACIONES

<i>Gran mal</i>	<i>Ausen- cias.</i>	<i>Sacudida epilép.</i>	<i>Crisis akiné- ticas</i>	<i>Ep. en flexión general</i>	<i>Crisis senso- riales</i>	<i>Ep. Jack soniana</i>	<i>Gran mal focal</i>	<i>Crisis tónicas</i>	<i>Epilepsia psico- motora</i>	<i>Crisis vegeta- tivas</i>	<i>Reacciones Secundarias</i>
+	++	++	++	+	+	+	+	+	+	+	Somnolencia
+++	+	+	+	+	+	++	++	++	+	+	Somnolencia Bradipsiquia Ataxia Excitación psicomotora
+++	-	-	-	-	++	++	++	++	++	+++	Hiperplasia gingival Hipertricosis Exantemas Ataxia
--	+	+	+	-	-	-	-	-	?	-	Somnolencia Cefaleas Epigastralgias Ataques de Gran Mal
-	+++	+++	+++	+	-	-	-	-	-	-	Leucopenia Exantemas Fotofobia
+++	-	-	-	++	+	++	++	++	+	+	Somnolencia (sobre to- do las dosis iniciales) Ataxia Vértigos Exantemas

PREPARADOS COMERCIALES EN CUYA COMPOSICION FIGURAN DROGAS ANTIEPILEPTICAS

Nombre comercial	Laboratorio	Fórmula	Adultos	Niños
Alepsal	D. Bruel	Feniletilmalonilurea Atropabelladona Trimetilxantina Silicato de magnesio (comprimidos)	0,10 g 0,20 g 0,025 g 0,03 g	
Comitial	Laborterapia	Feniletilmalonilurea Sulfato de eserina Sulfato de atropina Lactato de calcio Extracto de Paratiroides al 50 % (grageas)	0,03 g 0,0005 g 0,0001 g 0,30 g 0,025 g	
Cumatil	Bayer	Difenilhidantoina Prominal (comprimidos)	0,05 g 0,10 g	
Cumatil L	Bayer	Difenilhidantoina Prominal Luminal (comprimidos)	0,05 g 0,05 g 0,05 g	
Dantoinal	Paylos	Difenilhidantoinato cálcico Feniletilmalonilurea (comprimidos)		0,03 g 0,02 g
Encephose	Baliño	Feniletilmalonilurea Clorhd. de tiamina Acido nicotínico Clorhid. de piridoxina Glicerofosfato de calcio (comprimidos)	0,05 g 0,003 g 0,005 g 0,001 g 0,1 g	
Gramal	York	Difenilhidantoinato sódico Metilfenilhidantoina Feniletilmalonilurea Fosfato de fenilisopropil amina (comprimidos)	0,10 g 0,05 g 0,03 g 0,005 g	0,03 g 0,03 g 0,015 g —
Lotoquis	Paylos	Difenilhidantoinato cálcico Feniletilmalonilurea (comprimidos)	0,10 g 0,10 g	
Om hidantoina	Finadiet	Difenilhidantoinato sódico Feniletilmalonilurea Vitamina C (comprimidos)	0,08 g 0,02 g 0,02 g	

PREPARADOS COMERCIALES EN CUYA COMPOSICION FIGURAN DROGAS ANTIEPILEPTICAS

Nombre comercial	Laboratorio	Fórmula	Adultos	Niños
Ortenal	Rhodia	Feniletilmalonilurea Sulfato de benzedrina (comprimidos)	0,10 g 0,005 g	
Parepil	Crismer	Difenilhidantoina Metiletilfenilmalonilurea Extracto de belladona Nicotamida Dimetina (comprimidos)	0,05 g 0,10 g 0,005 g 0,025 g 0,25 g	
Petimal	York	Metiletilfenilmalonilurea Feniletilmalonilurea Metil-p-finol Fosfato de fenilisopropil amina Vitamina C (cápsulas)	0,10 g 0,10 g 0,10 g 0,005 g 0,05 g	0,03 g 0,03 g 0,05 g — 0,025 g
Ritmil	York	Difenilhidantoinato sódico Metilfenilhidantoina Feniletilmalonilurea Fosfato de fenilisopropil amina Metilpropilpropanediol dicarbamato Vitamina C (comprimidos)	0,10 g 0,05 g 0,03 g 0,005 g 0,20 g 0,05 g	0,03 g 0,03 g 0,015 g — 0,075 g 0,025 g
Saceril	Wander	Difenilhidantoinato sódico Bromuro de potasio Feniletilmalonilurea Citrato de cafeína Sulfato de atropina (grageas)	0,10 g 0,40 g 0,025 g 0,0125 g 0,00025 g	0,05 g 0,20 g 0,025 g 0,01 g 0,0002 g
Senalina	Illa	Difenilhidantoinato sódico Secobarbital Vitamina C (comprimidos)		0,06 g 0,02 g 0,005 g
Supilán	Gador	Difenilhidantoinato sódico Feniletilmalonilurea Bromuro de potasio Calciferol Formiato de calcio Glicerofosfato de calcio (comprimidos)		0,03 g 0,03 g 0,40 g 300 U I 0,15 g 0,05 g

Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben renovar la suscripción para el año 1960

La Administración