

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES

- Conclusiones sobre 55 casos de Leucemia. *Dres. Prof. A. Bonduel, R. D. Kvicala, E. R. Bugnard y V. C. Badaracco* .. 1
- Proteínas y lípidos séricos en la desnutrición del lactante. *Dres. J. J. Díaz y A. Blanco* ..... 9

CASOS Y REFERENCIAS

- Agenesia del cuerpo calloso. *Dres. M. Cusmineky y J. Opitz* . 27
- Histoplasmosis. *Dres. Prof. J. A. Mazza, E. Armendáriz y Prof. R. Laguens* ..... 35
- XIII Jornadas Argentinas de Pediatría (Tucumán)  
Votos y Recomendaciones ..... 48

ACTAS DE REUNIONES CIENTIFICAS DE LA  
SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

- 3ª Reunión: 28 de Mayo de 1963 ..... 49
- 4ª Reunión: 11 de Junio de 1963 ..... 52
- 6ª Reunión: 28 de Julio de 1963 ..... 55
- 7ª Reunión: 13 de Agosto de 1963 ..... 72



**Matersal**

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

**Protege, madre e hijo**

Tres veces al día  
una cucharadita



Envase de 80g  
de granulado

# DBI

Marca reg. de Clorhid de Fenformina

el agente hipoglicémico oral  
de 'amplio alcance'

... reduce con seguridad el azúcar  
sanguíneo en la diabetes ligera,  
moderada y grave, en niños y adultos

**empiece  
despacio  
vaya  
despacio**

VENTA, DISTRIBUCION Y ATENCION DEL CUERPO MEDICO.

**CASIMIRO POLLEDO S. A.**

COMERCIAL - GANADERO - INDUSTRIAL E INMOBILIARIA

Albina 2934 - T. E. 97-1071/75 - Buenos Aires

un logro original de los laboratorios de investigación de  
u. s. vitamin & pharmaceutical corporation

La norma de "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!" en el uso de DBI, permite a un número máximo de diabéticos disfrutar de la comodidad, bienestar físico y regulación satisfactoria de la terapéutica por vía oral en casos de:

diabetes del adulto, estable  
diabetes inestable (labil)  
diabetes juvenil  
diabetes resistente a la sulfonilurea

"¡Empiece despacio! ¡vaya despacio!" Significa dosis inicial pequeña (25 ó 50 mg en dosis fraccionadas, por día) con aumentos pequeños (25 mg) cada tercer o cuarto día hasta que los niveles de azúcar sanguíneos quedan regulados adecuadamente. La inyección de insulina se reduce gradualmente al par que se aumenta la dosis de DBI. Con DBI sólo se logra generalmente dominio satisfactorio de la diabetes estable ligera.\*

Con la norma "¡empiece despacio! ¡vaya despacio!".

Más de 3000 diabéticos sometidos a tratamiento diario con DBI se han estudiado cuidadosamente por períodos varios hasta de tres años. No se notaron cambios histológicos ni funcionales en el hígado, sangre, riñones, corazón ni en otros órganos.

DBI (N<sup>1</sup>-β-fenetilbiguanida) se ofrece en tabletas blancas, ranuradas, de 25 mg cada una, en frascos de 30 y 100.

\* Nuestros representantes en cada país enviarán, a solicitud, un librete con instrucciones completas sobre la dosis para cada clase de diabetes y demás información pertinente.

Arlington-Funk Laboratories  
Nueva York, E.U.A

# BIBEROL

leche modificada para la alimentación infantil  
obtenida por deshidratación de  
la leche de vaca por SISTEMA SPRAY



## BIBEROL 12

para la iniciación de la alimentación del lactante con 12% de materia grasa

### FORMULA:

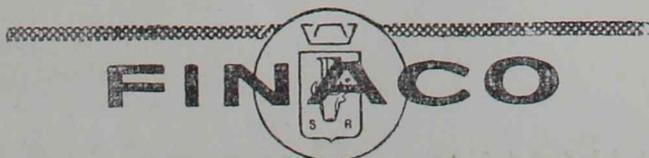
Materia grasa .....	12.0%
Materias proteicas .....	20.0 ..
Lactosa .....	31.0 ..
Maltosa Dextrina .....	20.0 ..
Sacarosa .....	10.0 ..
Salas minerales .....	4.7 ..
Humedad .....	3.3 ..

### VALOR CALORICO

100 gr. de BIBEROL 12 producen 480 calorías.

**Envases de 450 grs. neto, tapa de cierre hermético**

ELABORADO POR



SOCIEDAD ANONIMA COMERCIAL E INDUSTRIAL  
CORRIENTES 485 BUENOS AIRES

T. E. 49 - 0288

.... y para la terapéutica infantil

# AMPLIACTIL

GOTAS  
(4560 R. P.)

1 gota = 1 mg. de producto activo

QUIMICA RHODIA S. A.

RIOJA 301

T E. 93-5011-9

BUENOS AIRES

con  
**B**  
ACIDO  
OROTICO  
VITAMINA **13**

nuevo  
eutrófico  
específico  
de la  
célula  
hepática...



- EUTROFICO
- REGENERATIVO
- LIPOTROPICO
- ANTITOXICO
- ANTIINFLAMATORIO

## METIONIL B

JARABE GLUCOSADO B<sub>13</sub>  
ADULTOS - GERIATRIA - NIÑOS MAYORES

Frasco de 200 cm<sup>3</sup>

## METIONIL B

INFANTIL B<sub>13</sub> (GOTAS)  
LACTANTES Y NIÑOS DE 1a. y 2da. INFANCIA

Gotero de 30 cm<sup>3</sup>

QUIMICA

DUMONT FRERES-DUFREY S. R. L.

CHARCAS 5013/15 - TEL. 71-3267 - BUENOS AIRES

# nan

Nuevo alimento en polvo de composición científicamente establecida para asemejarse a la leche materna.

### Características:

- Adaptación del tenor de proteína con la misma relación caseína lactalbúminas que en la leche materna.
- Misma relación ácidos grasos saturados ácidos no saturados que en la leche materna.
- Ajuste del contenido de sales minerales.



CALIDAD  
 Y  
 SEGURIDAD  
 NESTLÉ

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

## TRABAJOS ORIGINALES

## Conclusiones sobre 55 Casos de Leucemia

DRES. PROF. ALFONSO BONDUEL, RITA D. KVICALA,  
ENRIQUE R. BUGNARD, VICTOR C. BADARACCO

En los últimos años en el consultorio de Hematología de la Primera Cátedra de Pediatría (Sala 6) del Hospital Nacional de Clínicas hemos asistido 55 casos de Leucemia Aguda y queremos presentar ahora las conclusiones a que hemos arribado.

Con dicho propósito, tabulamos en los mismos en orden correlativo y con el número de historia adjunto, edad, sexo, tipo de leucemia, antecedentes importantes en ellos y familiares, 39 síntomas de comienzo y de evolución, duración en días, número, tipo y tiempo de las remisiones. Todos estos, datos que consideramos importantes, basados en las experiencias de otros autores y en la frecuente aparición dentro de nuestros mismos enfermos.

En algunos casos, en especial los primeros que tabulamos, muchos de los datos no se registraron y en otros la corta duración de la enfermedad o el haber dejado de concurrir al servicio luego del diagnóstico o haberse retirado a su domicilio en lugares distantes, como provincias del interior, dificultaron la obtención de datos de su evolución, tratamiento, duración de vida, remisiones, etc.

Las edades de nuestros enfermos oscilaron entre 40 días y 16 años, pudiéndose observar en el siguiente cuadro la frecuencia de acuerdo a la edad, agrupados en tres categorías: menos de 1 año, de 1 a 7 años y de 7 a 16 años, para determinar la frecuencia en edad preescolar y escolar.

Edad	Femenino	Masculino	Total
Menor de 1 año	1	3	4
De 1 a 7 años	12	22	34
De 7 a 16 años	7	10	17

TABLA N° 1

La proporción según el sexo fue mayor para los masculinos (35 casos) sobre los femeninos (20 casos), y si bien muchas veces en el comienzo fue difícil de precisar la forma hematológica de leucemia, en las remisiones o en la evolución posterior las pudimos clasificar dentro de las formas: Linfoide, Mieloide y en una sola oportunidad hallamos una forma monocítica.

El tipo de leucemia y la relación con el sexo pueden verse en el cuadro siguiente.

Tipo	Femenino	Masculino	Total
Linfoide	14	23	37
Mieloide	5	12	17
Monocítica	—	1	1
Totales	19	36	55

TABLA N° 2

Establecimos la existencia de factores a los que se les ha atribuido importancia como acompañantes o desencadenantes de la enfermedad que son: Radiaciones, Alteraciones genéticas en ellos o en familiares (en especial mongolismo), Tumores en la familia o en la ingestión de posibles drogas tóxicas.

Antecedentes	Total
Radiación	1
Mongolismo en familia	1
Drogas	1
Tumores en familia	1

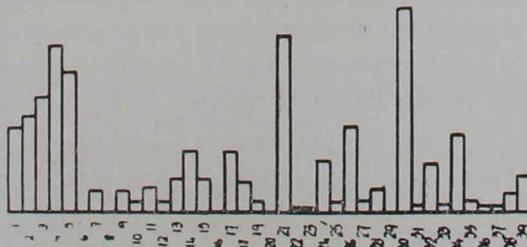
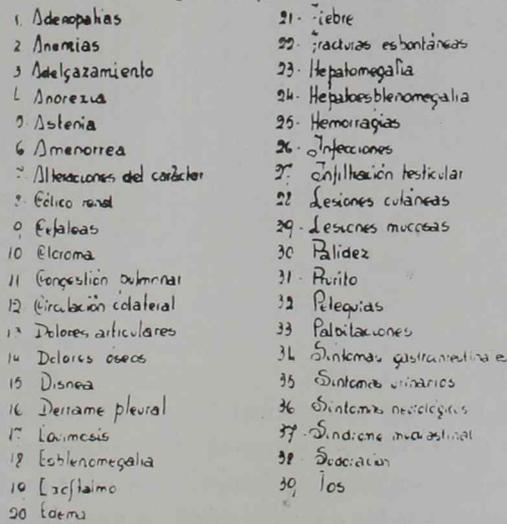
TABLA N° 3

En solo 3 casos encontramos estos antecedentes, creemos que su número hubiera sido mayor, pero en muchas historias no fueron realizados estos interrogatorios.

Determinamos 39 síntomas en el comienzo de la enfermedad pudiendo observarse en el gráfico siguiente la predominancia de los mismos siendo evidente que la palidez, fiebre, anorexia, astenia, adelgazamiento y anemia predominaron netamente en la aparición de las manifestaciones en nuestros leucémicos.

Cuadro N° 4

Escala 13

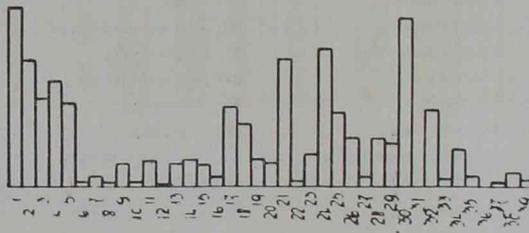


CUADRO N° 4

En la evolución registramos la presencia de los mismos 39 síntomas establecidos para el comienzo.

Cuadro N° 5 Escala 1 a

1 Adenopatías	21. Fiebre
2 Anemia	22. Fracturas espontáneas
3 Adelgazamiento	23. Hepatomegalia
4 Anorexia	24. Hepatoesplenomegalia
5 Astenia	25. Hemorragias
6 Amenorrea	26. Infeciones
7 Alteraciones del carácter	27. Infiltración testicular
8 Cólico renal	28. Lesiones cutáneas
9 Cefaleas	29. Lesiones mucosales
10 Cloasma	30. Palidez
11 Congestión pulmonar	31. Rinitis
12 Circulación colateral	32. Riegosias
13 Dolores articulares	33. Palpitaciones
14 Dolores óseos	34. Síntomas gastrointestinales
15 Disnea	35. Síntomas urinarios
16 derrame pleural	36. Síntomas neurológicos
17 Escarimesis	37. Síndrome mesoaxial
18 Esplenomegalia	38. Sudoración
19 Escleritismo	39. Tos
20 Edema	



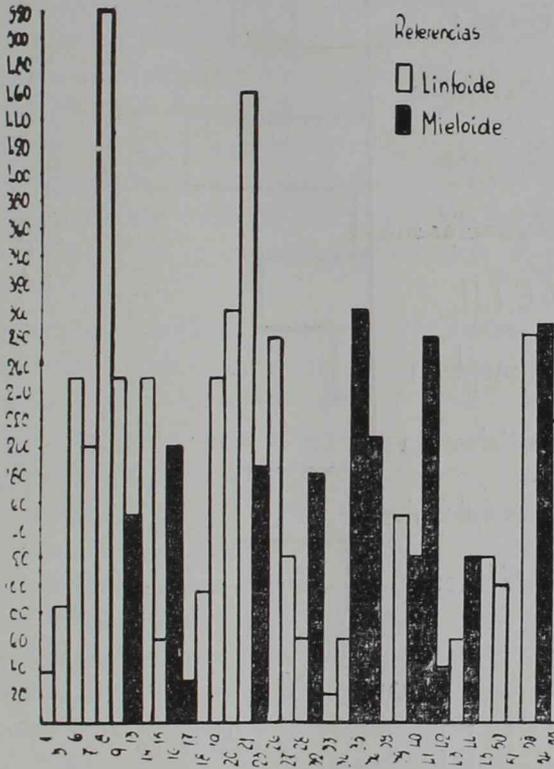
CUADRO N° 5

La duración total de la vida que hacemos constar a continuación la obtuvimos desde el momento en que el niño comienza su sintomatología hasta que fallece o se retira a su domicilio en muy grave estado para lo cual debimos descartar todos aquellos casos de nuestro grupo en que luego de realizado el diagnóstico desaparecieron sin precisarse la fecha de muerte o es llevado a otros servicios o bien a nuestras indicaciones regresan a su domicilio y no se obtienen más noticias de los mismos.

Diferenciamos a su vez las formas Mieloides de las Linfoides con el fin de determinar si existe similitud en la sobrevivencia con relación al tipo de leucemia.

En el gráfico siguiente se observa la evolución en días, el tipo hematológico y el número de caso (en orden correlativo).

Cuadro N°6

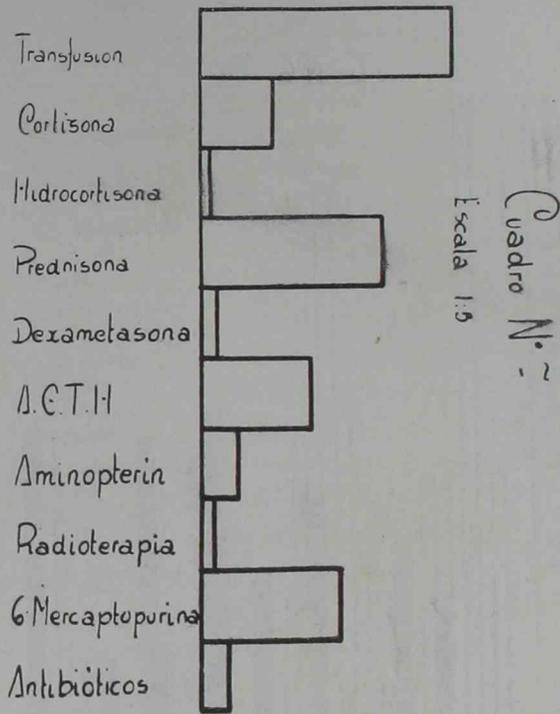


CUADRO N° 6

La evolución osciló entre 30 y 520 días, si bien la sobrevida mayor se vio en las leucemias linfoides, en general la misma fue bastante semejante.

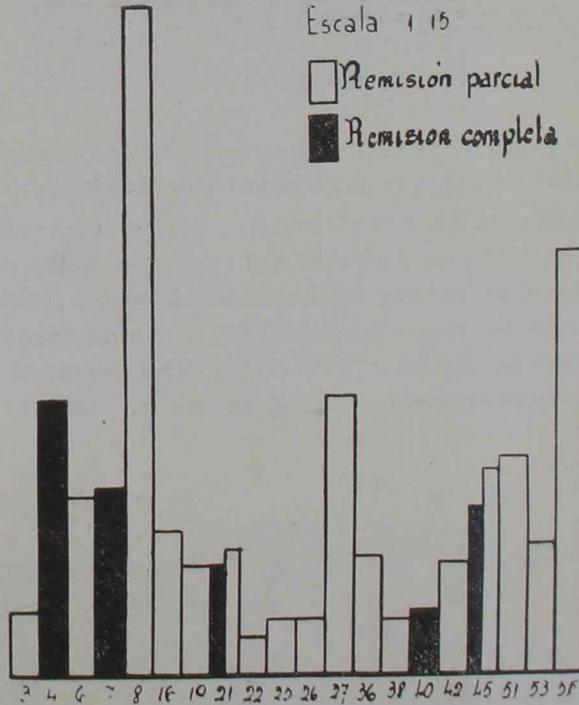
Los tratamientos los hicimos en busca de dos hechos: 1º) tratando de obtener una remisión o prolongación de la mejoría y por otro lado el alivio de lo sintomático; el mismo fue instituido con los siguientes recursos de la actual terapéutica: Glucocorticoides, A.C.T.H.; antagonistas del ácido fólico, antipurinas, antibióticos y radioterapia. En el siguiente cuadro podemos observar cuáles fueron los elementos más empleados en nuestros enfermos.

Muchos de los leucémicos por venir ya en estado terminal, por perderlos y no saber la evolución luego de instituirles el tratamiento o por que simplemente no respondieron al mismo, no hicieron remisiones excepto 20 de ellos: en 15 pacientes las mejorías fueron parciales ya sea hematológica o clínica, siendo solamente complet en 5 oportunidades. En el cuadro siguiente hacemos constar la duración de las remisiones en días, número y tipo de las mismas, correspondiendo la abscisa al número de caso del cuadro general.



CUADRO N° 7

Cuadro N° 8



CUADRO N° 8

## CONCLUSIONES

La primera conclusión que surge es que la leucemia aguda en los niños no es una enfermedad rara y 55 casos en pocos años así lo confirman. La edad de aparición más frecuente fue la preescolar, de uno a siete años, muy rara la aparición antes del año de edad. El sexo predominante casi en proporción doble, fue el masculino en cualquiera de los tres grupos. Salvo una forma monocítica, todas fueron leucemia mieloides o linfoides agudas. Siendo de frecuencia doble las linfoides sobre las mieloides, el sexo masculino se mantuvo en la misma predominancia en ambas formas citológicas.

En los 39 síntomas de comienzo establecidos se destacan netamente en un orden de frecuencia: palidez, anorexia, astenia, adelgazamiento, anemia y adenopatías, es decir que el comienzo más generalmente observado es semejante a un cuadro infeccioso agudo, crónico.

Queremos destacar un hecho que por nuestra experiencia nos parece significativo: es frecuente que al cuadro general de alteración en el comienzo de esta enfermedad se suman dolores óseos o articulares, que con la fiebre y la eritrosedimentación acelerada ha llevado en muchas ocasiones al diagnóstico erróneo de fiebre reumática, en niños que de esta forma son entretenidos con terapéuticas que facilitan el desmejoramiento grande de los mismos, antes de serles realizado un correcto diagnóstico. En la evolución la palidez sigue predominando, pero las adenopatías, la hepatoesplenomegalia, la anemia y las manifestaciones hemorrágicas adquieren una frecuencia mayor permitiendo más fácilmente la orientación hacia un problema hematológico. La duración de la vida osciló entre 30 y 520 días considerándola desde el comienzo de la sintomatología hasta su muerte. El tratamiento sintomatológico y general fue semejante en todos los enfermos: analgésicos, transfusiones, antibióticos, etc. Pero nuestra mayor experiencia la realizamos con los glucocorticoides en todos aquellos enfermos cuya llegada a nuestro servicio justificaba una urgencia en cuanto al logro de una mejoría, o en las etapas de recaída. Queremos destacar que los niños llegan al hematólogo en estado grave o luego de un progresivo deterioro de su estado general, habiendo pasado por varias consultas. Todos hechos que configuran un cuadro familiar muy lógicamente alterado, que en cierta forma obliga a tratar de obtener rápidamente una mejoría que alivie al paciente, tranquilice a los padres y cree una confianza y un sentimiento de acercamiento con los mismos, de fundamental importancia para el posterior control, tratamiento del enfermo y comprensión o asimilación del diagnóstico de leucemia, tan doloroso, por los padres. Esto lo puede brindar sólo los glucocorticoides pues generalmente en pocas horas ya es dable ver una mejoría, aunque sea subjetiva, y cualquiera sea la sintomatología suele aliviarla llevándola como lo hemos visto muchas veces a re-

misiones clínicas o hematológicas completas. Por lo general lo asociamos con la 6 - Mercaptopurina que sólo empleamos como medicamento de ataque cuando el estado del paciente no exige una terapéutica de más rápidos resultados. Sólo en raras excepciones utilizamos antagonistas del ácido fólico a la radioterapia a la que recurrimos cuando existieron adenopatías groseras que por compresión ocasionaban problemas o cuando hubo dolores óseos o lesiones óseas bien localizadas como en los casos de Cloroma asistidos por nosotros en el que quizá sea el medio más efectivo para lograr una mejoría.

Las remisiones fueron en muy pocos casos completas, siendo en general parciales tanto hematológicas como clínicas; pero en general los pacientes obtuvieron real beneficio con la medicación, siendo en algunos casos ésta muy prolongada.

Estadísticas que muestran que los leucémicos viven tanto sin medicación como con ella, o el criterio de algunos padres que al conocer el pronóstico de la enfermedad pretenden, o pueden inducir a algunos médicos, al no tratamiento del niño; nosotros lo hacemos convencidos de que si bien no prolongamos la vida, lo vivido puede realizarse en las mejores condiciones posibles y obligamos a que el ritmo de vida del niño y familiares en las remisiones sea igual al mantenido antes de la enfermedad; concurren al colegio u ocupaciones habituales pues consideramos que la alteración familiar y el conformismo es mucho mayor.

Aconsejamos y seguimos el criterio de internar estos enfermitos sólo en casos de extrema necesidad, de lo contrario siempre tratamos en su núcleo familiar. Pero la parte quizás más difícil y donde siempre impera un hecho personal es en el apoyo y comprensión que el médico debe presentar a los padres del niño debiendo éste, munirse de la paciencia necesaria y tener las respuestas prontas a un cúmulo de preguntas que generalmente harán sobre la evolución de la enfermedad, pronóstico y posibilidad de aparición en otros hijos, etc.

#### R E S U M E N

Hemos presentado nuestras conclusiones sobre 55 casos de Leucemia Aguda en la infancia, asistidos en nuestro consultorio de Hematología para llamar nuevamente la atención de nuestros colegas pediatras sobre la frecuencia de esta enfermedad y para destacar algunos hechos estadísticos que pueden servir como guía al más precoz descubrimiento, control y tratamiento de las mismas.

## Proteínas y Lípidos Séricos en la Desnutrición del Lactante

DRES. JOSE JAVIER DIAZ y ANTONIO BLANCO

Los numerosos estudios que se han efectuado en desnutridos, han evidenciado que las deficiencias dietéticas pueden traducirse en alteraciones metabólicas. La mayor parte de los investigadores han centrado su atención en los cuadros de desnutrición severa: kwashiorkor en Africa y Asia, distrofia pluricarencial en Latinoamérica. En nuestro medio, estos cuadros de tan profundo trastorno se observan con menor frecuencia; la mayor parte de nuestros desnutridos podrían rotularse con la clásica denominación de "distróficos simples", los que, si bien pueden alcanzar considerables pérdidas ponderales, detención del crecimiento y, a veces, hasta una verdadera sideración orgánica, no ofrecen la riqueza sintomatológica de los síndromes anteriormente mencionados.

Sin olvidar las limitaciones con que el quimismo plasmático refleja lo que acontece en los tejidos, aportamos aquí nuestros hallazgos bioquímico-humorales en pacientes con distrofia simple, no edematosa, clasificándolos según el grado de la distrofia ya que del análisis de los resultados se desprende que las alteraciones plasmáticas se hacen más evidentes y significativas a medida que el trastorno es más intenso.

Hemos determinado en nuestros pacientes: a) lípidos totales, b) lipoproteínas, c) colesterol total y libre, d) proteínas totales, e) fracciones proteicas. Si bien el cuadro proteico del desnutrido ha sido profusamente estudiado, no han recibido igual dedicación los lípidos plasmáticos.

Es necesario destacar desde el comienzo que, cuando se estudia humoralmente un desnutrido, debe precisarse con claridad en qué etapa de su evolución se analizan los resultados y a qué tipo clínico de desnutrición

se refieren; de lo contrario, es fácil perderse entre una maraña de datos contradictorios. Muy diferentes serán los resultados si tomamos al paciente con un cuadro de deshidratación aguda o con una infección intercurrente, o bien si se trata de una distrofia edematosa o de una pluri-carencial.

Decididos a efectuar este estudio, nos encontramos con que no poseíamos en nuestro medio los valores correspondientes de niños normales, a los cuales hacer referencia; por otra parte, la disparidad de métodos utilizados por otros autores no permitía efectuar comparaciones ni adoptar sin reparos los datos aportados por la bibliografía. Por estas razones preferimos realizar un estudio sistemático en sangre de niños normales desde el nacimiento hasta los dos años de edad.

#### MATERIAL Y METODOS

*Niños normales:* Hemos efectuado nuestra investigación en 104 casos que agrupamos del siguiente modo, de acuerdo a la edad:

<i>E d a d</i>	<i>Nº de casos</i>
Cordón umbilical .....	18 casos
0 a 3 días .....	18 casos
4 a 15 días .....	13 casos
16 días a 3 meses .....	14 casos
3 a 6 meses .....	10 casos
6 a 12 meses .....	16 casos
12 a 24 meses .....	16 casos

En los casos de muestras del cordón, se trató de niños normales nacidos a término; en los casos restantes, los niños no tenían antecedentes patológicos de importancia y no presentaban anormalidad clínicamente demostrable en el momento de la extracción. Los casos fueron tomados del consultorio de lactantes sanos del Hospital de Niños, de la Casa Cuna y del Hogar de Menores Madres; la sangre del cordón la obtuvimos de la Maternidad Provincial.

*Niños desnutridos:* Nuestros estudios se efectuaron en 78 lactantes desnutridos cuyas edades oscilaban entre un mes y dos años, tomados entre los internados en la Sala de Lactantes del Hospital de Niños de Córdoba y de los que concurren al Consultorio Externo del mismo. En todos los casos se trató de niños que no padecían infección sobreagregada y con un aporte calórico adecuado. En general, se trata de niños en fase de recuperación o reparación, con curva de peso plana o en ascenso. Hemos agrupado a estos pacientes de acuerdo al porcentaje de pérdida ponderal según el peso teórico calculado para cada caso; es verdad que este criterio de valoración puramente ponderal de la desnutrición, enfoca

unilateralmente un problema de por sí complejo, pero, por otra parte, descarta las fallas de una apreciación clínica subjetiva y nos permite clasificarlos en grupos más o menos comparables. Hemos distribuido los casos del siguiente modo:

<i>Porcentaje</i>	
<i>de pérdida de peso</i>	<i>Nº de casos</i>
Grupo "A" — Menos de 20 % . . . . .	25
Grupo "B" — Entre 20 y 30 % . . . . .	22
Grupo "C" — Entre 30 y 40 % . . . . .	16
Grupo "D" — Más de 40 % . . . . .	15

La sangre del cordón se obtuvo del extremo proximal; en los lactantes se extrajo por punción venosa, generalmente de la yugular externa o de alguna vena del brazo. Se procuró mantener al niño en ayuno previo de 6 a 8 horas, descartando todos los casos en los que no teníamos seguridad de que el ayuno se cumpliera, dada la importancia de este factor en la determinación de lípidos totales y lipoproteínas. Todas las determinaciones se efectuaron el mismo día de la extracción y cuando esto no fue posible se mantuvo el suero en el refrigerador hasta el día siguiente.

Las *proteínas totales* fueron determinadas por el método de Kingsley (1) con el reactivo del biuret según Wichselbaum (2); este método fue repetidamente controlado por el micro-Kjeldahl de A. Keys (3).

El *fraccionamiento proteico* se hizo por electroforesis sobre papel según el procedimiento "B" de Spinco (Beckman) (4) y el porcentaje de cada fracción estimado por elución y lectura fotocolorimétrica.

Los *lípidos totales* se valoraron por el método de Swahn (5) y las *lipoproteínas* por electroforesis utilizando el método del mismo autor (5). Se han separado dos fracciones lipoproteicas: la fracción alfa (componentes con movibilidades que van desde la zona de la albúmina hasta las globulinas alfa) y la fracción beta (que engloba las correspondientes a globulinas beta y gamma; estas últimas constituyen lo que Swahn llama "start fraction"); esta división en dos fracciones es la que se presenta con mayor constancia y precisión; cualquier subdivisión de las mismas resulta en muchos casos imprecisa y arbitraria.

El *colesterol* ha sido estimado por el método de Schoenheimer-Sperry-Webb (6). Hemos determinado en cada caso el colesterol total y el libre y calculado el esterificado, el porcentaje de colesterol libre y la relación combinado/libre. Tiene importancia el material en que se hace la determinación, pues Sperry y Schoenheimer (7) establecieron que los dosajes en plasma oxalitado daban valores inferiores a los del suero. Para las determinaciones en recién nacidos hemos desechado los sueros muy ictericos pues en ellos no hemos podido evitar que el precipitado con digi-

tonina quedara teñido, sobre todo en las determinaciones de colesterol libre, dando mayores lecturas fotocolorimétricas. Creemos de interés puntualizar esto, porque algunos autores (8) han encontrado valores más altos en niños ictericos, aunque otros no llegan a iguales conclusiones (9).

Se ha efectuado el *análisis estadístico* de los resultados obtenidos, calculando en cada grupo el promedio aritmético y la desviación standard de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$D.S. = \sqrt{\frac{\sum(d^2)}{n-1}}$$

en la cual  $\sum(d^2)$  significa la suma de los cuadrados de las diferencias entre cada valor individual y el valor del término medio, y  $n$  representa el número de casos del grupo. Se ha calculado el error probable del término medio en cada grupo con la siguiente fórmula:

$$E.P.T.M. = \pm 0,6745 \frac{\sigma}{n}$$

en la que  $\sigma$  (sigma) es la desviación standard y  $n$  el número de casos.

Con estos datos se determinó la significación estadística calculando el error probable de la diferencia:

$$E.P.Difer. = \pm \sqrt{(E.P.T.M._1)^2 \pm (E.P.T.M._2)^2}$$

en la que  $E.P.T.M._1$  corresponde al error probable del término medio de los normales y  $E.P.T.M._2$  el error probable del término medio del grupo considerado. Se interpreta como significativo un resultado, cuando la diferencia entre los promedios supera el triple del error probable de la diferencia.

## RESULTADOS Y COMENTARIOS

### NIÑOS NORMALES

*Proteínas.* — Ya en 1933, Darrow y Cary (10), utilizando métodos químicos encontraron en niños recién nacidos, baja cantidad de proteínas totales a expensas de una disminución de las globulinas. Otros investigadores (11) (12) (13) encuentran valores semejantes a los de los anteriores en el momento del nacimiento y un aumento progresivo hasta después de los tres meses, en que los valores se aproximan a los del adulto. Posteriormente, Longsworth (14), Knapp y Routh (15) y Burgio y Giacalone (16), mediante electroforesis libre según Tiselius, practican el fraccionamiento de las proteínas plasmáticas en lactantes normales y obtienen resultados que no difieren mucho de los obtenidos con la electroforesis sobre papel. Con la generalización de este último método se multiplican los trabajos en este campo, pero debemos hacer notar que en

nuestro país son escasas las investigaciones en niños normales: sólo podríamos citar los trabajos de Taubenslag y col. (17) (18) y de Armando y Dobón (19).

En el gráfico N° 1 representamos la evolución de las distintas fracciones proteicas desde el nacimiento hasta los dos años de edad.

En sangre del cordón, nuestros resultados concuerdan con los obtenidos por Caspani y Col. (20) pero no con los de otros autores, en lo que a globulinas gamma y relación albúmina/globulinas se refiere. En los demás casos, anotamos casi constantemente menor proporción de albúmina y un aumento relativo de las fracciones alfa uno, alfa dos y beta. En líneas generales, las distintas fracciones proteicas siguen en nuestros casos una evolución semejante a la relatada en la bibliografía.

Las *proteínas totales* algo bajas en el momento del nacimiento y primeras etapas de la vida, aumentan suavemente hasta los seis meses, edad en la que los valores se aproximan a los del adulto. La *albúmina*, que encontramos relativamente alta en suero de cordón, sufre una caída inmediatamente después del nacimiento para llegar a un mínimo entre los cuatro y quince días de edad, luego aumenta y se estabilizan sus valores después de los tres meses. La *globulina alfa uno*, que está baja en el momento del nacimiento, aumenta hasta un máximo entre los cuatro y quince días; luego desciende muy suavemente hasta los dos años. La *globulina alfa dos* aumenta desde el nacimiento hasta un máximo entre los quince días y tres meses de edad; posteriormente disminuye un poco y sus valores se estabilizan. La *globulina beta* asciende desde el nacimiento hasta los tres meses, luego se mantiene estable hasta los seis meses; sube ligeramente hasta el año y alcanza desde entonces valores sensiblemente constantes. La *globulina gamma* se encuentra alta en sangre del cordón y aún notamos un aumento en los recién nacidos de hasta quince días de edad, luego disminuye sensiblemente y llega a su menor valor entre los tres y seis meses; posteriormente aumenta y se estabiliza después del año. Barret (21) y Orlandini (22) han encontrado valores absolutos más bajos de gamma globulina; utilizando métodos químicos han observado una caída progresiva desde el nacimiento. Nosotros obtenemos un ligero ascenso inicial, pero los valores restantes siguen una curva paralela a la de los autores mencionados.

*Lípidos totales y lipoproteínas.* — En este capítulo debemos hacer referencia al trabajo fundamental de Rafstedt (23); este investigador señala que los lípidos son muy bajos en cordón umbilical y aumentan del 10 al 15 % durante las primeras horas de vida; luego se produce un aumento progresivo hasta el fin del primer año. La alfa lipoproteína, porcentualmente alta en el momento del nacimiento, va luego disminuyendo; con el aumento de los lípidos totales se produce también un aumen-

TABLA I  
 PROTEINAS TOTALES Y FRACCIONES PROTEICAS EN NIÑOS NORMALES

Edad	Proteínas		Albumina		Glob. α <sup>1</sup>		Glob. α <sup>2</sup>		Glob. β		Glob. γ		Rel. Alb.-Gl.	
	G.100ML.	D. S.	%	D. S.	%	D. S.	%	D. S.	%	D. S.	%	D. S.	—	D. S.
Cordón	6.15	± 0.67	63.25	± 7.1	4.0	± 0.9	7.0	± 1.9	7.8	± 1.9	17.85	± 3.6	1.81	± 0.5
0 a 3d.	6.62	± 0.7	54.0	± 7.8	6.0	± 2.2	10.15	± 2.4	10.13	± 2.9	19.62	± 3.8	1.23	± 0.4
4 a 15d.	6.15	± 0.3	45.8	± 4.8	6.4	± 1.1	12.30	± 1.7	12.12	± 1.9	23.29	± 3.1	0.85	± 0.1
16d. a 3m.	6.11	± 0.7	51.95	± 11.0	6.22	± 3.0	14.10	± 4.1	12.31	± 3.8	15.36	± 3.4	1.21	± 0.6
3m. a 6m.	6.32	± 0.4	56.63	± 12.0	4.81	± 2.1	12.81	± 4.4	12.13	± 4.4	13.61	± 4.3	1.54	± 0.7
6 a 12m.	6.82	± 0.9	53.49	± 6.0	5.60	± 1.0	12.35	± 2.0	14.07	± 2.4	14.47	± 4.2	1.16	± 0.6
12 a 24m.	7.20	± 0.9	52.73	± 5.4	5.55	± 1.6	13.60	± 1.4	13.66	± 1.8	14.44	± 3.3	1.13	± 0.03

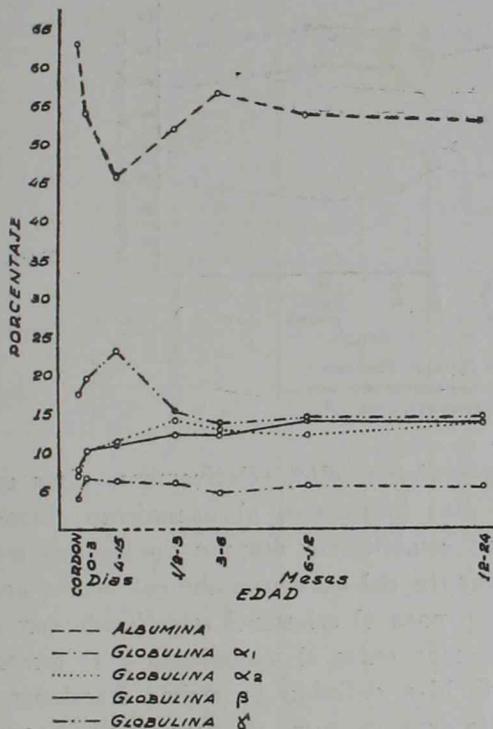


GRÁFICO No. 1

to en la proporción de las beta lipoproteínas. En nuestro país, Armando y Dobón, encuentran valores absolutos que, aunque son más elevados, tienen una evolución a grandes rasgos similar a la expuesta por Rafstedt.

En el gráfico N° 2 hemos representado la evolución de los lípidos hasta los dos años de edad.

Como puede apreciarse, los lípidos totales, realmente bajos en sangre de cordón, sufren un brusco aumento después del nacimiento y siguen en suave ascenso hasta pasados los seis meses, para estabilizarse después

TABLA II

LÍPIDOS TOTALES Y LIPOPROTEÍNAS EN NIÑOS NORMALES

Edad	Lípidos totales		Lipoproteínas α		Lipoproteínas β		Relación	
	mg.100ml.	D. S.	%	D. S.	%	D. S.	β	α
Cordón	267,18	114,0	35,96	7,6	64,04	7,8	1,91	0,51
0 a 3d.	419,35	86,5	28,74	11,1	71,25	11,1	3,23	2,34
4 a 15d.	479,05	135,0	30,26	11,8	69,73	12,0	2,68	1,27
16d. a 3m.	515,09	161,0	30,70	17,0	66,30	17,0	2,66	2,25
3m. a 6m.	634,60	146,0	25,07	9,2	74,93	9,4	3,14	0,93
6 a 12m.	642,00	157,0	23,12	11,0	76,87	11,0	3,92	1,8
12 a 24m.	588,25	187,0	29,46	10,7	70,53	10,9	2,92	1,7

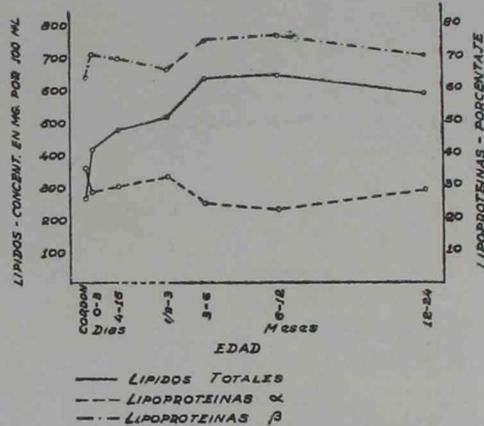


GRAFICO No. 2

del año de edad. Las *lipoproteínas alfa*, relativamente altas en sangre del cordón, caen en los días inmediatos al nacimiento; luego sufren algunas fluctuaciones para estabilizarse después de los seis meses.

*Colesterol.*— En la sangre del cordón umbilical hemos encontrado los valores más bajos, tanto para el colesterol esterificado como para el libre. En el lapso comprendido entre el nacimiento y el tercer día de vida, notamos un aumento bien definido de ambas fracciones, libre y combinado, que se hace más evidente entre el cuarto y décimoquinto día; desde los dieciséis días hasta el año de edad, se nota una tendencia a aumentar el colesterol total por aporte del esterificado, aunque con un amplio margen de variación; el colesterol libre no experimenta modificaciones similares.

En sangre de cordón umbilical hemos encontrado la relación combinado/libre con valores semejantes a los del adulto; en los primeros quince días da cifras más bajas y luego aumenta nuevamente.

En la Tabla III se exponen nuestros resultados y en gráfico N° 3, las curvas correspondientes.

Nuestros resultados muestran una evolución semejante a la descrita por otros investigadores, aunque cuantitativamente difiere de algunos (8) (9) (23) (24) (25) (26) (27) (28).

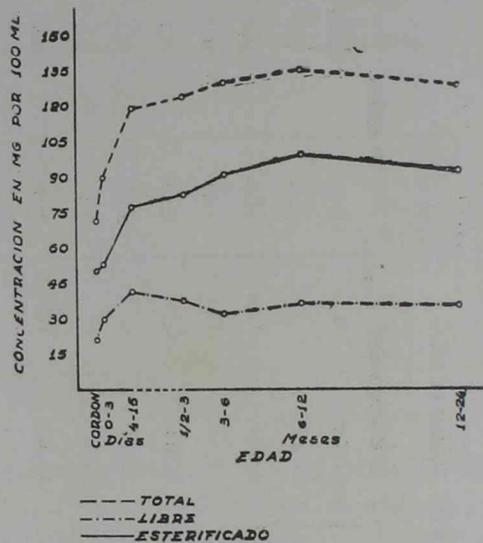
Teniendo en cuenta que desde los dieciséis días hasta los dos años de edad las constantes plasmáticas determinadas sufren muy pequeñas variaciones hemos agrupado los 56 niños normales con edades superiores a los dieciséis días para efectuar nuestro estudio estadístico en relación con los desnutridos.

#### NIÑOS DESNUTRIDOS

*Proteínas totales.*— Los niños normales dan un promedio de 6,65 gr por 100ml y una desviación standard de 0,68. El grupo "A", con pérdida de peso menor del 20 % del calculado teóricamente, da un promedio de

TABLA III  
COLESTEROL TOTAL, LIBRE Y COMBINADO EN NIÑOS NORMALES

<i>Edad</i>	<i>Total</i>		<i>Libre</i>		<i>Libre %</i>		<i>Esterificado</i>		<i>Relación</i>	
	mg. 100ml.	D. S.	mg. 100ml.	D. S.	del Total	D. S.	mg. 100ml.	D. S.	Comb.	Libre
Cordón	71,92	12	21,27	4,4	30,61	4,5	50,45	8,9	2,43	0,5
0 a 3d.	90,82	16	29,70	5,3	35,96	4,1	52,88	10,0	1,79	0,3
4 a 15d.	119,73	18	41,36	6,8	35,30	4,5	77,76	18,0	1,89	0,3
16d. a 3m.	124,50	26	38,60	10,0	32,10	5,3	83,00	17,0	2,20	0,5
3m. a 6m.	131,00	28	33,30	6,5	27,10	4,2	91,70	20,0	2,82	0,4
6 a 12m.	136,70	32	37,50	8,8	27,60	4,9	100,00	25,0	2,69	0,6
12 a 24m.	129,40	22	37,30	9,7	28,20	4,7	93,90	18,0	2,62	0,5



6,11 gr. El grupo "B" con déficit ponderal entre 20 y 30 %, da un promedio de 6,02 gr. El grupo "C", con pérdida del 30 al 40 %, da 6,14 gr. Los distróficos con más del 40 % de déficit, grupo "D", dan 5,98 gr. Aunque los promedios son más bajos que los de niños normales y guardan cierto paralelismo con la magnitud de la pérdida, no alcanzan a ser estadísticamente significativos.

*Fracciones proteicas. — Albúmina:* Los niños normales dan valores absolutos de 3,64 gr por 100 ml y relativos de 53,5 %; el grupo "A" da 3,23 gr y el 51 %, respectivamente; los niños del grupo "B", 3,00 gr y 0,26 %, la disminución del valor absoluto de este grupo ya es significativa; los distróficos del grupo "C" dan 2,97 gr como valor absoluto y 48,05 % como relativo, ambos estadísticamente significativos; el grupo "D" da 2,54 gr y 45,20 %, perfectamente significativos. Los resultados dan una hipoalbuminemia notoria a partir del 20 % de déficit ponderal, la que se acentúa al aumentar el grado de la desnutrición.

*Globulinas alfa uno.* — Los resultados están consignados en la Tabla y la comparación con los normales nos permite afirmar que la distrofia no afecta a las globulinas alfa uno.

*Globulinas alfa dos.* — Los normales dan 0,79 gr por 100 ml y 13,2 %; los del grupo "A", 0,90 gr y 14,52 %; el grupo "B", 0,92 gr y 14,79 %; el grupo "C", 0,98 gr y 14,75 %, estos valores son ambos significativos; y el grupo "D" da un promedio de 0,96 gr y 14,25 %; aquí es significativa la cifra del valor porcentual. Observamos, pues, que la globulina alfa dos aumenta significativamente en los desnutridos con una pérdida de peso mayor del 30 % sobre el peso teórico.

*Globulina beta.* — Los valores están en la Tabla IV. Puede afirmarse que no hay modificaciones notorias de las globulinas beta.

TABLA IV

<i>Porcentaje de Pérd. de Peso</i>		Normales	0 a 20%	20 a 30%	30 a 40%	Más de 40%
Proteínas Totales (g. . 100 ml.)	Nº Casos	17	12	11	12	9
	Promedio	6,65	6,11	6,02	6,14	5,98
	Desv. St.	0.68	0.89	0.89	0.82	1.24
	E. P. Dif.		0.205	0.203	0.194	0.886
Albúmina (g. . 100 ml.)	Nº Casos	16	12	10	12	8
	Desv. St.	3,64	3,23	3,00	2,97	2,54
	Promedio	0.52	0.65	0.81	0.53	0.57
	E. P. Dif.		0.153	0.192	0.131	0.161
Albúmina (Porcentaje)	Nº Casos	43	24	15	14	9
	Promedio	53,5	51,0	50,26	48,05	45,20
	Desv. St.	8.6	7.8	8.75	6.51	10.0
	E. P. Dif.		1.387	1.760	1.466	2.412
Globulina Alfa 1 (g. . 100 ml.)	Nº Casos	16	12	10	12	8
	Promedio	0,32	0,30	0,34	0,33	0,39
	Desv. St.	0.16	0.09	0.05	0.13	0.17
	E. P. Dif.		0.031	0.028	0.036	0.048
Globulina Alfa 1 (Porcentaje)	Nº Casos	43	24	15	14	9
	Promedio	5,6	5,2	6,0	5,88	6,24
	Desv. St.	2.02	1.6	2.77	2.28	2.45
	E. P. Dif.		0.303	0.524	0.460	0.587
Globulina Alfa 2 (g. . 100 ml.)	Nº Casos	16	12	10	12	8
	Promedio	0,79	0,90	0,92	0,98	0,96
	Desv. St.	0.31	0.18	0.21	0.21	0.25
	E. P. Dif.		0.061	0.068	0.065	0.101
Globulina Alfa 2 (Porcentaje)	Nº Casos	43	24	15	14	9
	Promedio	13,2	14,52	14,79	14,75	14,25
	Desv. St.	3.1	2.31	2.95	2.10	2.24
	E. P. Dif.		0.448	0.604	0.421	0.664
Globulina Beta (g. . 100 ml.)	Nº Casos	16	12	10	12	8
	Promedio	0,80	0,80	0,68	0,79	0,85
	Desv. St.	0.24	0.24	0.18	0.25	0.30
	E. P. Dif.		0.058	0.055	0.0631	0.820
Globulina Beta (Porcentaje)	Nº Casos	43	24	15	14	9
	Promedio	13,0	12,8	13,08	13,10	13,75
	Desv. St.	3.1	3.76	3.93	3.25	3.07
	E. P. Dif.		0.607	0.754	0.658	0.759
Globulina Gamma (g. . 100 ml.)	Nº Casos	16	12	10	12	8
	Promedio	0,96	0,90	0,97	1,11	1,26
	Desv. St.	0.24	0.27	0.22	0.21	0.38
	E. P. Dif.		0.066	0.061	0.042	0.103
Globulina Gamma (Porcentaje)	Nº Casos	43	24	15	14	9
	Promedio	14,5	16,5	15,86	18,27	20,69
	Desv. St.	3.7	4.67	3.27	2.37	5.52
	E. P. Dif.		0.746	0.684	0.571	1.296
Relac. Alb/Glob.	Nº Casos	43	24	15	14	9
	Promedio	1,24	1,02	1,06	0,96	0,87
	Desv. St.	0.66	0.09	0.34	0.28	0.32
	E. P. Dif.		0.078	0.089	0.084	0.098



censo es sólo significativo en los niños con más del 40 % de pérdida de peso corporal.

*Lipoproteínas.* — No dan alteraciones con significación estadística.

*Colesterol.* — *Total:* Normales, 130,5 mg por 100 ml; grupo "A", 127,3 mg; grupo "B", 121,8 mg; grupo "C", 120,8, mg; y del grupo "D", 116,1 mg. *Aunque se aprecia un descenso proporcional a la pérdida de peso, sólo alcanza valor estadístico la cifra correspondiente al último grupo.*

*Libre.* — Normales, 37,0 mg como valor absoluto y 28,8 % como valor

TABLA V

Porcentaje de Pérd. de Peso		Normales	0 a 20% Grupo A	20 a 30% Grupo B	30 a 40% Grupo C	Más de 40% Grupo D
Lípidos Totales (mgr. x 100 ml.)	Nº Casos	54	25	19	15	15
	Promedio	591	536	553	577	445
	Desv. St.	163	194	194	198	115
	E. P. Dif.		30	31	37,4	24,9
Lipoprot. Alfa (Porcentaje)	Nº Casos	49	24	15	14	13
	Promedio	27,7	27,6	31,6	32,5	28,5
	Desv. St.	12,0	11,09	12,0	9,4	10,9
	E. P. Dif.		1,90	2,37	2,04	2,32
Lipoprot. Beta (Porcentaje)	Nº Casos	49	24	15	14	13
	Promedio	72,2	72,4	68,4	67,5	71,5
	Desv. St.	12,0	11,09	12,0	9,4	10,9
	E. P. Dif.		1,90	2,37	2,04	2,32
Relac. Beta/Alfa Colesterol Total	Nº Casos	49	24	15	14	13
	Promedio	3,21	3,26	2,77	2,45	3,01
	Desv. St.	1,67	1,65	1,82	1,34	1,63
	E. P. Dif.		0,266	0,352	0,288	0,341
Colesterol Libre (mgr. x 100 ml.)	Nº Casos	53	24	22	16	15
	Promedio	130,3	127,3	121,8	120,8	116,1
	Desv. St.	26,8	23,0	26,4	20,2	23,7
	E. P. Dif.		3,97	4,52	4,20	4,65
Colesterol Libre (mgr. x 100 ml.)	Nº Casos	51	24	19	15	15
	Promedio	37,0	37,7	37,0	41,0	36,9
	Desv. St.	8,9	8,6	11,4	11,2	10,3
	E. P. Dif.		1,44	2,19	2,11	1,97
Coolest. Esterific. (Porcentaje)	Nº Casos	50	23	19	15	14
	Promedio	28,8	29,2	29,7	34,0	32,6
	Desv. St.	4,8	3,97	4,65	6,89	6,55
	E. P. Dif.		0,71	0,85	1,28	1,26
Relación (mgr. x 100 ml.)	Nº Casos	50	23	19	15	14
	Promedio	92,7	91,2	87,7	79,6	79,3
	Desv. St.	20,4	16,6	26,2	14,2	19,6
	E. P. Dif.		3,03	4,48	3,14	4,02
Esterif./Libre	Nº Casos	50	23	19	15	14
	Promedio	2,57	2,49	2,43	2,04	2,17
	Desv. St.	0,52	0,46	0,53	0,60	0,65
	E. P. Dif.		0,081	0,095	0,114	0,126

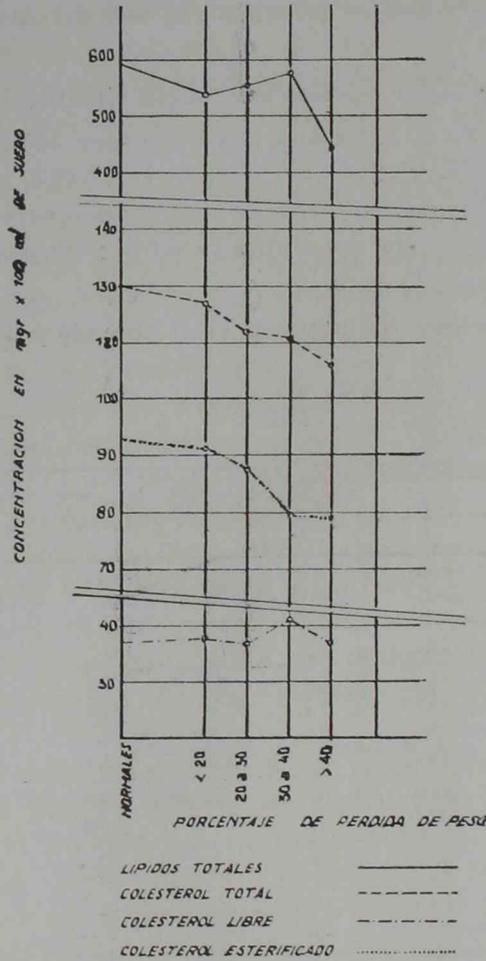


GRAFICO No 5

porcentual; grupo "A", 37,7 mg y 29,2%; grupo "B", 37,0 mg y 29,7%; grupo "C", 41,0 mg y 34,0 %; y los de más de 40 %, 36,9 mg y 32,6 %. Son significativos los valores porcentuales de los dos últimos grupos.

*Esterificado.* — Normales, 92,7 mg por 100 ml; grupo "A", 91,2 mg; grupo "B", 87,7 mg; grupo "C", 79,6 mg; y del grupo "D", 79,3 mg. Los dos últimos grupos ya muestran una disminución notoria.

*Relación esterificado/libre.* — Normales, 2,57; grupo "A", 2,49; grupo "B", 2,43; grupo "C", 2,04; y el grupo "D", 2,17. Hay una disminución apreciable en los dos últimos grupos.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

La desnutrición evidentemente provoca alteraciones metabólicas que no siempre se traducen por alteraciones bioquímico-humorales de intensidad proporcional; pareciera que el distrófico simple compensa bastante bien sus mecanismos homeostáticos y, tomado en la etapa de reparación,

no muestra desviaciones muy notorias de sus constantes humorales. Señalamos una vez más que siempre nos referimos a niños desnutridos por debajo de los dos años de edad, en fase de reparación o de recuperación, con un aporte dietético adecuado y que no padecen de proceso infeccioso alguno.

Las proteínas sanguíneas en la desnutrición han sido objeto de numerosos trabajos, muchos de ellos discordantes. Creemos que este desacuerdo es más aparente que real; generalmente se debe a que se trata de distintos tipos clínicos de desnutrición, o que se considera al distrófico en diferentes etapas evolutivas. Podemos así, coincidiendo con la mayoría de los autores <sup>(29)</sup> <sup>(30)</sup> <sup>(16)</sup> <sup>(32)</sup> <sup>(33)</sup>, afirmar que la proteinemia total en la distrofia simple es normal o muy ligeramente disminuída; las hipoproteinemias marcadas sólo se observan en distrofias edematosas que hemos excluído de nuestra consideración.

El fraccionamiento de las proteínas plasmáticas por electroforesis no da alteraciones típicas, pero en líneas generales pueden resumirse los hallazgos a lo siguiente: disminución de seroalbúmina, aumento de globulina alfa dos y de globulina gamma. Debemos señalar que, aunque estas modificaciones son las señaladas con relativa constancia, en el caso aislado no podemos dar al proteinograma un valor patognomónico ni pronóstico.

El metabolismo intermedio de los lípidos plasmáticos ha sido poco estudiado; como para las proteínas, los distintos trabajos dan resultados contradictorios. Mientras algunos afirman que hay una disminución de lípidos totales y colesterol en sangre <sup>(34)</sup> <sup>(28)</sup> <sup>(35)</sup> otros sostienen que, al iniciar el tratamiento, se produce un aumento de la lipemia como resultado de la movilización de grasas neutras y colesterol del hígado <sup>(31)</sup>. En cuanto a las lipoproteínas, Taubenslag y Cedrato <sup>(33)</sup> no encuentran modificaciones.

.. Nuestro estudio nos demuestra que:

1) *Proteínas totales*: La ligera hipoproteinemia observada no tiene valor estadístico.

2) *La seroalbúmina* disminuye en cantidad absoluta en niños con un déficit ponderal mayor del 20 % y el descenso sigue paralelo a la pérdida de peso. Los valores porcentuales son significativamente bajos en niños con pérdidas superiores al 30 %.

*Las globulinas alfa uno y beta*, no muestran alteraciones.

*Las globulinas alfa dos* aumentan en los niños desnutridos con un déficit mayor del 30 % del peso teórico; este aumento es significativo en los valores relativos.

*Las globulinas gamma* están aumentadas pero recién tiene valor estadístico el aumento de la cifra porcentual de los niños con una pérdida

superior al 30 % del peso teórico.

*La relación albúmina/globulina* está disminuída francamente en niños con déficit superiores al 30 %.

3) La repercusión de la desnutrición sobre los *lípidos séricos* se manifiesta por una disminución de los lípidos totales que no llega a ser notable si consideramos todos los casos en conjunto, pero sí tiene significación discriminando los pacientes estudiados en grupos según el porcentaje de pérdida de peso; de ese modo apreciamos que el descenso no tiene significación para los que han perdido hasta el 40 %, pero sí para los que presentan un déficit ponderal mayor.

4) *Las lipoproteínas*, consideradas en su valor relativo, así como la relación beta/alfa, no se alejan de los valores normales.

5) *El colesterol total* manifiesta una variación en sentido decreciente y de intensidad progresiva, paralela a la pérdida de peso y que recién adquiere significación en los pacientes que han perdido más del 40 %, por lo cual, considerando todos los casos en conjunto, pero sí cuando se clasifica a los distróficos según la intensidad de la pérdida de peso. Los valores de *colesterol libre* no experimentan modificaciones con respecto a los normales, de modo que la disminución del colesterol total se debe a disminución del esterificado. También *la relación esterificado/libre* se manifiesta alterada con tendencia a disminuir en todos los grupos, aunque esta variación sólo adquiere significación en los que han perdido entre el 30 y el 40 % de peso.

#### R E S U M E N

Se han determinado proteínas totales, fracciones proteicas por electroforesis, lípidos totales, lipoproteínas por electroforesis y colesterol total y libre en el suero de niños de un mes a dos años de edad, con desnutrición simple en período de recuperación. Se los divide en cuatro grupos según el porcentaje de pérdida de peso y se comparan los resultados con los de niños normales de la misma edad.

Se comprueba disprotidemia con disminución de la seroalbúmina, aumento de las globulinas alfa dos y gamma y disminución de la relación albúmina/globulina, y alteración de los lípidos séricos con disminución de los lípidos totales y del colesterol esterificado. Estos resultados tienen significación estadística en los grupos con mayor déficit ponderal.

#### S U M M A R Y

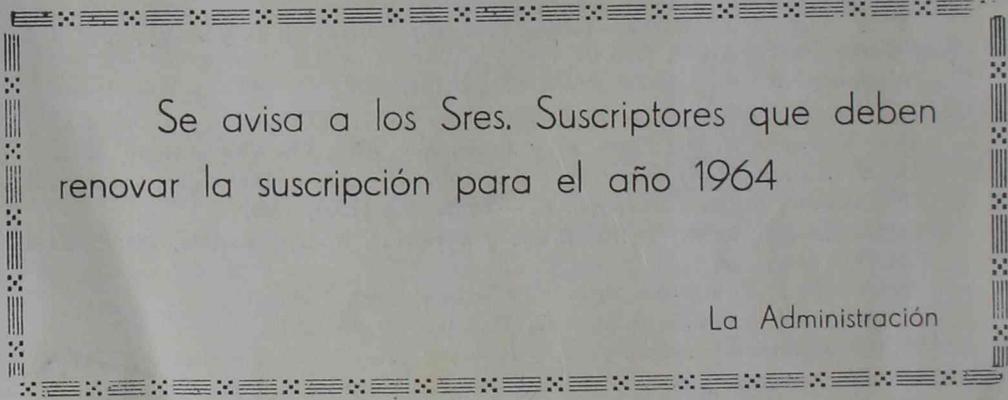
Total proteins, proteins fractions by electrophoresis, total lipids, lipoproteins by electrophoresis and total and free cholesterol have been determined in serum's samples from undernourished infants from 1

month to two years of age in recovery period. They have been divided into four groups according to weight loss percentage and these values have been compared with those from normal infants of the same age.

The shoy dysproteinemia with hypoalbuminemia, hyperglobulinemia alpha<sup>2</sup> and gamma and decreased albumin-globulin ratio, and alteration of the serum lipid pattern with decreased total lipids and esterified cholesterol. These results are with statistical significance in the children's groups who suffered more of weight loss.

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

1. Kingsley, G. R. — J. Biol. Chem., 131:197, 1939.
2. Weichselbaum, T. E. — Am. J. Clin. Pathol., 7:40, 1946.
3. Keys, A. — J. Biol. Chem., 132:181, 1940.
4. Spinco, Beckman. — Technical Bulletin Nr., TB 6050, A. April 1958.
5. Swahn, B. — Scand. J. Clin. & Lab. Investig., 5, Suppl. 9, 1953.
6. Sperry, W. M. y Webb, M. — J. Biol. Chem., 187:97, 1950.
7. Sperry, W. M. y Schoenheimer, R. — J. Biol. Chem., 110:655, 1935.
8. Murtagh, J. J.; Martínez Castro, V. C. E.; Marenzi, A. D. y Braegger, E. — *Revién Nacido*, 2:245, 1954.
9. Sperry, W. M. — Am. J. Dis. Child., 51:84, 1936.
10. Darrow, W. M. y Cary, M. K. — J. Ped., 3:573, 1933.
11. — Hickmans, E. M.; Finch, E. y Tonks, E. — Arch. Dis. Child., 18:96, 1943.
12. Mc Murray, L. C.; Roe, J. H. y Sweet, L. K. — Am. J. Dis. Child., 75:265, 1948.
13. Desmond, M. M. y Sweet, L. K. — Pediatrics, 4:484, 1949.
14. Longworth, L. G.; Curtis, R. M. y Pembroke, R. H. — J. Clin. Invest., 24:46, 1945.
15. Knapp, E. L. y Routh, J. I. — Pediatrics, 4:508, 1949.
16. Burgio, R. y Giacalone, O. — La Pediatria, 63:630, 1955.
17. Taubenslag, L.; Boschi, L. A. y Ravazzoli, H. — *Revién Nacido*, 4:19, 1956.
18. Taubenslag, L. y col. — Actas XV Jorn. Rioplatenses Ped. Bs. As., 790, 1958.
19. Armando, E. L. y Dobón, J. F. — En Proteinograma en el Niño, de Garrahan, J. P. y col. Ed. El Ateneo, Bs. As., 1960.
20. Caspani, R.; Negri, M. y Sticca, C. — Minerva Pediatr., 5:1, 1953.
21. Barret. — En Textbook of Pediatrics de Nelson, W. E. — E. Saunders, 1959.
22. Orlandini, O.; Sass-Kortsak, A. y Ebbs, J. H. — Pediatrics, 16:575, 1955.
23. Rafstedt, S. — Acta Paediat., 44, 1955.
24. Senn, M. y McNamara. — Am. J. Dis. Child., 53:445, 1937.
25. Rafstedt, S. y Swahn, B. — Acta Paediat., 43:221, 1954.
26. Hornung, R. — Deutsche Med. Wehnschr., 52:1849, 1926.
27. Hansen, A. E. — Am. J. Dis. Child., 53:933, 1937.
28. Hodges, L. R. G.; Sperry, W. M.; Andersen, D. H. — Am. J. Dis. Child., 65:858, 1943.
29. Bollo, F. A. y Montero, E. — Rev. Chil. Pediat., 28:6, 1957.
30. Jaso, E.; Iturriaga, E. y Roldán, M. A. — Rev. Españ. Pediat., 10:213, 1954.
31. Jellife, D. B. — J. Pediat., 54:227, 1959.
32. Miranda, J.; Lubetkin, A. M. y Vanella, L. M. — Día Méd., 30:1738, 1958.
33. Taubenslag, L. y Cedrato, A. E. — En Proteinograma en el Niño, de Garrahan, J. P. y col. Edit. El Ateneo, Bs. As., 1960.
34. Cravioto, J. — Bol. Méd. Hosp. Inf. Méx., 15:805, 1957.
35. Schwartz, R. y Dean, R. F. A. — J. Trop. Pediat., 3:23, 1957. (Cit. por Cravioto, J. 34).



Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben renovar la suscripción para el año 1964

La Administración



**Butazolidina®  
e Irgapyrin®**

Para el tratamiento  
eficaz de las afecciones  
reumáticas

# BIBEROL

leche modificada para la alimentación infantil  
obtenida por deshidratación de  
[la leche de vaca por SISTEMA SPRAY



## BIBEROL 20

para la continuación de la alimentación a partir del 5º. ó 6º. mes, con 20% de materia grasa

### FORMULA:

Materia grasa .....	20.0%
Materias proteicas .....	20.5 ..
Lactosa .....	27.7 ..
Maltosa Dextrina .....	15.0 ..
Sacarosa .....	10.0 ..
Sales minerales .....	4.3 ..
Húmedad .....	2.5 ..

### VALOR CALORICO

100 gr. de BIBEROL 20 producen 480 calorías.

Envases de 450 grs. neto, tapa de cierre hermético

ELABORADO POR



SOCIEDAD ANONIMA COMERCIAL E INDUSTRIAL  
CORRIENTES 485 BUENOS AIRES

T. E. 49 - 0288

## CASOS Y REFERENCIAS

### Agenesia del Cuerpo Calloso

DRES. MARCOS CUSMINCKY y JOHN OPITZ

A pesar de que la agnesia del cuerpo calloso (A.C.C.) fue observada en un número elevado de niños, esto ha tenido escasa traducción en la literatura pediátrica, (2) debido a que la práctica de la neumoencefalografía estaba limitada a los neurocirujanos. La aplicación corriente de esta técnica ha permitido a los pediatras incorporar este procedimiento como método diagnóstico (9). Si bien éste no es un procedimiento de rutina y tiene sus indicaciones precisas, nos parece interesante destacar que es el único medio de hacer el diagnóstico de esta anomalía congénita que a menudo se la encuentra asociada a otras malformaciones y severo retardo mental.

El primero en describir la A.C.C. fue Reil en 1812. Desde entonces se hicieron numerosas comunicaciones con los hallazgos anatómicos. La introducción de la neumoencefalografía y ventriculografía en 1918 permitió, junto con la detección de tumores intra craneanos, la observación directa de malformaciones que antes estaban limitadas a los hallazgos neuroquirúrgicos y necrópsicos. En 1922, Mingazzini recopila los hallazgos clínico-patológicos de 71 casos, de los cuales 43 presentaban agnesia total. En 1957 Slager (1) establece que 123 casos fueron diagnosticados anatómicamente y 47 por medio de la P.E.G.

Embriológicamente, el cuerpo calloso se forma a partir de un engrosamiento de la lámina terminalis, entre el tercero y quinto mes de gestación. El grado de detención en el desarrollo depende del estudio de vida fetal en el cual el factor patógeno actúa. Es una estructura situada en la línea media que conecta los dos hemisferios cerebrales mediante fibras de asocia-

---

(\*) Trabajo realizado durante la residencia en Pediatría en el Hospital Universitario de Iowa, EE. UU.

Presentado en la sesión del 13 de agosto de 1963.

ción radiadas, las radiaciones callosas, que se distribuyen a casi toda la corteza. No ha sido plenamente establecida la exacta distribución de las fibras callosas, pero en su mayor parte unen regiones homólogas de los dos hemisferios. Las fibras son difíciles de seguir más allá de los ventrículos laterales, donde se mezclan con fibras de asociación y de proyección. (7)

Entre las causas imputadas a trastornos en el desarrollo del cuerpo calloso se citan alteraciones en la vascularización de la lámina terminalis por la arteria callosa anterior, formaciones neoplásicas congénitas, poroencefalia, hidrocefalia y alteraciones en el desarrollo de la placa neural (3).

La frecuencia en el hallazgo de esta anomalía es escasa. Davidoff y Dyke encontraron tres casos entre 1.100 P.E.G. efectuados en el Neurological Institute de Nueva York. Mäurer encontró solo un caso entre 1670 P.E.G. realizados en el Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität de Bonn antes de 1940 y Pospiech halla tres casos entre mil estudios P.E.G.

En los 45 casos reunidos por Carpenter y col. (3) no existe una diferencia sexual significativa. En la casuística de estos autores, los síntomas que indujeron a realizar un P.E.G. se presentaron desde poco tiempo del nacimiento hasta los dos años en 25 niños y en todos los casos la sintomatología se hizo presente antes de los 20 años.

Se describen ataques de grand y petit mal; retardo físico o mental y asociación con otras anomalías congénitas tales como óptica, alteraciones pigmentarias de la retina, hipertelorismo, parálisis cerebral, poroencefalia, etc.

Poco se conoce acerca de la función del cuerpo calloso. Se ha pensado que es un mecanismo coordinador entre los hemisferios cerebrales. Se ha estudiado su función en los casos de destrucción por encefalomalacia, neoplasias, hemorragias o intervención quirúrgica. En 1931, Alpers y Graham proponen un síndrome del cuerpo calloso. Según dichos autores, los pacientes manifestaron una disminución en la capacidad de concentración, insensibilidad a los estímulos de toda clase y apraxia. Baker y Graves en 1933 niegan este síndrome y relacionan los hallazgos patológicos con otras anomalías congénitas. Dandy tampoco encuentra déficit en enfermos a quienes ha tenido que seccionar el C.C. quirúrgicamente. La autopsia de pacientes asintomáticos en los que se encontró casualmente una A.C.C. constituye otro elemento en contra de este síndrome (1) La experimentación animal es poco concluyente. Los trabajos de Kenard y Watts citados por Slager realizados en monos, no muestran déficit motor después de la sección del cuerpo calloso.

Davidoff y Dyke establecen el criterio neumoencefalográfico en que se basa el diagnóstico de A.C.C. (2).

- 1 — Marcada separación de los ventrículos laterales.
- 2 — Bordes dorsales agudos de los ventrículos laterales.
- 3 — Bordes medianos cóncavos de los ventrículos laterales.

- 4 — Dilatación de la porción caudal de los ventrículos laterales.
- 5 — Extensión dorsal y dilatación del tercer ventrículo.
- 6 — Elongación del foramen interventricular.
- 7 — Ordenamiento radial de los surcos cerebrales mesiales alrededor del techo del tercer ventrículo y su extensión a través de una zona normalmente ocupada por el cuerpo calloso.

Carpenter y Druckmiller (3) sostienen que no todas las alteraciones anunciadas por Davidoff se encontraron en todos los casos, siendo los 5 primeros los más frecuentemente hallados.

Los hallazgos electroencefalográficos fueron resumidos por Durand (6) en 1953. Encontró trazados anormales con alteraciones manifiestas en el área occipital, sin ninguna característica especial. Signos focales se hallaron cuando se asociaban otras alteraciones cerebrales.

Russell y Reitand (7) en una revisión de alteraciones psicológicas encontradas en estos pacientes sostienen que el cociente intelectual varía desde valores normales a cocientes muy bajos, dependiendo de las estructuras interesadas en la lesión.

#### C A S U I S T I C A

CASO N° 1: Niña de 16 meses de edad. Fue vista por primera vez en el departa-

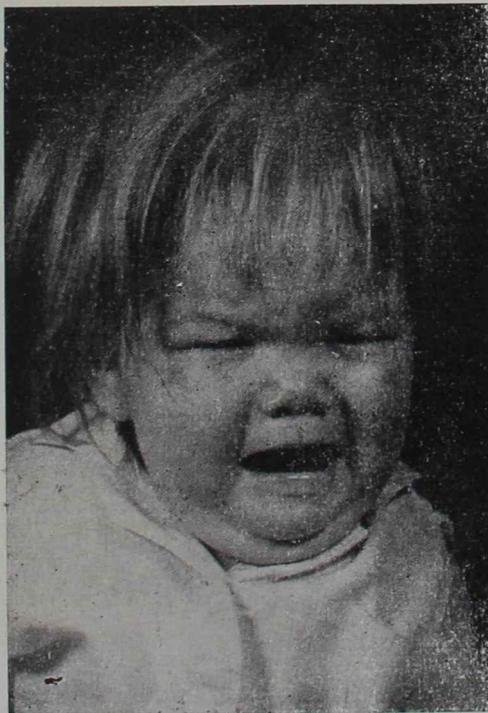


Foto N° 1 — C. J. Marcado hipertelorismo

mento de Pediatría del Hospital Universitario de Iowa por presentar un severo retardo mental y convulsiones.

*Antecedentes obstétricos:* Segunda hija de madre Rh negativa que no presentó problemas de incompatibilidad. Embarazo y parto normales.

*Antecedentes personales:* A los cuatro meses comenzó con convulsiones de tipo tónico, de 10' de duración, con pérdida de la conciencia. Los ataques se hicieron más frecuentes y en el momento de la internación sufría dos por semana.

*Examen físico:* (Datos positivos). Foto N° 1. Niña disminuída en peso y talla para su edad. En mano izquierda presentaba seis dígitos. Marcado hipertelorismo. Hemangioma del tamaño de una guinda en glúteo derecho. Reflejos osteotendinosos normales. Gran retardo neuro-motor. La niña no se sentaba por sus propios medios.

*Exámenes de laboratorio:* Orina Normal. Test del cloruro férrico, negativo. Iodo proteico: 6,2 microgramos. L.C.R. normal.

*Electroencefalograma:* Trazado de alto voltaje y baja frecuencia. Sobre el hemisferio derecho, en el cuadrante posterior —zona occipital y temporal— se observan aisladas descargas en picos. Diagnóstico: disturbio severo del encéfalo, con acentuación regional en el cuadrante posterior derecho.

*Exámenes radiológicos:* En la columna lumbar y torácica se observan múltiples hemivértebras (Foto N° 2). Ausencia de clavícula izquierda.

*Neumoencefalografía* (Fotos Nos. 2 y 3): Agrandamiento del sistema ventricular y de la cisterna magna. Extensión dorsal del 3er. ventrículo. Diagnóstico: Agenesia del Cuerpo Caloso.

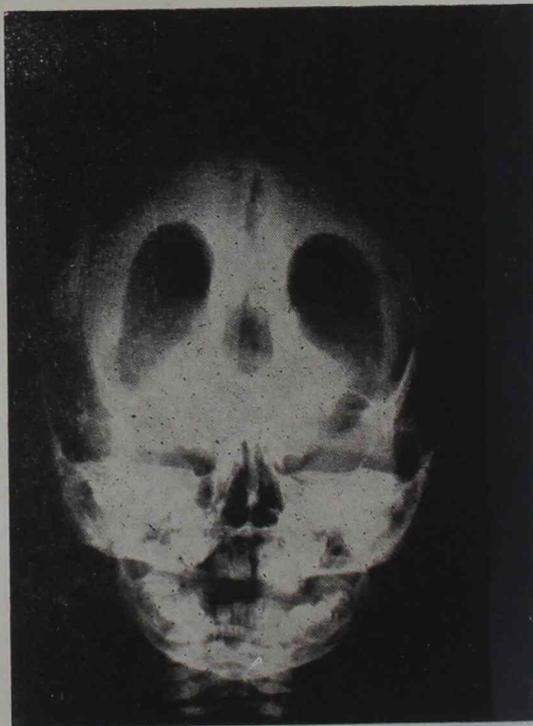


Foto N° 2 — C. J. Fronto-placa: Hidrocefalia interna. Elevación y dilatación del tercer ventrículo

Foto N° 3 — C. J. Dilatación de la porción caudal de los ventrículos laterales. Elevación del tercer ventrículo. Gran cantidad de aire en la cisterna magna. Hipoplasia cerebral. Hemivértebra en la tercera cervical

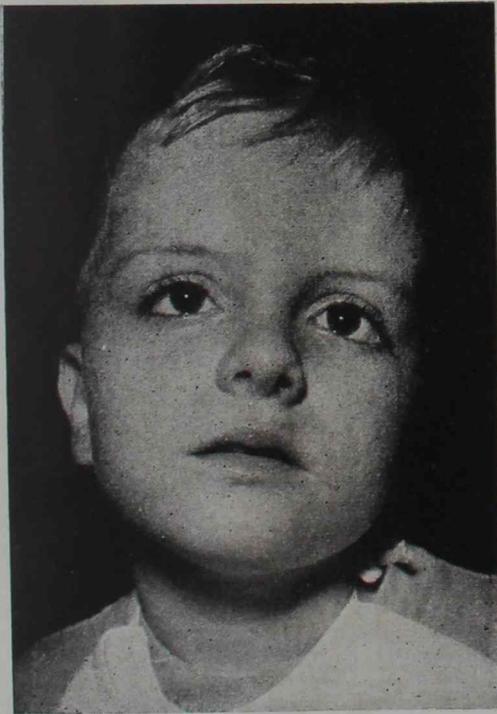
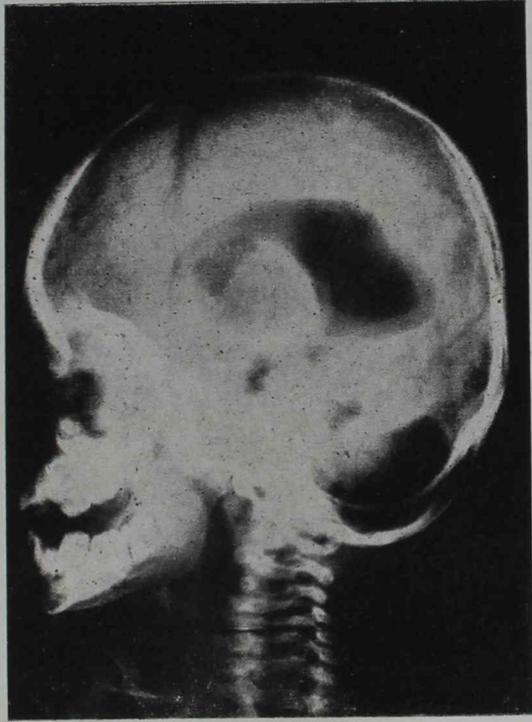


Foto N° 4 — H. J. Asimetría craneana.  
Estrabismo

CASO N° 2: Niño H. J. Primera visita al Departamento de Pediatría del Hospital Universitario de Iowa a los 6 años, por presentar severo retardo mental

*Antecedentes:* Niño nacido de parto rápido. Peso al nacer: 4,500 gr. Desarrollo neuromotor muy lento. Se sentó a los 9 meses. Se paró a los 18 meses y dio sus primeros pasos después de los dos años de edad. Pronunció las primeras palabras después de los 3 años.

*Examen clínico:* Foto N° 4. Niño de 6 años de edad con buen desarrollo pondo-estatural. Cara asimétrica, con una depresión en región fronto-parietal derecha y consecuente apariencia hipertrófica del lado izquierdo. Estrabismo convergente. Reflejos osteotendinosos hiperactivos. Signo de Babinsky bilateral.

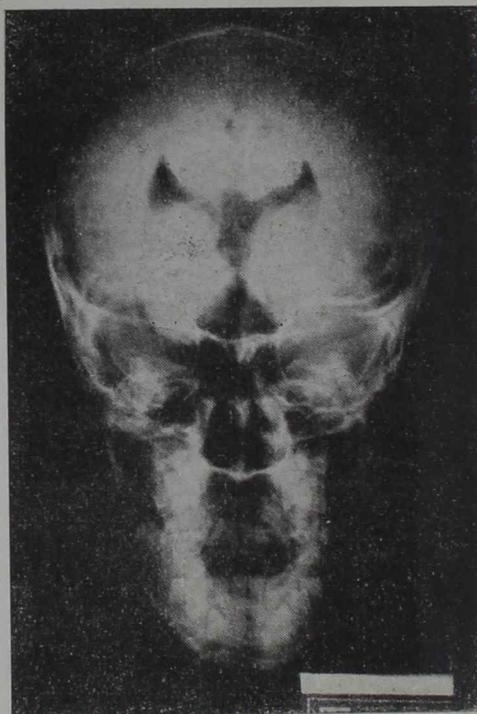


Foto N° 5 — Fronto-placa. Separación de los ventrículos laterales y prolongación hacia arriba. Elevación y dilatación del tercer ventrículo

*Electroencefalograma:* Trazado de mediano voltaje, con ondas de frecuencia de 5-6 por segundo. Ondas espaciadas de 20-24 por segundo, de mediano y bajo voltaje, más prominentes en el hemisferio izquierdo, especialmente en la zona occipito-parieto-temporal de ese lado, tanto en vigilia como en el sueño provocado. Diagnóstico: EEG anormal con actividad rápida y difusa más notable en el hemisferio izquierdo.

*Neumoencefalograma* (Fotos 5 y 6): Dilatación y elevación del tercer ventrículo. 4° ventrículo grande. Hipoplasia cerebelosa. Retardo mental.

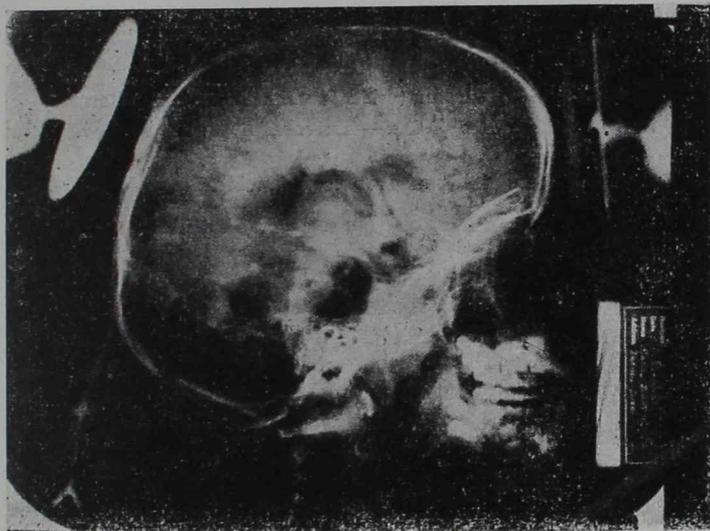


Foto N° 6 — Agrandamiento del tercer ventrículo con aumento en la cantidad de aire en su parte superior, insinuándose entre los ventrículos laterales. Deformación del contorno superior de los ventrículos laterales. Dilatación del cuarto ventrículo. Atrofia cerebelar

#### CONCLUSIONES

1° — Se presentan dos niños con agenesia del cuerpo calloso asociada a malformaciones múltiples y trastorno convulsivo en el primer caso y a un severo retardo mental en el segundo.

2° — Se destacan las características P.E.G. de la A.C.C. de acuerdo al criterio de Davidoff y Dyke.

3° — Se observaron alteraciones en el E.E.G. en la zona occipital, ya descriptas.

4° — Se pasa revista a labibliografía.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Slager, U.; Kelly, A.; Wagner, John. — Congenital Absence of the corpus callosum. Report of a case and Review of the literature. *New England Jour. of Med.*, 256:1171, 1957.
2. Koch, F.; Doyle, P. — Agenesis of the corpus callosum. Report of eighth cases in infancy. *Journal of Peds.*, 50:345, 1957.
3. Carpenter, M.; Druckemiller, W. — Agenesis of the corpus callosum diagnosed during life. Review of the literature and presentation of two cases. *Arch. Neurology and Psych.*, 69:305, 1953.
4. Kötting, H. U. — Diagnosis of congenital lack of corpus callosum. *Monatsschrift Für Kinderheilkunde*, 78:227, 1939.
5. Durand, P.; Pistone, F. M. — Electroencefalographic study of three cases of Age-

- nesis of the corpus callosum. Rivista di Neurología, 23:548, 1953.
6. *Russell, J.; Reitan, R.* — Psychological abnormalities in agenesis of the corpus callosum. Nerv. and Mental Disease, 121:205, 1955.
  7. *Strong, O.; Elwyn, A.* — Neuroanatomía Humana. Editorial Rosario, S. As., 1947.
  8. *Viñas, F.; Ferrero, A.; Pérez Arias.* — La encefalografía en la infancia. Ped. Panamericana, 6:186, 1961.
  9. *Sagreras, P.* — Pneumoencefalografía en la infancia. Arch. Arg. Ped., 20:29, 1943.

# HISTOPLASMOSIS

*Comentario acerca de tres observaciones en el lactante*

DRES. PROF. JULIO A. MAZZA (\*),  
EMILIO ARMENDARIZ (\*\*)  
PROF. RUBEN LAGUENS (\*\*\*)

Con el objeto de incorporar a la bibliografía nacional nuevas observaciones de la infección por *Histoplasma* en la infancia, acerca de cuya existencia se comenzó a llamar la atención hace poco más de una década (7), haremos el comentario de tres enfermos que tuvimos oportunidad de estudiar en nuestro Servicio de Lactantes (Sala IV) del Hospital de Niños de La Plata. Como ocurre habitualmente, en los dos primeros casos el diagnóstico no fue sospechado durante el curso de la enfermedad que motivó el ingreso de los pacientes al Servicio, pero el examen anatopatológico de las piezas de autopsia no dejó dudas acerca de la causa etiológica de las lesiones. Por rara coincidencia, el segundo enfermo era un gemelo de seis meses a cuyo hermano, aparentemente sano, nos propusimos estudiar ya que en un primer examen radiológico del tórax presentaba idénticas lesiones. Ello nos dio oportunidad de poder utilizar los elementos auxiliares para el diagnóstico de esta afección ya que, en los casos anteriores, éste se había efectuado en forma retrospectiva.

Adelantamos desde ya que nuestros casos, en nada se diferencian de las descripciones clásicas y, si los traemos a consideración, es porque —aparte de la intención apuntada más arriba— creemos muy probable

---

Hospital de Niños de La Plata. Pabellón de Lactantes.

(\*) Jefe de Sala IV.

(\*\*) Médico agregado.

(\*\*\*) Anatómo patólogo.

Presentado en la sesión del 13 de agosto de 1963.

que en la actualidad la frecuencia de esta afección haya aumentado y si en muchos oportunidades no es reconocida, ello es consecuencia de no tenerla presente y por ende, no realizar los estudios e investigaciones que en ciertos casos permiten diagnosticarla, ya que a pesar de que existen pruebas de alta especificidad, desgraciadamente —y tal puede haber ocurrido con nuestra tercer observación— no siempre son constantes en sus resultados.

**PRIMERA OBSERVACIÓN:** L. M. L. de nueve meses, es internado en Sala IV, Cama 19, el 5 de mayo de 1958 a raíz de presentar, desde hace 24 horas un cuadro de oclusión intestinal, caracterizado por vómitos biliosos, detención de heces y gases, con crisis dolorosas intermitentes que provocaban fenómenos de shock. Llegó al Hospital en muy mal estado general y copiosas enterorragias. En hipocondrio derecho, se palpaba una tumoración en forma de morcilla, muy dolorosa. A pesar del meteorismo, era reconocible la existencia de hepatoesplenomegalia, y un estado de desnutrición considerable.

Los datos concernientes a sus antecedentes familiares y hereditarios no revelaron nada importante. En cuanto a lo personal, siempre había llamado la atención su pobre desarrollo ponderal y la reiteración de procesos catarrales de vías respiratorias.

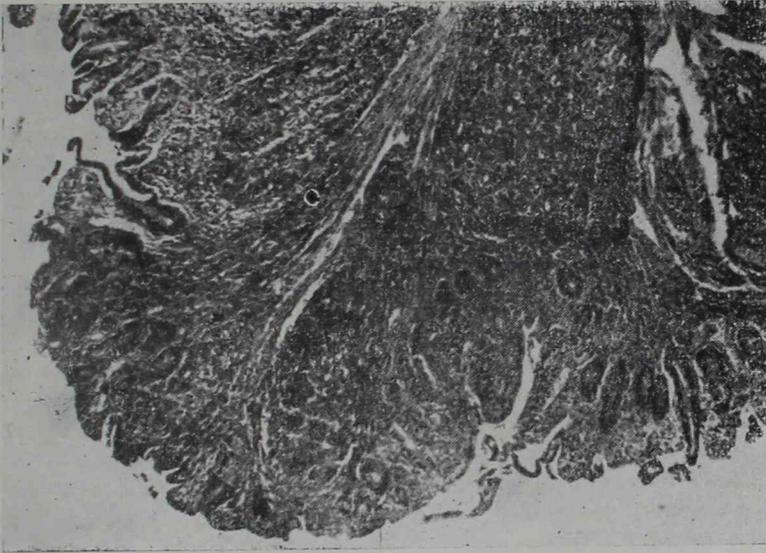
Con el diagnóstico de invaginación intestinal y dado la urgencia del cuadro se dispuso la intervención inmediata, sin practicar ninguna clase de exámenes complementarios, pero el niño falleció en el momento de denudar una vena con el objeto de administrar sangre y electrolitos.

En la autopsia se reconoció la existencia de la invaginación, tipo ileocólica, cuya cabeza estaba constituida por una tumoración del tamaño de una aceituna, de consistencia dura, sesil y que ocupaba la mayor parte de la luz intestinal, estando situada en el íleon a 20 cm. de la válvula ileo-cecal. Además del estado de sufrimiento del asa invaginada y sangre en el Douglas, se encontraron abundantes adenopatías mesentéricas; el hígado era grande y duro, con infiltraciones modulares de color más claro que el resto del órgano. Idénticas lesiones presentaba el bazo. A nivel del pulmón existían zonas de induración, de color rojo vinoso y de contornos difusos que afectaban el lóbulo medio inferior del lado derecho, con adenopatías interbronquiales y paratraqueales.

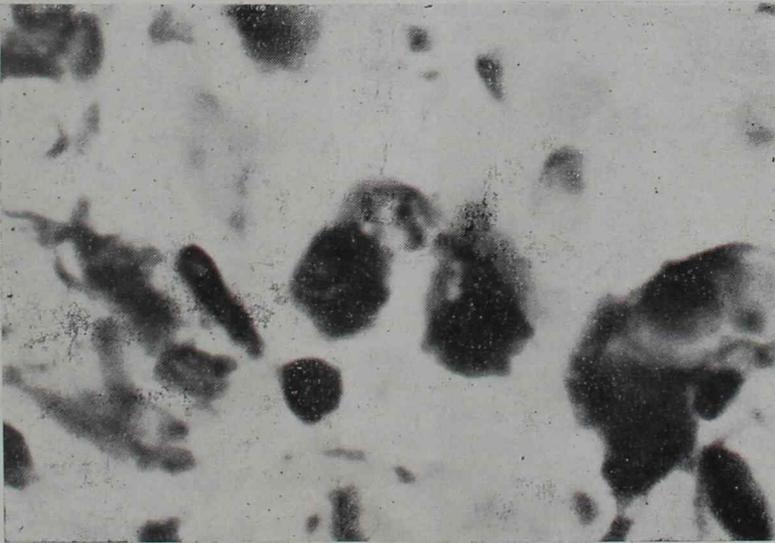
*Diagnóstico anatómico:* Invaginación ileocólica secundaria a tumor de intestino delgado. Hepatoesplenomegalia con lesiones nodulares. Infiltración difusa de pulmón derecho, adenopatías mesentéricas y torácicas.

*El examen histológico:* De intestino, reveló notable aumento de las placas de Peyer con descamación del epitelio de revestimiento (microfoto N° 1). Con mayor aumento se constata en la zona centrofolicular un exudado inflamatorio constituido exclusivamente por elementos retículo endoteliales con aparición de formas gigantoecelulares. Llama la atención la marcada cariorexis. Mediante la coloración de Mc Manus para mucopolisacáridos; se observa en el citoplasma de las células macrofágicas, abundante cantidad de elementos de pequeño diámetro, con cápsula y porción central Mc Manus positiva que morfológicamente se diagnostican como *Histoplasma Capsulatum* (microfoto N° 2). *En los ganglios linfáticos* se observa un exudado con las mismas características que el anterior. *Bazo:* hiperplasia de los corpúsculos de Malpighi. En la zona folicular se visualiza un exudado inflamatorio constituido por elementos macrofágicos con *Histoplasmas* intracitoplásmicos.

Por todos estos hallazgos se llega a la conclusión que el niño era portador de una *Histoplasmosis* a forma progresiva, a punto de partida intestinal.



Caso 1. Microfoto N° 1. — Aumento de Placas de Peyer, con descamación del epitelio de Revestimiento



Caso 1. Microfoto N° 2. — A mayor aumento; citoplasma de las células macrofágicas que contienen Histoplasma Capsulatum

SEGUNDA OBSERVACIÓN: G. A. de 4 meses, gemelar, 3,100 gr. Ingres a la Sala IV, Cama 20, el 7 de octubre de 1961, enviado desde la Casa Cuna a raíz de un proceso dispéptico con vómitos, diarreas y deshidratación, que había comenzado 24 horas antes.

*Antecedentes familiares:* Nada de particular.

*Antecedentes personales:* A los dos meses estuvo internado en un hospital donde se le diagnosticó "neumopatía", sin precisar su tipo ni tratamiento efectuado.

*Antecedentes obstétricos:* Embarazo gemelar, primiparidez, parto a los 7 meses. Peso de nacimiento 1,400 gr. Estuvo en incubadora.

*Estado actual:* Distrofia manifiesta. Pesa 3,100 gr. Apirexia. Moderada deshidratación. El examen de aparato respiratorio reveló la existencia de taquipnea, tiraje inter y subcostal, y a la auscultación se oían roneus en campo pulmonar D. El resto sin particularidades.

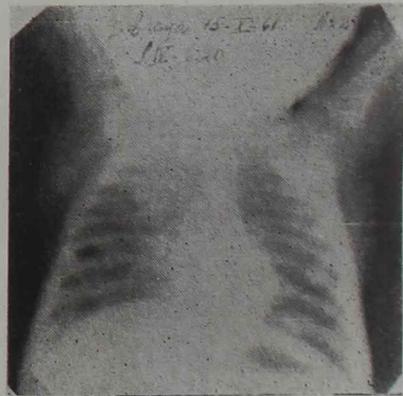
Ante tal sintomatología se hizo el diagnóstico de dispepsia secundaria a infección respiratoria en un distrófico. Al practicar los exámenes complementarios se puso de manifiesto una lesión radiológica caracterizada por una sombra alargada, de bordes imprecisos que ocupaba parte del vértice derecho y de mediana densidad. No se ponía de manifiesto reacción ganglionar (Rad. N° 1). El hemograma arrojó una discreta anemia con leucocitos normales, hallándose en la fórmula una elevada cantidad de eosinófilos (9%).

Dado el síndrome canalicular que presentaba el paciente y la falta de componente infeccioso se pensó que dicha sombra pudiera ser originada por obstrucción bronquial.

Dos pruebas tuberculínicas al milésimo y al centésimo fueron negativas. Por acción del tratamiento, cedió el cuadro bronquial pero en cambio se agravaron los síntomas dispépticos a tal punto que provocaron un cuadro de íleo funcional irreversible que determinó la muerte del enfermo. Una nueva radiografía (N° 2) obtenida 24 horas antes de su muerte y en ausencia completa de síntomas pulmonares, demostró que la lesión permanecía inalterada.



CASO 2. - RAD. N° 1  
8/X/61



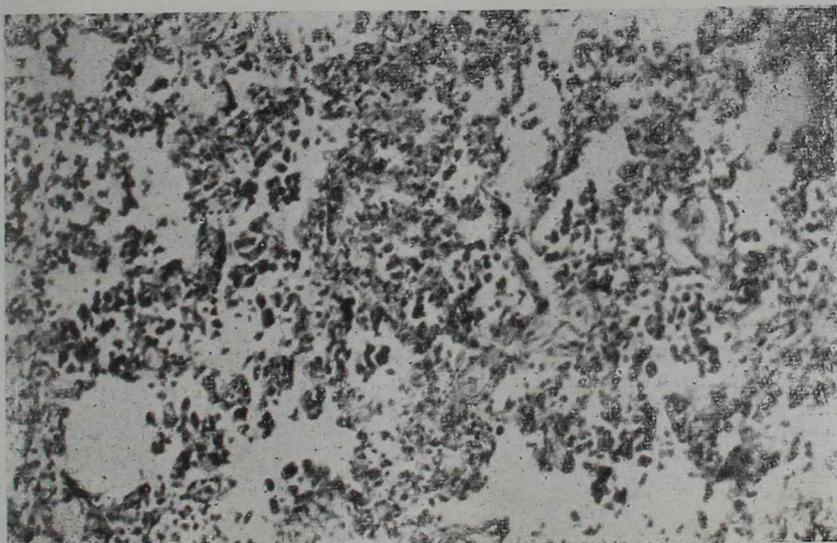
CASO 2. - RAD. N° 2  
15/X/61

En la autopsia, aparte de la dilatación intestinal provocada por el íleo funcional se comprobó hígado agrandado, color canela, bazo aumentado de tamaño. En pulmón

derecho, infarto rojo en parte posterior de lóbulo superior, que coincide en su localización con la imagen radiológica. Se comprobó la presencia de infartos ganglionares interbronquiales.

*Diagnóstico anatómico:* Pleo funcional, neumopatía en estadio de hepatización roja.

*El examen histológico:* Pulmón con proceso neumónico multifocal constituido por nódulos de tamaño variado que oscila entre 3 mm. y 1 cm. Al examen microscópico se constata la existencia de un exudado intraalveolar constituido exclusivamente por elementos de estirpe retículo endotelial, con aparición de numerosas células gigantes bi y multinucleadas (Microfoto N° 3). Al examen con mayores aumentos se comprueba la existencia de numerosos Histoplasmas Capsulatum intracitoplásmicos (Microfoto N° 4).



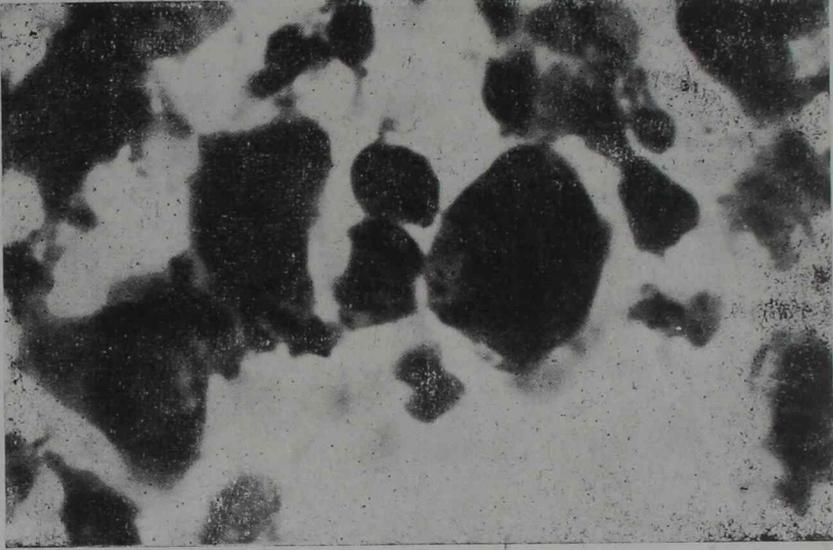
Caso 2. Microfoto N° 3. — Exudado intraalveolar reticuloendotelial con células gigantes bi y multinucleadas

*Diagnóstico histopatológico:* Neumonía multifocal histoplasmósica.

En base a estos hallazgos se llegó a la conclusión de que el paciente era portador de una Histoplasmosis a forma de primoinfección pulmonar de evolución benigna.

TERCEA OBSERVACIÓN: J. D. A., 6 meses, gemelo del anterior. Al tener conocimiento de la etiología de la afección pulmonar del hermano, se solicita a la Casa Cuna el envío del niño para ser sometido a examen, pensando en la posibilidad de que fuera un portador inaparente de la infección al haber estado sometido a las mismas contingencias epidemiológicas.

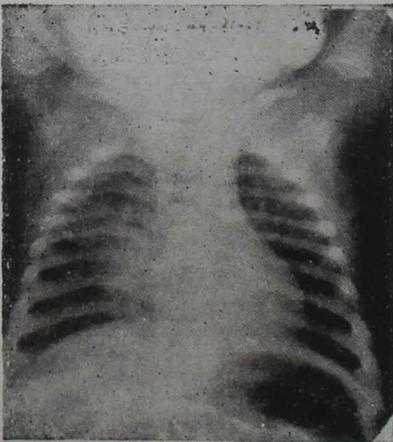
Ingresó al Servicio, Sala IV, Cama 18, con 4,050 gr. Su peso de nacimiento fue de 1,700 gr. y también había estado internado a los dos meses, junto con su hermano "por neumopatía" en un hospital del interior. Su examen clínico reveló un mar-



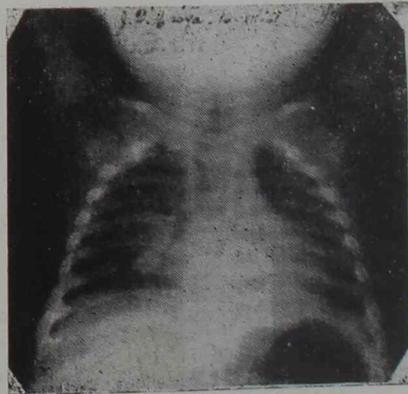
Caso 2. Microfoto N° 4. — A mayor aumento: *Histoplasma capsulatum* intracitoplasmático

cado grado de distrofia, con 53 cm. de talla y sin presentar sintomatología alguna. Practicado el examen radiográfico se comprobó (Rad. N° 3) imágenes muy semejantes a las de su hermano, que se reiteraron en sucesivas tomas. (Rad. Nos. 4, 5 y 6).

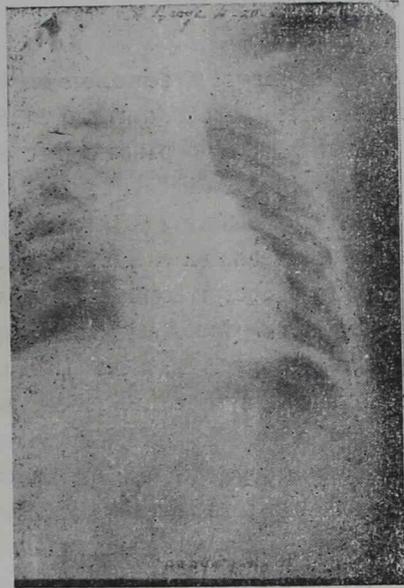
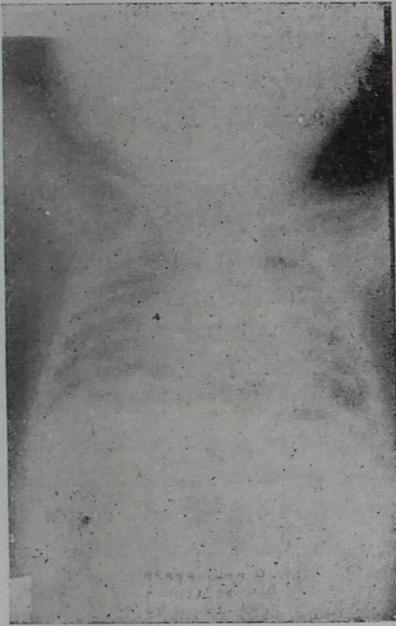
Fueron negativas en cambio las de cráneo, como asimismo tres pruebas tuberculínicas al milésimo, centésimo y décimo que le fueron practicadas a intervalos semanales.



Caso 3. Radiografía N° 3



Caso 3. Radiografía N° 4



Caso 3. Radiografía N° 5

Caso 3. Radiografía N° 6

Excluida la infección tuberculosa, el antecedente de la infección por histoplasma en el hermano, la superposición del cuadro clínico y la analogía de la imagen radiológica pulmonar, impusieron el mismo diagnóstico y ante la certidumbre de hallarnos frente a un nuevo caso de primoinfección pulmonar por histoplasma, nos dispusimos a realizar las investigaciones complementarias para corroborarla.

Con tal motivo se practicó la reacción de fijación del complemento que por dos veces, dio resultado negativo. A continuación se hizo el "test" cutáneo con histoplasmina mediante la inyección intradérmica de 1/10 c.c. del antígeno, cuya lectura, practicada a las 48 horas no demostró la existencia de sensibilización. No fue posible hallar el parásito en el examen directo del contenido gástrico.

Un año después es sometido a nuevos controles. Su estado general es excelente y se ha operado una notable mejoría radiológica con reabsorción del infiltrado de pulmón derecho. En el centro de la zona se observa una pequeña imagen de condensación que podría ser el comienzo de acumulación de sales calcáreas. La intradermoreacción con histoplasmina es débilmente positiva. La reacción de fijación del complemento utilizando la técnica de Kolner, simplificada al 1/5 y la investigación del parásito en el contenido gástrico (Giemsa), fueron negativos (\*).

#### CONSIDERACIONES GENERALES

Los enfermos que hemos tenido oportunidad de estudiar, presentaron localizaciones viscerales de la histoplasmosis (3). Conant (5) establece tres tipos anatomoclínicos: 1º Primoinfección; 2º Histoplasmosis por reinfección y 3º Histoplasmosis progresiva.

Dentro de la *primoinfección*, la localización más frecuente es la pulmonar que en un 95 % es asintomática, a pesar de que a veces existen groseras imágenes radiológicas que traducen la invasión de una gran extensión del órgano y las correspondientes a los infartos ganglionares, que

(\*) Practicados por la Kolar, del Instituto Biológico del M. S. Pública, cuya valiosa colaboración agradecemos.

no tienen mayor traducción en el examen físico. A lo sumo se recogen antecedentes de bronquitis o estados catarrales con fiebre y tos. Como es habitual para todo proceso infeccioso en el lactante, existen una serie de síntomas inespecíficos que son los que realmente llaman la atención y motivan la consulta: disturbios gastrointestinales, pérdida de peso y retardo de crecimiento que condicionan grados diversos de distrofia. Excluida la vía respiratoria, lo habitual es que la primoinfección se haga por vía digestiva. Como ésta constituye la puerta de entrada más común de la forma *progresiva*, a los síntomas antes mencionados se agrega hepatoesplenomegalia, anemia, leucopenia y trombocitopenia, traducción estas tres últimas de la agresión del sistema medular, que explican asimismo los exámenes purpúricos que se presentan en algunos casos. En realidad puede haber una invasión masiva que comprenda órganos de varios sistemas pero los ya mencionados son sin duda los más frecuentemente afectados.

Las histoplasmosis de reinfección es excepcional en la infancia. Se ha descrito en su forma respiratoria en sujetos con calcificaciones pulmonares que han presentado nuevos infiltrados con reacción negativa a la tuberculina y positiva a la histoplasmina.

Nuestra primera observación es identificable con la forma progresiva a punto de partida intestinal. Así lo hace sospechar la presencia del tumor, las adenopatías mesentéricas y las lesiones hepatoesplénicas y pulmonares encontradas en la autopsia. De no haber mediado el accidente oclusivo creemos que la enfermedad hubiera seguido su curso progresivo hasta el desenlace fatal, habida cuenta del grado de generalización en que se encontraba el proceso, que había adquirido una forma verdaderamente invasora, y de que seguramente su diagnóstico habría pasado desapercibido y con ello, la oportunidad de realizar un tratamiento eficaz. Recordemos que en el momento de producirse la invaginación, el niño presentaba un acentuado grado de distrofia y en el examen somero que se le practicó, fue reconocida la hepatoesplenomegalia, hechos que permiten suponer que la infección se hallaba en pleno período evolutivo que autorizaría a aceptar la hipótesis de un pronóstico ulterior desfavorable.

La segunda observación se superpone al cuadro de la primoinfección pulmonar inaparente, que sólo se traduce por síntomas respiratorios mínimos y que ostenta en cambio considerables lesiones radiológicas, que en esencia, siempre plantean la necesidad de excluir una lesión tuberculosa, pero que difícilmente despiertan en la mente del médico la idea del factor etiológico en juego. Aquí también se tropezó con el inconveniente de que una intereurrencia de evolución fatal impidió seguir el curso del proceso pero en cambio permitió hacer el diagnóstico etiológico y sobre todo, sospechar la existencia de un proceso similar en el hermano gemelo. Este caso, que constituye la tercera observación es un diagnóstico de probabi-

lidad, basado en la similitud del cuadro clínico-radiológico y en la circunstancia que ambos niños han estado expuestos a las mismas contingencias epidemiológicas que están vinculadas a la presencia del hongo en el suelo (6) o en el ambiente, desde el cual llega al organismo por aspiración, deglución o contacto ya que, como se sabe, la infección no es transmitida por contagio interhumano y los raros casos —como el nuestro— de infección simultánea en la familia son interpretados como consecuencia de iguales oportunidades de contacto con la fuente exterior contaminante (5, 1).

Al igual que su hermano gemelo, este niño se hallaba asilado en la Casa Cuna en aparente estado de salud. Pero el examen dirigido a pesquisar su probable infección histoplasmósica reveló la existencia de lesiones radiológicas ya señaladas y acompañadas de reacción tuberculínica negativa que motivaron los exámenes serológicos específicos que, no obstante sus resultados negativos no modifica el diagnóstico de probabilidad que formuláramos que, por otra parte, se ha visto confirmado por la ulterior observación del paciente: las imágenes se han mantenido estacionarias durante un año y recién en las radiografías tomadas a fines de 1962 comienza a notarse una tendencia a la regresión a la que no debe haber sido ajena una larga serie de tratamientos antibióticos y quimioterápicos suministrados con motivo de que, ignorando la causa del viraje tuberculínico —producido por una revacunación con B.C.G.— fue rotulado como baciloso y tratado como tal.

*Aspecto radiológico:* Es en un todo superponible al de la T.B.C. pulmonar, con la que siempre se confunde. Lesiones diseminadas en ambos pulmones, infiltrados iodulares o reticulares con reacción ganglionar constituyen el hallazgo más común. Cuando la lesión está localizada y es de carácter bipolar, con un ganglio satélite en el hilio, el diagnóstico diferencial es difícil, a menos que el paciente sea reiteradamente negativo a inoculaciones cada vez más concentradas de tuberculina. Dado que el infiltrado histoplasmósico cura por calcificación, la confusión es aún mayor, habida cuenta de que ello también ocurre en la T.B.C. y aún ha sido descrito para las formas miliares (15) que darían como resultado imágenes con calcificaciones múltiples. No obstante la similitud se ha pretendido hallar diferencias de forma en dichos nódulos: más diseminados, regulares, circulares u ovalados para el histoplasma, mientras que en la T.B.C. se forman áreas de tamaño variable (5). Pero de todos modos, en el D.D. radiológico de la histoplasmosis vale más la fórmula que se basa en la presencia de calcificaciones pulmonares con reacción tuberculínica negativa.

*Reacciones inmunológicas:* Pueden ser investigadas a través del "test" cutáneo con antígeno específico y las reacciones humorales.

La inyección intradérmica del extracto estéril de cultivo de Histo-

plasma Capsulatum en los infectados produce reacciones cuya positividad se debe juzgar según el criterio propuesto por Smith y colaboradores (16) para la coccidioidina. De acuerdo con el tamaño y aspecto de la pápula, que debe ser controlada a las 48 horas, aquella se estima desde una a cuatro cruces. Eliminando las posibles reacciones cruzadas a la Blastomicina y a la Coccidioidina dicha positividad permite firmar una infección actual o pasada con Histoplasma Capsulatum.

Sin embargo, varios a.a. han descripto casos micológicamente confirmados con reacción cutánea negativa, hecho que también ocurrió en nuestra tercera observación ante una primera inoculación del antígeno específico, efectuada en el momento de iniciar nuestra pesquisa diagnóstica, cuando el niño tenía seis meses de edad. Una segunda inoculación, de fecha reciente, utilizando un preparado de mayor potencia antigénica dio positividad de una cruz de acuerdo a las pautas ya mencionadas (16).

El "test" de fijación del complemento puede ser realizado utilizando un preparado "standard" de histoplasmina o antígenos especiales derivados de la fase de levadura del hongo. No posee una especificidad absoluta ya que puede ser positivo en individuos normales. Tampoco acusa gran sensibilidad ya que en alrededor de 1/10 de casos probados, la reacción es negativa. Mayor valor que un resultado positivo aislado, debe dársele al estudio humoral seriado, que permite apreciar la curva de la respuesta antigénica. El título máximo suele registrarse en las semanas que siguen a la primoinfección.

En la técnica de Saslaw y Campbell (14) se utilizan partículas de colodión sensibilizados con histoplasmina que son sometidas a la presencia de suero humano, reacción que parece tener una sensibilidad mayor que la anterior. Más recientemente, el mismo Campbell (2) ha propuesto una nueva técnica utilizando la fracción alcohólica de histoplasmina y de un antígeno derivado de la fase de levadura del hongo, que tendrían la propiedad de dar cada una positividad en la fase temprana y tardía de la infección.

De mayor especificidad parece ser la técnica descripta por Heiner (9) que consiste en una reacción de precipitación en agar-gel y que además permite aislar los antígenos responsables de las reacciones cruzadas con el Bl. dermatitides y C. inmitis (\*).

*Diagnóstico micológico:* La visualización del parásito en las lesiones o su desarrollo en cultivos proporciona el medio certero de diagnóstico. Las coloraciones más convenientes son el Giemsa y la de Hotchkiss-McManus. El hongo tiene dos fases de crecimiento: una saprofítica que a tem-

---

(\*) En nuestra tercera observación, la micóloga optó por la técnica de Kolmer, simplificada al 1/5 con suero (Met. Lab. Kolmer J. A., Spaulding H. E., Robinson H., 5ª Ed. 808, 810, 820; 1955).

peratura ambiente y en cultivos apropiados adquiere aspecto algodonoso y forma micelial. La segunda fase aparece cuando se cultiva en agar-sangre a 37°. Constituye la forma parásita.

En el examen directo de sangre periférica, punción medular, ganglios, esputos, el hallazgo del hongo en localización intracelular y de forma oval es bastante característico. Con todo, el cultivo es más seguro y permite hacer el diagnóstico diferencial con el *Blastomyces dermatitidis* con el que presenta numerosas analogías de forma y aspecto.

*Inoculación animal:* La mayoría de los animales son susceptibles a la inoculación de la fase filamentosa o de levadura del hongo, que puede hacerse por vía intracerebral, peritoneal o endovenosa. En el perro puede ser utilizada la vía digestiva, mediante la contaminación del alimento.

En los dos primeros casos estudiados, el hongo fue reconocido por examen directo de los órganos lesionados (ver foto 1 a 4) utilizando la coloración de hematoxilina-eosina y la Hotchkiss-McManus que, en cambio, no logró visualizar el parásito en el examen del contenido gástrico del tercer paciente.

#### PRONOSTICO

Depende esencialmente de la forma clínica. Excelente en la primoinfección se hace sombrío en la forma progresiva. Lo primero se halla documentado por la gran cantidad de sujetos en quienes el D. es un hallazgo casual al obtenerse una R. de T. y encontrar calcificaciones pulmonares que de por sí denotan una infección antigua.

En la forma progresiva importan, además, la localización de las lesiones, la edad, la existencia de otras afecciones. Las lesiones de hígado, bazo, suprarrenales y sistema hemopoyético aumentan la severidad del pronóstico. Tal es el caso de nuestra primera observación y ya dijimos que, de no haber mediado la complicación aguda que produjo la muerte, el grado de diseminación de las lesiones hubiera conducido sin duda, a corto plazo, a una terminación fatal.

En cambio creemos que si el segundo niño hubiera superado su episodio de deshidratación, hubiera evolucionado favorablemente, como es lo habitual para el tipo de lesión que presentaba y como lo demostró su hermano gemelo que en la actualidad y no obstante presentar una reacción a la histoplasmina débilmente positiva se halla en excelente estado general y con su infección prácticamente superada.

#### TRATAMIENTO

Dadas las circunstancias en que se presentaron nuestros casos, no fue posible realizarlo. La tercera observación, que es la única que hubiera permitido intentarlo, no estaba bajo nuestra jurisdicción, ya que perma-

neceía internado en un servicio de protección a la infancia.

En la actualidad los antibióticos son los que proporcionan los mejores resultados, especialmente el Amphotericin B (<sup>8, 10, 11</sup>) que se emplea por vía parenteral a la dosis de 1,5 mg/k., diluido en glucosa al 5 % en goteo lento, durante 6 horas.

Todavía falta experiencia para juzgar la eficacia del Filipina, derivado del *Str. Filipinensis*, que tiene la propiedad de inhibir "in vitro" el desarrollo del *H. Capsulatum*. Otro tanto ocurre con el Nepera (extraído del mismo hongo) que, además, aumenta el tiempo de supervivencia de los ratones inoculados.

El Nistatin y el Actidione se han demostrado activos pero su utilización ha desarrollado cierta acción tóxica que ha limitado su uso.

Entre los quimioterápicos destaca el Etil-Vanilato propuesto por Christie (<sup>4</sup>) que tiene su indicación principal en la forma diseminada. Actúa por vía oral, a la dosis de 50 mg. con niveles útiles de 6 horas, por lo que su administración debe ser fraccionada.

Asimismo las sulfamidas, utilizadas entre nosotros por Negroni (<sup>12, 13</sup>) han probado ser eficaces, tanto en la inhibición parcial y total, en los ensayos de laboratorio, de la fase filamentosa o levaduriforme, como asimismo poseer una manifiesta acción favorable sobre el curso de las lesiones producidas por la infección histoplasmósica.

#### R E S U M E N

Con el objeto de contribuir a la casuística nacional de la infección histoplasmósica en la infancia, se describen dos casos de primoinfección pulmonar y un caso de forma progresiva a punto de partida intestinal, en los que el diagnóstico se realizó mediante la observación directa del parásito en los preparados histológicos de los niños que fallecieron. El sobreviviente de la primoinfección pulmonar tenía manifestaciones clínicas superponibles a las de su hermano gemelo y fue estudiado asimismo desde el punto de vista radiológico e inmunológico.

Se pasa revista a los aspectos más sobresalientes de la enfermedad poniendo énfasis en la necesidad de buscar dicha etiología en todo niño con infiltrados pulmonares que reacciona negativamente a la tuberculina en forma reiterada o que presenta adeno y hepatoesplenomegalia cuyo origen no se ha podido establecer.

Dado lo proteiforme del cuadro clínico, se mencionan los procedimientos de diagnóstico específico tanto cutáneos como hematológicos acerca de cuyo valor se hace la crítica, destacando la importancia de la identificación del agente etiológico proveniente del material donde asientan las lesiones, mediante la coloración directa, cultivos e inoculación.

En lo referente al pronóstico se señala la benignidad de la primoinfec-

ción y la severidad de la forma progresiva.

En cuanto al tratamiento, se destaca la utilidad de cierto tipo de medicación antibiótica al que se le atribuye acción casi específica sobre el agente etiológico de la enfermedad.

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

1. *Blattner, E. J.* — Epidemiology of histoplasmosis. *J. of Ped.*, 48:119; 1956.
2. *Campbell, C.* — Antigenic fractions of *Histoplasma Capsulatum*. *Am. of Ped. Pub. Health*, 43:712; 1953.
3. *Christie, A.* — Las diversas formas de histoplasmosis humanas. IX Congreso Int. Ped., Montreal, julio 1959.
4. *Christie, A. et al.* — Treatment of disseminated histoplasmosis with ethyl Vanilate. *Pediatrics* 7:7; 1951.
5. *Conant, N. F.* — Histoplasmosis. In. *Manual of Clinical Mycology*. Conant, N. y col., pág. 119; 1955, W. Saunders Co. Ph.
6. *Furculov, M. y Larsh, H.* — Direct isolation of *Histoplasmosis Capsulatum* from soil. *Proc. Soc. Expres. Biol. y Med.*, 80:246; 1952.
7. *Garraham, J. P.* — Histoplasmosis y Toxoplasmosis. *Arch. Arg. Ped.*, 34:144; 1950.
8. *Gramblet, H. G. et al.* — Experiences with Amphotericin B in treatment of Histoplasmosis and moniliasis. *Am. J. Dis. Child.*, 98:509; 1959.
9. *Heiner, D. C.* — Diagnosis of histoplasmosis using precipitin reactions in agar gel. *Pediatrics*, 22:616; 1958.
10. *Heyl, R. and Giammona, S.* — A case of disseminated histoplasmosis treated with Amphotericyn B. *Am. J. Dis. Child.*, 98:253; 1959.
11. *Little, J.* — Treatment of Histoplasmosis with Amphotericyn B. *Pediatrics*, 24:1; 1959.
12. *Negroni, P.* — Micosis cutáneas y viscerales. López Libreros, E. 1961.
13. *Negroni, P. y Negri, A.* — Un nuevo caso de Histoplasmosis. Estudio micológico y terapéutico. *Rev. Arg. Dermatosifilografía*, 30:212; 1946.
14. *Saslaw, S. and Campbell, C.* — A collodion agglutination test for Histoplasmosis. *Pub. Health Rep.*, 64:424; 1949.
15. *Sayers, R. and Neriwether, F.* — Miliary lung disease due to unknown cause. *Am. J. Roentgenol.*, 27:337; 1932.
16. *Smith, C. E. et al.* — Histoplasmin sensitivity. *Am. Rev. Tuberc.*, 57:367; 1948.

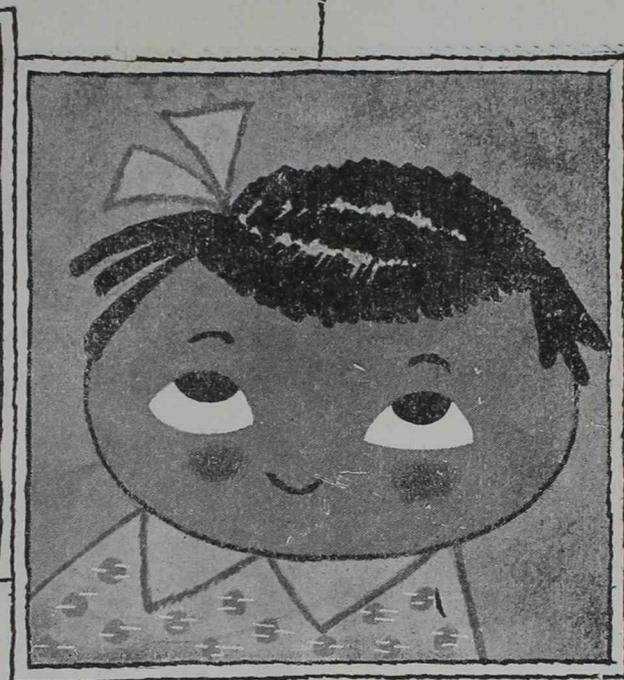
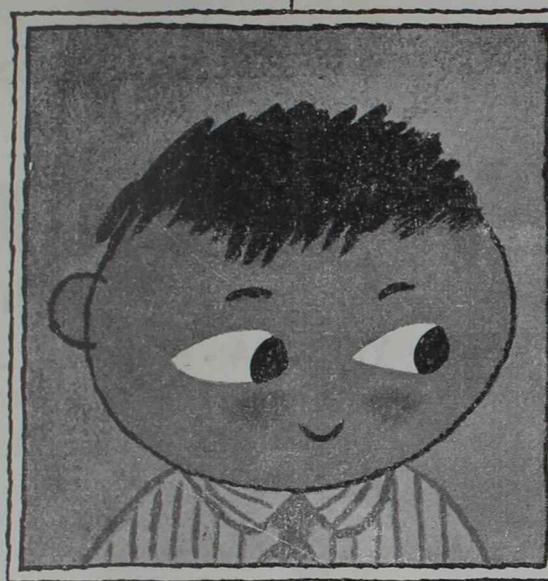
## XIII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRÍA

(TUCUMAN)

## VOTOS Y RECOMENDACIONES

Las XIII Jornadas Argentinas de Pediatría efectuadas en Tucumán recomiendan:

1. — Que la Sociedad Argentina de Pediatría propenda a la continuación de los estudios biométricos en el país, de acuerdo con los cánones establecidos por el Centro Internacional de la Infancia.
2. — Que la S. A. P. cree un Centro Coordinador de los Estudios del Crecimiento y Desarrollo del Niño.
3. — Se sugiere que se encomiende el funcionamiento del mismo a la Filial La Plata, dado los elementos con que cuenta en la actualidad para tales fines.
4. — La S. A. P. gestionará la ayuda de las autoridades nacionales, provinciales, municipales y entidades privadas, para llevar a cabo los estudios del crecimiento y desarrollo del niño.
5. — La preocupación por el correcto desarrollo y crecimiento del niño debe iniciarse antes que el niño nazca, tanto promoviendo congenitores más sanos, como atendiendo debidamente la salud física y mental de la mujer embarazada.
6. — Dado que se ha demostrado claramente que los factores socio-económicos y culturales inciden fundamentalmente sobre el crecimiento y desarrollo del niño, la S. A. P. debe insistir ante las autoridades y demás sectores de la comunidad, para que se intensifiquen los programas de mejoramiento de dichas condiciones de las clases menos privilegiadas.



Para sus pequeños pacientes...

**VEGANIN**

**SUPOSITORIOS  
NIÑOS**

ANALGESICOS - SEDATIVOS - ANTIPIRETIICOS

Calman sin dañar

- de fácil administración
- se absorben y actúan rápidamente
- no ocasionan intolerancia gástrica, ni molestias intestinales
- no provocan hábito ni irritación.

*La fórmula de acción sinérgica CODEINA + FENACETINA + ASPIRINA domina en un tiempo mínimo y con suma eficacia el dolor, la fiebre, la agitación y la ansiedad.*

**Presentación:**

VEGANIN supositorios Niños: Cajas de 5  
También supositorios Adultos y Tabletas.



**WARNER-CHILCOTT**

*Laboratories* DIV. MORRIS PLAINS, N.J., E.U.A.  
MAS DE 100 AÑOS AL SERVICIO DE LA PROFESION MEDICA

# PRIMER QUIMIOTERAPICO VIRULICIDA en

SARAMPION - VARICELA - PAROTIDITIS  
INFLUENZA - HEPATITIS - RESFRIOS - HERPES ZOSTER Y LABIAL  
LESIONES OCULARES

# Bioxine

ABOB: Clorhidrato de N<sup>1</sup>-N<sup>1</sup>-anhidrohis (beta-hidroxietyl) biguanida.

## PROFILACTICO Y CURATIVO

**BERTIL SCHERSTEN:** Svenska Läkartidnigen, N° 56, Pág. 3563, 18/12/59. Resumen: Sobre 25 casos de herpes zóster tratados con ABOB, en dosis de 100 a 200 mg. tres veces diarias durante diez días, se obtuvieron los siguientes resultados: 13 casos excelentes, 8 buenos, 2 mejoría y 2 inciertos.

**H. G. RADA:** Cesk Epidem., 11:24/7, Enero 1962. Resumen: Sobre 207 niños con sarampión, 84 con varicela y 109 con eruptivas o infecciosas (herpes zóster, viruela, influenza, linfogranulomatosis) tratados con ABOB en dosis de 3 a 6 comprimidos diarios de 100 a 200 mg. c/u. durante 5 a 8 días, se obtuvo el siguiente resultado: 72,7 % evidenció reducción del período eruptivo y de la temperatura con restablecimiento acelerado en comparación con los pacientes que no usaron ABOB; en el 25,2 % no se observaron mayores modificaciones en la evolución del cuadro clínico; y el 2,1 % se perdió de vista. El autor recalca el efecto profiláctico del ABOB que observó claramente en las familias en que ocurrió un caso de infección a virus y se administró el medicamento profilácticamente a los demás familiares, los cuales no contrajeron la enfermedad o ella fue muy leve.

**E. HOPKINS:** British Medical Journal, 5262:1263/4, 11 Novbre. 1961. Resumen: En una epidemia de sarampión, el 24 % de los pacientes que tomaron placebo desarrollaron la enfermedad, mientras que sólo el 12 % de 90 pacientes que se trataron

con ABOB se vieron afectados. El autor anota que el tratamiento precoz con las biguanidas produce una caída más rápida de la temperatura y desaparición más pronta del rash, efectos que no los observaba cuando el tratamiento se iniciaba con el exantema ya generalizado. Las dosis utilizadas fueron de 100 a 200 mg., tres veces diarias, y no se observó efecto colateral alguno.

**BROWN RENTON:** British Medical Journal, 5275, 374/5, 10 Febrero 1962. Resumen: El autor tomó como base de su trabajo las experiencias de Farquhar (1960) quien informó del efecto protector del ABOB en hurones inoculados por vía intracerebral con un virus sarampiñoso modificado y sobre los efectos beneficiosos de las biguanidas en un brote de sarampión en una escuela estatal. Brown Renton realizó una experiencia en 200 pacientes con sarampión, llegando a la conclusión de que el ABOB da positivos resultados, especialmente si se comienza precozmente el tratamiento, por ejemplo, al presentarse las manchas de Köplik y recalco su indudable acción preventiva. En ninguno de los casos tratados se observaron complicaciones.

**ADULTOS:** Tratamiento profiláctico: 1 a 2 tabletas por día.

Tratamiento curativo: 3 a 6 tabletas por día.

**NIROS:** Mitad de la dosis del adulto.

## NOTABLE TOLERANCIA

Presentación: tubo con 20 tabletas

LABORATORIOS  GOBBI S.A.I.C.

Div. Propaganda:

Chacabuco 733

Buenos Aires Tel. 30-2761 y 34-2790

## REUNIONES CIENTIFICAS

# Actas de Reuniones Científicas de la Sociedad Argentina de Pediatría

3ª REUNION CIENTIFICA: 28 DE MAYO DE 1963

Preside: Dr. Juan J. Murtagh.

La sesión se inició con la entrega del Premio "Dr. Rogelio Fumasoli" al trabajo titulado: "TUMORES MALIGNOS EN LA INFANCIA" y realizado por los doctores Marcos Llambías, Marcos T. Hernández, Alberto Mieres, Raúl J. Bisbal, Aldo Ragazzi, Hernani Chinetti, Raúl Barrera, José R. Piñeiro y Juan C. Puig de Vall. Por invitación del Dr. Juan Murtagh los diplomas correspondientes fueron entregados por el Dr. Víctor Ruiz Moreno y en seguida el Dr. Marcos Llambías agradeció la distinción obtenida.

A continuación de un breve cuarto intermedio se inició la 3ª Sesión Científica. El Dr. Juan J. Murtagh recordó la lamentable pérdida sufrida por la Sociedad A. de Pediatría con el fallecimiento reciente del Dr. Samuel González Aguirre, destacado y distinguido miembro de nuestra Sociedad. En varias oportunidades fue elegido para integrar la Comisión Directiva como Vicepresidente, Tesorero y Secretario General, destacándose por su eficaz e inteligente gestión, por sus condiciones de hombría de bien y caballerosidad. La Sociedad A. de Pediatría, que mucho le debe, le rendirá el homenaje que tan justamente merece. El Dr. Murtagh solicitó un minuto de silencio a su memoria.

A continuación el Dr. Murtagh comunicó la constitución de la nueva Comisión Directiva elegida para el período 1963 - 1965 e integrada por los siguientes miembros:

Presidente .....	Dr. JUAN J. MURTAGH
Vicepresidente .....	Dr. JOSE R. VAZQUEZ
Secretario General .....	Dr. GUSTAVO BERRI
Tesorero .....	Dr. JULIO R. CALCARAMI
Director de Publicaciones .....	Dr. ALFREDO E. LARGUIA
Secretario de Actas .....	Dr. JORGE M. SIRES
Bibliotecario .....	Dr. ARTURO LUIS MARQUEZ
Vocal .....	Dr. MARCOS LLAMBIAS
Vocal .....	Dr. VICTOR L. RUIZ MORENO

La sesión continuó con la presentación de los trabajos correspondientes a la 3ª Sesión.

- 1º) *Dra. Valentina Kogan y Dra. M. de Peluffo.* LA SALUD DEL NIÑO Y LA ORTOPEEDIA FUNCIONAL DE LOS MAXILARES.

No entregó resumen.

#### D I S C U S I O N

*Dr. Franchini.* — Felicita a los comunicantes por su interesante aporte, recalcando la necesidad de difundir estos conocimientos en el ámbito pediátrico.

*Dr. Ribó.* — Felicita igualmente a los comunicantes; la insuficiencia respiratoria nasal es común en la infancia y la alergia es una causa etiológica frecuente; el tratamiento debe resultar de la inteligente labor en equipo integrado por pediatras, otorrinolaringólogos, odontólogos, fonoaudiólogos y kinesiólogos a todo lo cual se sumará tonificación general.

*Dr. Murtagh.* — Felicita a los autores considerando de gran utilidad la semiología facial bien realizada.

- 2º) *Dres. Fritz Schajowicz, Boris León Lubovitsky y León Rosemberg.* OSTEOGENESIS IMPERFECTA CONGENITA.

#### R E S U M E N

Se describe un caso de osteogénesis imperfecta congénita que fue estudiado desde el punto de vista clínico y fisiopatológico. El estudio histoquímico de la fosfatasa alcalina y del glucógeno demostró un comportamiento similar al que se observa en condiciones normales de formación ósea activa. Los hallazgos histológicos e histoquímicos parecen indicar que se trata probablemente de una desviación cualitativa de la función osteoblástica, formándose un tejido óseo inmaduro en el cual se halla alterada la disposición de los elementos constituyentes de la substancia fundamental, las fibrillas y substancia sementante interfibrilar.

Sin discusión.

- 3º) *Dres. Rogelio Damonte, Emilio Astolfi, Héctor Fernández, Moisés Rosen y Dra. Estela Giménez.* INTOXICACIONES POR TALIO. OBSERVACIONES CLINICO-CINEMATOGRAFICAS Y TRATAMIENTOS ACTUALIZADOS (CON PROYECCION DE FILMS).

#### R E S U M E N

De los casos de intoxicación tálica atendidos surgen algunas consideraciones que creemos de importancia destacar. El diagnóstico precoz antes de la caída franca del cabello puede orientarse si se tiene en cuenta el cuadro clínico neurológico bastante definido: comienzo bruceo sin antecedentes de síndromes patológicos ni evidencia de signos infecciosos; polineuropatía muy dolorosa acompañada de síndrome gripal, movimientos incoordinados tónico-clónicos-temblor, paresia y parálisis. Excitación y depresión psíquica, y coma son secuencias no obligatorias, pero sí evidentes del grado de saturación tóxica del sistema nervioso central. La alopecia exterioriza clínicamente la etiología tálica de la misma y el hallazgo del veneno en orina o cabello confirman el diagnóstico. El cuadro neurológico periférico puede llegar a ser de tal magnitud que condiciona la parálisis de los músculos respiratorios, lo que hace necesario el uso de respiradores mecánicos. Esta eventualidad debe tenerse presente en el an-

foque del tratamiento sintomático. La medicación etiológica (antitóxica) se efectuó en dos casos con quelantes, sustancias capaces de combinarse con los metales y favorecer su excreción. Se utilizó penicilina vencida por su mayor capacidad quelante, edatamil cálcico y dithizdre.

#### D I S C U S I O N

Comentarios realizados al pasar el film ilustrativo por el Dr. E. Astolfi.

- 4º) Dres. M. J. Urtasum, S. Besoschío y M. S. Calvi. MIOPATIAS SEUDOHIPERTROFICA, ENFERMEDAD DE DUCHENNE. PRESENTACION DE UN CASO. Sin discusión.

Dr. Emilio Astolfi. ENSEÑANZA DE LA PEDIATRIA EN CALI. POSIBILIDADES PARA RESIDENTES ARGENTINOS.

#### R E S U M E N

La Cátedra de Pediatría de la Universidad de Cali, Colombia, a cargo del profesor Jaime Korgi Bonilla está estructurada de acuerdo a las modernas directivas dinámicas americanas. La enseñanza se fragmenta en 3º, 4º y 5º año de Medicina General y posteriormente dos años de internado obligatorio para quienes desean dedicarse a la especialidad. En el Hospital Escuela "Evaristo García" dotado de adelantados medios de diagnóstico y tratamiento los alumnos reciben en el 3º, 4º y 5º años, enseñanzas relativas a estudio teórico-práctico de pediatría y manejo personal de laboratorio. La asociación con otros departamentos del mismo hospital: obstetricia, cirugía, radiología, etc. y las sesiones semanales conjuntas afianzan los conocimientos en el trabajo de conjunto.

Profesores "contratados" de otras universidades brindan su imponderable idoneidad en tópicos especializados.

La selección estricta permite a cada alumno residente un trabajo arduo pero ventajoso al lado de su respectivo maestro.

Hay residentes peruanos, ecuatorianos, bolivianos, paraguayos, etc., no argentinos todavía. Quien tuviese interés puede ser seleccionado.

Así. La Universidad brinda alojamiento, comida, ropa hospitalaria, lavandería y un pequeño estipendio mensual. Para ser nombrado, el candidato debe escribir al titular numerando tres personas pediatras que le recomienden. Estos a su vez, recibirán una encuesta sobre el aval que pueden brindar al seleccionado. Superada esta etapa el residente viajará, estando durante un lapso de un mes y luego tres meses, bajo la observación de las autoridades pertinentes, sin compromiso de ninguna de las partes. A partir de ese momento se le incorporará definitivamente, gozando de todos los derechos y privilegios de los residentes locales.

#### D I S C U S I O N

El Dr. Murtagh comenta las grandes ventajas de este tipo de enseñanza de la pediatría, recalando la importancia del pequeño número de alumnos que reciben adecuada instrucción. El Dr. Astolfi lamenta la ausencia a la reunión de médicos jóvenes a quienes su aporte pudiera haber resultado estimulante para trasladarse a la Universidad de Cali.

## Actas de Reuniones Científicas de la Sociedad Argentina de Pediatría

### 4ª REUNION CIENTIFICA: 11 DE JUNIO DE 1963

Preside: Dr. Juan J. Murtagh.

- 1º) *Dres. Emilio Astolfi, Estelá Giménez y Tomás Banzas.* INTOXICACION POR PRODUCTOS POCO COMUNES.

#### R E S U M E N

Se comentan aquellas consultas al Centro de Asesoramiento Toxicológico que obligaron a la confección de fichas específicas. El té de borrajas, la ingestión de pinturas, líquido revelador de radiografías, semillas de "ave de paraíso" (coesalfina gilliesie) y "Plastitel" con su composición química, cuadros nosológicos, tratamiento y breves acotaciones de concepto al respecto de cada caso.

#### D I S C U S I O N

*Dr. M. Turner.* — Pregunta la frecuencia en nuestro país de intoxicaciones atribuíbles a pintura de juguetes, muebles, etc., frecuentes en otros países.

*Dr. E. Astolfi.* — Expresa que en general es poco frecuente en nuestro país.

*Dr. Murtagh.* — Felicita a los autores por presentación tan interesante.

- 2º) *Dres. Juan C. O'Donnell, Horacio Toccalino y Benito Rybak.* ENFERMEDAD CELIACA. EVOLUCION CLINICA E HISTOLOGICA.

Se publica in extenso en el presente número.

Sin discusión.

- 3º) *Dres. Alejandro Mohr y Benjamín Kizlansky.* ENFERMEDAD DE WERDNIG-HOFFMANN. A PROPOSITO DE DOS OBSERVACIONES.

#### R E S U M E N

1) Enfermedad de Werdnig-Hoffmann o Atrofia Espinal Muscular Progresiva o Poliomieltitis Anterior Crónica.

2) Características más salientes: etiología desconocida; comienzo insidioso dentro del primer año de vida; extremo déficit muscular; atonía, atrofia y parálisis;

progreso de la sintomatología en dirección caudoapical; arreflexia tendinosa; reacción de degeneración eléctrica; anatomía patológica; atrofia de denervación; evolucionó progresiva y muerte dentro del quinto año de vida.

3) Por el asiento de la lesión en astas anteriores la signología de la Enfermedad de Werdnig-Hoffmann es semejante a la de la Enfermedad de Heine-Medin, proceso mucho más frecuente. Elementos de diferenciación: historia familiar, comienzo insidioso, evolución progresiva y terminación fatal.

4) Se relatan las historias clínicas de dos niñas que padecen Enfermedad de Werdnig-Hoffmann.

#### D I S C U S I O N

*Dr. Turner.* — Opina que la electromiografía es una verdadera biopsia eléctrica. La enfermedad de Werdnig-Hoffmann es una verdadera neuromiopatía. La electromiografía de la misma combina las características de la degeneración miopática y de la degeneración del asta anterior. Otro diagnóstico diferencial con la enfermedad que nos ocupa es con la Amiotonía congénita tipo Oppenheim.

4º) *Dres. Marcos Turner y H. Suárez.* EPILEPSIA INFANTIL Y TELEVISION. DIAGNOSTICO ELECTROENCEFALOGRAFICO. MEDIDAS PREVENTIVAS Y TERAPEUTICAS.

#### R E S U M E N

El espectáculo de la televisión puede provocar en personas susceptibles y sobre todo en el niño accesos epilépticos. Dicho efecto puede estar ligado a un factor de estimulación sensorial por la luminosidad intermitente, que a veces se puede generar en casos de deficiencias técnicas, tal como lo han sostenido y demostrado muchos estudios y observaciones (epilepsia "fotosensible" o fotogénica). Pero no se puede descartar ni soslayar además un factor afectivo-emocional en casos de "espectáculos de terror" que tanto auge han tomado en este género de audiovisiones ("epilepsia refleja emocional o convulsión afectiva").

Se presenta un breve resumen bibliográfico sobre el tema y se aporta una casuística personal de tres casos, que ilustran lo anteriormente expuesto. Niña de 10 años, niño de 7 años y niña de 9 años. Se proponen las medidas terapéuticas y profilácticas correspondientes, aconsejando especialmente el reconocimiento y tratamiento temprano con drogas anticonvulsivas, evitando además las deficiencias técnicas de los aparatos televisores y las teleaudiciones de violencia emocional, especialmente en la infancia.

Sin discusión.

5º) *Dres. Marcos Turner y H. Suárez.* ENCEFALITIS SUBAGUDA PROGRESIVA Y ACTIVIDAD ELECTROENCEFALOGRAFICA PAROXISTICA PERIODICA, ALTERNANTE CON DEPRESION BIOELECTRICA; SINDROME ELECTROANATOMOCLINICO DE ESPECIAL INTERES NEUROPEDIATRICO.

#### R E S U M E N

Se relatan trece casos de síndromes electroclínicos cuya frecuencia de incidencia llamó la atención en los laboratorios a nuestro cargo durante el verano y el otoño de 1962-1963, caracterizados por un cuadro neurológico grave consistente en accesos epilépticos tipo espasmos masivos del lactante (11 casos), hiperreflexia (2 casos), gran mal (3 casos), involución psicomotora (10 casos) y motilidad involuntaria tipo coreoatetosis (2 casos). El contexto electroencefalográfico se caracterizó en todos los casos por una actividad intermitente paroxística alternada con períodos de depresión del trazado.

Si bien no se pudieron efectuar comprobaciones anatomopatológicas, las caracte-

rísticas clínicoelectrográficas permiten suponer que se trata de casos de encefalitis subaguda progresivas, leucoencefalitis subagudas esclerosantes de Van Bojeer o encefalitis con cuerpos de inclusión de Dawson. La serie estudiada difiere de la literatura revisada por: la edad de iniciación y la evolución y respuesta a la terapéutica. Se destaca la importancia de la electroencefalografía para el reconocimiento temprano y diagnóstico diferencial de esta afección en la infancia.

Sin discusión.

6º) *Dra. Marta Bekei*. MANIFESTACIONES ESPONTANEAS DEL RECIEN NACIDO. DESPERTAR DE LA VIDA PSIQUICA.

R E S U M E N

Doce recién nacidos sanos de parto espontáneo y de alimentación a pecho fueron observados durante los cinco primeros días de su vida. En el presente trabajo se comunican los resultados de esta observación y se analizan los movimientos espontáneos, motores y emocionales, eventuales fuentes de la volición y de los afectos. Sin dar a esta observación un carácter probatorio definitivo, se considera que ella contribuye a afirmar algunos de los postulados fundamentales de la tesis freudiana.

D I S C U S I O N

*Dr. M. Turner*. — Felicita a la comunicante, afirmando que las técnicas neurofisiológicas para el estudio actual de la actividad psíquica del recién nacido pueden ser de gran ayuda en este campo.

*Dra. Bekei*. — Agradece la colaboración del Dr. M. Turner.

7º) *Dres. José M. Albores, Domingo Ledesma, Francisco Passarino, Oscar Falcón, A. Mora y Martín López*. INFECCIONES BACTERIANAS PRENATALES E INTRANATALES AMNIOTICAS.

R E S U M E N

En 100 partos se ha investigado el síndrome de infección del recién nacido por contaminación amniótica: 75 de ellos registraban antecedentes que hacían presumir una infección prenatal o antinatal amniótica. En todos se controló el embarazo, parto, estado del niño al nacer y su evolución posterior. En todos los casos se efectuaron los siguientes estudios: Examen placentario, contenido gástrico y sangre del cordón umbilical, examen histológico de la placenta y del cordón umbilical. En la presente experiencia se registró un 3 % de placentofuniculitis y 1 % de infección del recién nacido por contaminación amniótica, se presentaron luego de las 6 horas del trabajo de parto. En 9 casos, con duración mayor de 18 horas, no se observó placentofuniculitis. Los exámenes del barro placentario, contenido gástrico y sangre del cordón, de acuerdo a la presente experiencia, no tienen valor para el diagnóstico del síndrome de infección del recién nacido por contaminación amniótica. Los exámenes histológicos de la placenta y del cordón son de utilidad en el diagnóstico de este síndrome, siendo preferido por lo práctico del examen del cordón, el cual debe efectuarse de rutina en todos los nacimientos con presunta infección amniótica y especialmente en los prematuros. Si el examen revela funiculitis, se vigilará estrechamente al niño y se administrarán antibióticos ante la mayor anomalía.

D I S C U S I O N

*Dr. Kizlansy*. — Pregunta sobre el momento de realización del examen histológico del cordón.

*Dr. Passarino*. — Responde que el momento del parto es el lógicamente adecuado.

# Actas de Reuniones Científicas de la Sociedad Argentina de Pediatría

6ª REUNION CIENTIFICA: 28 DE JULIO DE 1963

Con motivo del fallecimiento de nuestros consocios Dres. Manuel Ruiz Moreno y José María Bago el Dr. Murtagh tuvo un emocionado recuerdo para ambos, invitando a los concurrentes a ponerse de pie y guardar un minuto de silencio a su memoria.

## Mesa redonda sobre: VACUNACION ORAL CONTRA LA POLIOMIELITIS VACUNA SALK Y POLIOMIELITIS

Por los Dres. Rogelio A. Damonte y Héctor C. Fernández

En el Hospital de Niños de la Ciudad de Buenos Aires existe un Servicio para la atención de poliomielíticos agudos. Su zona de influencia es muy amplia, pues concurren para su atención enfermitos de todo el país. Esta circunstancia unida a otras, por ejemplo: carencia de datos sobre población infantil, porcentaje de vacunados, etc., etc., nos impiden hacer un estudio estadístico completo.

Con estos reparos, pasamos a exponer un estudio comparativo de diversas cifras y porcentajes correspondientes a los niños afectados de Poliomielitis aguda atendidos en nuestro Servicio durante los años 1961, 1962 y 1963 (enero-julio). Solamente un cierto número había recibido la vacuna Salk. Dejamos constancia de que se han considerado los niños que hubieran recibido 3 ó más dosis, descartando aquellos que no habían completado el esquema básico preconizado.

### RELACION ENTRE VACUNADOS Y NO VACUNADOS:

	Total		
	de enfermos	Vacunados	%
1961 . . . . .	453	26	5 %
1962 . . . . .	377	33	10 %
1963 (6 meses)	222	27	10 %
TOTAL . . . . .	1.052	86	8 %

En algunos niños no pudo determinarse la fecha de la última dosis (para relacionarla con el comienzo de la enfermedad); más difícil aún resultó conocer la procedencia de la vacuna y sus condiciones de conservación.

## FORMAS CLINICAS:

En el deseo de averiguar si los niños vacunados hacen formas menos graves, es decir, con parálisis menos extendidas o de menor intensidad, agrupamos a los niños de acuerdo a las diferentes formas clínicas que presentaron, obteniéndose las siguientes cifras:

	1961	1962	1963	TOTALES
			6 meses	
Mono o paraparesias ...	6	9	3	18
Monoplejías .....	5	8	7	20
Paraplejías .....	1	11	5	17
Triplejías o cuadruplejías	0	1	0	1
Ascendentes de Landry .	4	9	5	18
Faciales .....	2	1	2	5
Bulboespinales .....	3	3	3	9
TOTALES .....	21	42	23	86

Rotulando como graves a los cuadripléjicos, ascendentes de Landry y bulboespinales, tendremos las cifras siguientes:

		%
Graves .....	28	31,8
Comunes .....	58	68,2

Siendo esta relación la que se observa habitualmente en nuestros enfermos, la vacunación no pareciera disminuir la intensidad de la agresión del virus en el sistema nervioso.

## MORTALIDAD:

Del total de 86 vacunados que contrajeron poliomielitis, fallecieron 2. En uno de ellos, el intervalo de la última aplicación superaba los dos años.

	No vacunados	Vacunados
TOTAL .....	962	86
Mortalidad .....	55	1
% .....	5,7	1,1

## EVOLUCION:

En 20 de los 86 enfermos fue posible comprobar el estado de sus parálisis durante los meses ulteriores y en algunos hasta un año después. La evolución no difiere de la habitual, es decir, que los niños se comportaron igual que los no vacunados.

## CONSIDERACIONES:

1º) El número de vacunados no superó el 10 % del total de niños que contrajeron formas paralíticas de polio. Estudios similares realizados en otros países, muestran resultados similares.

Lugar	Casos paralíticos	Vacunados 3 ó más dosis	%
New Foulard 1959 .....	139	23	16,4
Inglaterra 1959 .....	739	40	5,4
EE. UU. 1959 .....	6.289	520	8,2
Australia 1963 .....	237	46	1,9

2º) Respecto de la extensión e intensidad de las parálisis, en nuestros enfermos, no se observaron diferencias entre vacunados y no vacunados.

3º) La mortalidad resultó muy inferior entre los vacunados.

4º) A pesar de haberse continuado la aplicación de la vacuna Salk en todo el país, lo que supone el incremento en el número de vacunados, las cifras anuales de polio paralíticas se mantienen, habiendo adquirido la enfermedad un carácter endémico con repuntes epidémicos cíclicos. Ello significaría que la vacuna Salk, aunque logra el control de la enfermedad, pareciera incapaz de conseguir su erradicación.

Esta circunstancia justifica a nuestro entender la utilización de otro tipo de vacuna, la que además de ofrecer una protección individual sea capaz de evitar la diseminación del virus.

Ambos objetivos pueden obtenerse con la vacuna oral, pues a la formación de anticuerpos, como ocurre con la vacuna Salk, se agrega la colonización en el intestino de virus atenuados no patógenos, impidiendo la radicación de las formas patógenas.

Por lo demás, ya han sido administrados unos 300 millones de dosis en todo el mundo, con una franca disminución de la morbilidad en los países que la adoptaron.

*Dr. Murtagh.* — También sería interesante conocer la evolución de formas paralíticas en los niños vacunados.

*Dr. Rabinovich.* — El Ministerio de Salud Pública recibe cifras y no historias clínicas que consignan la evolución de los niños vacunados o no vacunados. Desde el año 58 al 61 los totales de casos registrados notificados son los siguientes: sin vacunar, 76 %; sin información, 11,5 %; quiere decir que sin vacunar presumiblemente el porcentaje alcanza al 87 % de los casos. Con una dosis, 5,6 %; con dos dosis, 3 %; con tres dosis, 3,2 %; con cuatro dosis, 5,3 %; con cinco dosis, 0,2 %. Vale decir que el 93 % de los casos de todo el país, desde el año 58 no ha recibido la vacunación. Por lo tanto nosotros no podemos estimar estadísticamente la protección que da la vacuna puesto que no tenemos el universo comparativo, vale decir que no sabemos cuántos son vacunados y no vacunados del total de los niños; como la cifra se repite todos los años podemos deducir que la protección que da la vacuna es bastante eficiente. Esto es una estimación estadística a la inversa, la cual no nos permite apreciar exactamente el grado de protección, pero sí nos permite decir que de 100 niños con polio paralítica el 87 % no ha recibido vacunación. Además hay que tener en cuenta que esto es en el total del país, no en un área seleccionada como es la del Hospital de Niños.

Quisiera referirme a algunas características epidemiológicas de la poliomyelitis que sirven de fundamento para la elaboración del programa de erradicación de la enfermedad.

En este primer cuadro se registran todos los casos de polio paralítica del año 1954 a 1962. Las formas paralíticas no se registran dado el difícil diagnóstico clínico de laboratorio, especialmente en los medios rurales. Al decir "casos de polio paralítica" no hago tampoco la definición de etiología, pues presumiblemente algunos de estos casos, como ha ocurrido en otros países, se deben a otro enterovirus, pero como no tenemos modo de diferenciarlo lógicamente debemos incluirlos entre los casos de polio paralítica. En el año 1954 nosotros tuvimos una tasa de 17,6 % en menores de 1 año; de 1 a 2 años, 21,4 %; de 2 a 3 años, 13 %; de 3 años, 9,1 %; de cuatro años, 4,8 %; de cinco años, 3,9 %. Estas cifras se repiten exactamente todos los años, excepto para el año epidémico en que están incrementadas. Sumados todos los casos desde el año 54 al 62, nos da para los menores de 6 años el 79,8 % de los casos. Estas cifras coinciden con las de los países que tienen la misma ecología que el nuestro e incluso para algunos países que tienen un mayor desarrollo que el nuestro. Desde los cinco a los trece años se colecciona el 12,1 % de los casos; y por encima

de los 14 años, 6,7 % de los casos. Existe 1,4 % de los casos que no tiene edad determinada, motivo por el cual no pudo ser incluido en estos cuadros. Como se ve, el 90 % de los casos se colecciona por debajo de los 14 años, por eso la ley del Ministerio establece que la vacunación debe ser obligatoria por debajo de los 14 años.

Todos los años se viene repitiendo el mismo fenómeno y si bien es cierto que después del año epidémico en que se produjeron 6.496 casos el número de casos disminuyó, todos los años se registra una tasa endémica permanente; quiere decir que a pesar de las 14.500.000 dosis administradas hasta la fecha no conseguimos reducir esas cifras, no solamente en volumen sino también en tasas; esto es lo que se denomina "zona o área de endemicidad" en nuestro país. Posiblemente se debe la misma a defectos en la vacunación, es decir a que la vacuna no se aplica en cantidad y número de dosis suficiente y en consecuencia esta cifra se va a repetir siempre, aunque tuviéramos que continuar aplicando la vacuna Salk. Ellos suman alrededor de 1.000 casos de polio parálitica por año, de los cuales una gran proporción queda con invalidez permanente. Todo esto nos ha llevado a pensar que ya estamos maduros para realizar otro tipo de profilaxis en la comunidad que nos permita eliminar este número de casos en nuestra población. En este otro cuadro se repiten los mismos índices que acabamos de ver, pero por jurisdicción. Estos evidencian que en las zonas donde se ha practicado la vacunación la tasa ha disminuído o por lo menos permanece estacionaria y en las zonas donde el consumo de vacuna es inferior a la población susceptible la tasa tiene tendencia a incrementarse. A este respecto tenemos una experiencia natural que evidencia qué proporción de población enferma cuando la población es invadida por el polio virus. Nosotros tenemos varias localidades vírgenes de polio en las cuales se produjo el brote epidémico y en casi todas ellas se evidencia la proporción de un enfermo por cada 1.000 a 1.200 habitantes y, como ocurre en todos los países, la infección es lo común y la enfermedad lo raro. Cuando afecta a las zonas rurales la situación cambia de aspecto porque el contacto con el poliovirus determina una cierta resistencia que hace que la tasa de 1 en 1.200 se mantenga más o menos estable en las poblaciones que han tenido mayor reiteración de infecciones o de ondas de poliomiélitis. Estas son las bases epidemiológicas del intento del Ministerio de realizar el cambio de la vacunación Salk a la vacunación Sabin esperando obtener mejores resultados con la vacunación Sabin que con la vacunación Salk, especialmente después de las experiencias pilotos realizadas. Quiero repetirles que la vacunación Salk determina una buena inmunidad individual pero no determina una buena inmunidad colectiva.

#### LA POLIO VACUNA ORAL - ESTADO ACTUAL

##### *Administración en zonas no epidémicas*

*Dra. Gwendolyn Shepherd.* — La historia de la polio-vacuna oral ofrece un estudio fascinante de la interrelación del verdadero interés científico de los investigadores, con las ambiciones naturales inherentes en el individuo y en las instituciones humanas. Circunstancias especiales sacaron del ámbito limitado del laboratorio el planteo de problemas biológicos y la lente de la angustia colectiva magnificó la lucha competitiva normal de los investigadores, creando partidismos nacionales e internacionales que obligaron a las autoridades sanitarias de distintos países a tomar decisiones que el criterio posterior, sereno, demostró haber sido apresuradas.

La lucha comenzó hace poco más de 10 años.

En los primeros años de la década del 50 el grupo científico y sanitario interesado en el control de lo poliomiélitis estaba frente a un serio problema.

El hallazgo brillante de Enders en 1949 (que le valió el premio Nobel) de que

el polio virus podría cultivarse en tejidos no neurales, abrió la posibilidad real de preparar una vacuna contra la enfermedad.

Todos estaban de acuerdo en que la solución era factible pero discrepancias amargas surgieron al plantearse cuál debía ser la vacuna: a virus muerto o vivo atenuado.

En ese momento en los EE. UU., que prácticamente había adoptado a la polio-mielitis como su enfermedad, había dos grupos básicos:

Un grupo bajo Cox que apoyaba la vacuna viva considerando que tenía muchas ventajas sobre la muerta, v. gr.: imitar el proceso natural de inmunización, actuar por vía oral, ser más económica, etc.

Otro grupo bajo Salk que creía que más rápida y segura era la vacuna muerta.

Cox, director del Laboratorio de Investigaciones Virales de la Lederle, logró convencer a su compañía de la importancia de su orientación y se volcó de lleno a preparar una vacuna de virus atenuado cultivado en embrión de pollo. Koprowski era subdirector del mismo laboratorio y colaboró con él. Salk, profesor de Bacteriología y director del Laboratorio de Investigaciones Viroológicas de la Universidad interesó a Basil O'Connor y consiguió que todo el poderío económico de una de las fundaciones privadas más grandes de los EE. UU., la National Foundation for Infantile Paralysis, se vertieran a favor de la preparación de una vacuna de virus inactivado por el formol.

Comenzó en ese momento una carrera fantástica, caracterizada por una publicidad inaudita sobre los investigadores y trajo enconos partidarios que interfirieron por años en la discusión científica de los distintos métodos.

Cuando Enders publicó su trabajo, otro investigador, Albert Sabin, profesor asociado de Pediatría en la Universidad de Cincinnati, se interesó profundamente en la posibilidad de una vacuna utilizando polio-virus vivo preparado en cultivo de tejidos.

Sabin era de origen polaco, habiendo nacido en la ciudad imperial rusa de Bealystock, de donde emigró a los EE. UU. a los 15 años. Había estudiado en la Escuela de Medicina de la Universidad de Nueva York.

Los tres grupos de investigadores se dedicaron de lleno a la preparación de una vacuna pero, con el apoyo promotor de la National Foundation, Salk lanzó su vacuna a virus muerto por formol en 1956 y esta fue adoptada por las autoridades de Salud Pública de los EE. UU. y por gran parte del resto del mundo.

Los partidarios de la vacuna muerta consideraron que el problema de la polio estaba resuelto y que no había más que decir. Tan fue así que la National Foundation for Infantile Paralysis en 1958 cambió su nombre por National Foundation y se dedicó a otras enfermedades.

Pero los que apoyaban a la vacuna viva rehusaron aceptar la solución y continuaron activamente con sus trabajos de laboratorio y de ensayos de campo.

Sabin jugó una carta muy interesante. Como era imposible obtener experiencia clínica con su vacuna viva en los EE. UU. se dirigió a Rusia y logró interesar a Chumakov quien comenzó con pruebas iniciales en Lituania y Estonia.

La U.R.S.S. adoptó a la polio-vacuna viva de Sabin como su vacuna y se dedicó a una aplicación masiva a millones de personas.

El año 1960 se transformó en el año de Congresos sobre vacuna oral. A principios de año se celebró un Congreso sobre vacuna en la U.R.S.S. donde los rusos informaron que habían vacunado a 55 millones de personas con la polio-vacuna viva sin ningún problema y que en Estonia y Lituania se había observado una caída extraordinaria de la incidencia paralítica de 963 casos en 1958 a 8 en 1959. En Junio de 1960 hubo otro Congreso Internacional sobre Polio vacuna viva en Washington y en

julio del mismo año otro en Copenhagen, el 5º Congreso Internacional de Polio, que reunió a 1000 delegados y que se transformó en una discusión básica sobre vacuna viva.

A pesar del entusiasmo de los rusos, las autoridades sanitarias de los EE. UU. siguieron aferrados a la vacuna inactivada de Salk, pero una serie de circunstancias epidemiológicas y la presión de la opinión médica obligó al Surgen-General, Leroy Burney a aceptar las cepas de Sabin para la vacunación oral en los EE. UU. en agosto de 1960. Los primeros permisos de comercialización se concedieron en Agosto de 1960 para el tipo I y en octubre de 1961 para el tipo II de Sabin, en marzo de 1962 para el tipo III.

El Surgeon General, Leroy Burney, al dar el permiso de venta para el tipo III, expresa que se ha tomado un paso gigante hacia la erradicación de la enfermedad.

Durante 1962 se aplican en U.S.A.:

31 millones tipo I  
19 millones tipo II  
15 millones tipo III

En septiembre del mismo año, a raíz del informe de la Comisión Asesora llamada a analizar a fondo los casos paralíticos denunciados por la administración de la vacuna, se recomienda el empleo del tipo III sólo en niños y no en adultos, salvo que estén muy expuestos o tengan que viajar a lugares de alta incidencia.

En el Canadá, donde se había administrado más de 4 millones de dosis en mayo-julio de 1962, también se detiene el programa de vacunación oral.

Pero en diciembre se vuelven a retomar los planes de vacunación pues el Consejo de Salud del gobierno canadiense informa que el Comité Asesor sobre vacuna viva considera que sólo en 4 casos de polio denunciados en Canadá había una probabilidad de asociación con la vacuna y que sólo un contacto paralítico podría estar asociado a la vacuna. En los otros 26 casos de enfermedades neurológicas denunciadas, se consideró que 10 no tenían ninguna asociación con la vacuna y que los demás tenían moderada o muy poca probabilidad de asociación (Can. Med. Assoc. Jour. Dic. 8/1961, Vol. 87; 1244).

En los EE. UU. también vuelve a reunirse la Comisión Asesora sobre vacuna viva y con fecha de 19 de diciembre 1962 el Surgeon General, Luther Terry, del Public Health Service recomienda:

1. — Continuar con los planes de inmunización de las comunidades con los tres tipos de poliovirus atenuado.

2. — Vacunar en forma insistente a los niños.

Aconseja vacunar a los adultos más expuestos, padres de niños pequeños, embarazadas y personas en situaciones epidémicas o en viaje al exterior. La vacunación de los adultos debe hacerse sin embargo con el pleno reconocimiento de que existe un riesgo, aunque muy pequeño, en la vacunación de personas de más de 30 años.

La Comisión Asesora llegó a estas conclusiones después de dos días de deliberaciones en que se analizaron todos los casos denunciados que habían aparecido en las zonas no epidémicas.

Según el informe de la Comisión Asesora, todos los casos se clasificaron en 3 grupos, Compatibles, Incompatibles y Dudosos.

Se definió como compatible a aquel caso en que existía la posibilidad de haber sido provocado por la vacuna.

Para considerarse *compatible* el caso debía reunir los siguientes elementos:

1. — Iniciación dentro de un período de 4-30 días después de la administración de la vacuna viva.

2. — Un cuadro clínico que podría entrar dentro de la poliomielitis paralítica.
3. — Resultados de laboratorio que no excluyeran una asociación con la vacuna.

Recalca la comisión que "no considera que ningún caso individual puede comprarse como causado por la vacuna y ninguna prueba de laboratorio hasta ahora ha dado una contestación definitiva".

Basado en este análisis también llegó a la conclusión de que el riesgo potencial máximo es de menos de 1 millón de dosis con el tipo I y tipo III y prácticamente nulo para el tipo II.

Sabin rebatió con su vehemencia corriente, este concepto de riesgo potencial máximo en un artículo que sale en el J.A.M.A. de enero 26 de 1963 y que titula "Existe un riesgo muy pequeño asociado con la poliovacuna oral". Dice que no es posible hablar de riesgo potencial pues considera que los casos pueden deberse estrictamente a la coincidencia. En efecto los 7 casos considerados *compatibles* por la Comisión Asesora aparecieron en California, donde casos esporádicos estaban apareciendo durante el momento de la vacunación en masa. Apoya su afirmación el hecho de que fueron descartados como compatibles, 1 caso que apareció 1 a 2 días después de la vacunación, otro que empezó con su sintomatología 2 días *antes* de vacunarse y de quien se aisló virus tipo III (se estaba administrando poliovacuna tipo I). Otro, con iniciación 14 días después de vacunarse eliminaba tipo III "lo que muestra que en la zona había casos esporádicos de polio sin ninguna relación con la vacuna. Esto encuadra según Sabin dentro de lo que había ya establecido la Comisión Asesora "de que en zonas no epidémicas tampoco se podría esperar que el número de casos coincidentes sea cero".

Sigue comentando que el problema de los casos coincidentes también se observa con la vacunación con Salk. Mantiene que a pesar de que en 1959 con 68 millones de dosis de Salk hubo 259 casos de parálisis dentro de los 30 días y 11 de estos fueron *Correlacionados* (es decir con parálisis inicial de la extremidad inoculada). En 1960 con 52 millones de dosis hubo 116 casos dentro de los 30 días y 11 correlacionados y en 1961 con 42 millones hubo 26 casos dentro de los 30 días y 2 correlacionados, la conclusión general era que todos estos casos eran coincidentes. En su artículo pide igual criterio para su vacuna. ¿Cuál es el criterio actual en los EE. UU.?

*Salud Pública:* Sigue en pie la recomendación del Surgeon General de diciembre 1962 de seguir adelante con las campañas de vacunación masiva con los tres tipos de vacuna oral de Sabin.

De insistir en la vacunación de los niños.

De vacunar a adultos especialmente expuestos.

En la práctica siguen administrando vacuna de los 3 tipos.

Según la CDC que lleva el contralor de las campañas de vacuna, se han presentado 10 casos asociados con vacuna oral dentro de los 30 días en el año en curso 1963. Están en estudio.

*Academia de Pediatría:* En enero de 1963 la Com. de Control de Enfermedades de la Academia de Pediatría aprobó las recomendaciones de diciembre 18-62, del Surgeon General, Luther Terry, en que urge a las comunidades que han planeado campañas masivas que sigan adelante usando los 3 tipos de vacunas.

En abril del año pasado (1962) en el informe de la Committee Control of Infectious Diseases, abril 9, la Academia volvió a endosar las recomendaciones del Public Health Service y urge a los pediatras a colaborar con las demás sociedades médicas y autoridades sanitarias en las campañas de vacunación. Dice en el mismo informe "al planear un programa de vacunación de la comunidad, la meta debe ser vacunar a toda la población, por lo menos incluyendo el grupo de adultos jóvenes". Menciona igualmente que la vacunación Salk puede dejarse de lado en las personas que han recibido los tres tipos de poliovacuna viva.

*En Inglaterra:* La vacuna Sabin fue aceptada oficialmente en 1962, eligiéndose la trivalente y recomendando la administración de 3 dosis. La inmunización rutinaria de la población con poliovacuna oral fabricada en Inglaterra se inició en febrero de 1962. La técnica de administración fue establecida en una circular del Ministry of Health Circular Letter N° 3/62. Aconseja la administración de 3 gotas de vacuna a todos los individuos entre 6 meses y 40 años de edad. La dosis se ingiere con un intervalo de 4 a 8 semanas. En caso de regurgitación se vuelve a administrar la vacuna. Aconseja igualmente que si un miembro de la familia ingiere vacuna oral todos los demás deben vacunarse también, si no hubieran sido vacunados anteriormente con 3 dosis de vacuna Salk. Se establece la conveniencia de dejar un intervalo de 3 semanas entre la vacunación y cualquier intervención quirúrgica. Durante el año 1962 hubo 271 casos de polio, la cifra más baja por casi medio siglo (Lancet, 8 de junio de 1963).

En la Circular del Ministerio de Salud N° 10/63 el Chief Med. Officer, Sir G. Godber, insiste en que no hay ninguna prueba de que la vacuna Sabin hubiera provocado una poliomielititis en Gran Bretaña. Indica que todos los niños ya inmunizados deben recibir una dosis de refuerzo de Sabin antes de ingresar a la escuela. En caso de hacerse el diagnóstico de polio paralítica, se administrará una dosis de vacuna oral a todos los niños que hubieran sido expuestos al contagio. La vacunación de los adultos estará determinada por las circunstancias. En resumen:

*En zonas no epidémicas:* En los EE. UU. se sigue adelante con la vacunación rutinaria y de comunidades con las tres cepas de la poliovacuna de Sabin insistiendo especialmente en los niños y en los adultos más expuestos.

En Inglaterra se continúa con el plan de administración de los tres tipos en forma trivalente. Se busca activar y aumentar el número de personas inmunizadas.

En el Canadá se sigue con los planes de vacunaciones en masa, pero se insiste básicamente en los niños.

*Dr. Palais.* — Es importante lo aportado por la Dra. Shepherd y tiene valor para la sensibilización de los médicos sobre esta campaña que se va a realizar. Por el análisis inicial de estos datos podríamos haber estado bastante preocupados con la aplicación de la vacuna Sabin dada la posible existencia de casos de poliomielititis debidos a la misma, pero las conclusiones a las que llegó la Dra. Shepherd en cuanto a la eficacia e inocuidad de la vacuna Sabin son sumamente optimistas. Nosotros no tratamos de establecer un enfrentamiento entre la vacuna Salk y la vacuna Sabin. Creemos que las dos son buenos elementos de prevención desde el punto de vista sanitario. Se observa en la poliomielititis como en muchas enfermedades transmisibles lo que se llama "cadena epidemiológica". La vacuna Salk ha actuado hasta cierto punto de "tampón" para la protección individual, es decir, que la vacuna Salk concedía protección individual, por aumento de anticuerpos circulantes en sangre e impidiendo la viremia, pero no determinaba protección de la comunidad que lo rodeaba. El advenimiento de la vacuna tipo Sabin ofrece además muchas otras ventajas las cuales estamos considerando desde el año 1961 en que conjuntamente con la Dra. Shepherd participamos en el Congreso Internacional en Uruguay donde escuchamos las exposiciones brillantes de los discípulos de Koproski y de la Dra. Forsthan, distinguida epidemióloga; considerando en aquel entonces que ya debía aplicarse la vacuna Sabin en nuestro país. La vacuna Sabin no sólo protege al individuo evitando la localización del virus poliomiélfico en el sistema nervioso, sino también desde el punto de vista sanitario y esto es muy importante para nosotros: impide la contaminación de la comunidad por los virus que se van diseminando a través del tracto digestivo cortando de esta manera la cadena epidemiológica. Lo importante, pues, de la vacuna Sabin es que produce un fenómeno de interferencia y si vamos más allá un fenómeno de esterilización del intestino, de manera que los virus salvajes no pueden colonizar

a nivel de las células intestinales y por lo tanto si nosotros conseguimos realizar una campaña de vacunación en masa como la que se preconiza vamos a conseguir que el medio ecológico no sea propicio para la pululación de los virus consiguiendo un control bastante importante para poder más adelante obtener la erradicación de la poliomielitis. Según lo que acaba de decir la Dra. Shepherd se ha dado la producción de un caso de poliomielitis por cada 100.000 vacunados por la vacuna Sabin. Esta cifra aparentemente llama la atención, pero si recordamos que sobre 20.000 vacunados contra viruela en nuestro país existe un caso de encefalitis y 1 por 5.000 en Holanda, evidentemente el peligro que puede ofrecer esta vacuna desde el punto de vista sanitario es despreciable. Nos es fácil la revisión de la propaganda de esta vacuna ya que hasta la fecha existen en el mundo más de 300.000.000 de personas que han recibido la misma y los fracasos no configuran un verdadero problema.

A tal efecto el cuerpo médico debe estar previamente sensibilizado y tiene que tener la certeza de que lo que se va a aplicar es inocuo y de una efectividad extraordinaria y justamente nosotros los médicos seremos los mejores propagandistas de esta vacuna. La experiencia mundial se ve confirmada por la experiencia piloto que nosotros hemos realizado, habiendo distribuido alrededor de 60.000 dosis en nuestro país, no habiendo encontrado ninguna complicación aún habiendo investigado al respecto.

*Dr. Rabinovich.* — Refiriéndome a la cadena epidemiológica quisiera remarcar el hecho de que los vacunados con Sabin y los inmunizados naturalmente no son portadores del virus poliosalvaje, es decir del virus polio paratológico mientras que los susceptibles y los vacunados con Salk son frecuentemente portadores del virus poliosalvaje, de manera que si nosotros queremos cortar la cadena epidemiológica, debemos buscar esta situación; como inmunizar naturalmente ciertamente es peligroso nos queda este recurso sanitario para lograr el objetivo epidemiológico que buscamos.

*Dr. Taubenslag.* — Según lo referido por la Dra. Shepherd el sistema inglés de vacunación preconiza la administración simultánea de la vacuna a los padres y a los hijos, quisiera saber si ello es con fines profilácticos o por algún riesgo para los familiares, según lo que hubiera sido comprobado en Inglaterra.

*Dra. Shepherd.* — No ha habido casos asociados con la vacuna según los informes ingleses, así que es un programa decidido por las autoridades de Salud Pública.

*Dr. Rabinovich.* — Se sabe que hay cierta difusión del virus vacunal en la familia de los convivientes; en cierto modo hay una vacunación de ambiente mucho menor de la que se supuso en el primer momento pero no por eso menos cierta; la vacunación que se ha hecho en Inglaterra ha sido con el objeto de desalojar masivamente el virus polio de la comunidad, pues si bien es cierto que la mayoría de los portadores son niños no por eso dejan de ser portadores los adultos, aunque en mucha menor proporción que los niños. En Inglaterra con posibilidades económicas y con un criterio sanitario mucho más estricto que el que se adoptó en Canadá y en EE. UU. y que el que se preconiza en esta materia para América Latina, se pensó que era preferible hacer una inmunización masiva vacunando también a los padres porque de ese modo a su vez el padre reforzaba la vacunación de los hijos y no siempre en los niños prende la vacunapolio, debido a que hay un porcentaje de niños en que la inoculación inicial no coloniza.

*Dr. Taubenslag.* — Lo único que quisiera saber es si se puede afirmar en forma categórica que no existe ningún riesgo potencial para los familiares o convivientes de los vacunados.

*Dr. Rabinovich.* — De las estadísticas internacionales, de las experiencias nuestras, del estudio de laboratorio y de los casos supuestos compatibles, se puede afirmar que el riesgo de la vacunación Sabin si existe, es muy inferior a cualquier tipo de vacunación. Según las determinaciones serológicas que padecen de un error inevitable de-

bido a que la vacunación con el tipo I, tipo III o cualquier otro tipo no sólo produce anticuerpos contra el mismo tipo sino que también produce anticuerpos heterotípicos para los otros tipos; serológicamente es muy difícil distinguirlos, lo único que permite distinguirlos es la curva que se puede determinar a través del tiempo; son muy poco perdurables estos anticuerpos heterotípicos.

Por otra parte, durante la vacunación que se realiza en un lugar no solamente circula el virus vacunal como ocurrió en Canadá sino que además circula el virus patógeno y en consecuencia es muy difícil afirmar si ese caso paralítico es atribuido al virus vacunal o al virus patógeno circulante, lo que habitualmente se hace es inclinarse por el virus vacunal simplemente a título precautorio.

*Pregunta:* ¿Existen serios inconvenientes en vacunar a personas mayores de 30 a 40 años de edad?

*Dr. Rabinovich.* — La estadística revela que no existe tal contraindicación; en un primer momento que fue a mediados del año pasado, frente a la situación de haberse producido una serie de casos en Canadá supuestamente vinculados a la vacuna se hizo la indicación precautoria de no vacunar a los mayores de 30 años con el tipo III y en California con el tipo I, pero posteriormente se demostró que tal situación no era real. La incidencia de los casos fue en personas adultas.

*Dra. Shepherd.* — Los cinco casos de California eran mayores de 30 años y justamente estos casos según Sabin aparecieron donde ya estaba circulando el virus y por lo tanto, según él, podían considerarse no compatibles, es decir no atribuibles a la vacunación oral.

*Dr. Ortiz.* — ¿En que forma se realiza la inmunidad de ambiente; un niño que recibe la vacuna se inmuniza y las personas que están conviviendo con él, algunas también se inmuniza, cómo es el mecanismo?

*Dr. Rabinovich.* — A los 20 minutos de ingerida la vacuna el virus vivo ya se multiplica, la multiplicación se hace en el tracto digestivo y lógicamente el virus se elimina por materias fecales; alguien ha dicho que examinando de cerca a un niño se lo ve envuelto en una película de materia fecal.

*Pregunta:* ¿El proceso en el tubo digestivo no puede cambiar la virulencia del germen?

*Dr. Rabinovich.* — No son cepas mutadas, son cepas seleccionadas, son cepas inicialmente no patógenas que por sucesivos cultivos han sido seleccionadas. Se han examinado siete pasajes en materia fecal; no han recuperado su virulencia y no han perdido su patogenicidad.

*Dra. Shepherd.* — Por este motivo fueron elegidas las cepas de Sabin en lugar de las de Cox y de Koprowski.

*Dr. Rabinovich.* — El Dr. Cox nos explicó personalmente que sus cepas son más patógenas para el mono y menos patógenas para el hombre y fueron rechazadas porque las pruebas se hacen en monos.

*Dra. Shepherd.* — Los casos de Berlín fueron sospechosos en cuanto a su relación con la vacuna oral.

*Dr. Rabinovich.* — Esa fue la razón por la cual no les aprobaron las cepas vacunales a Cox y Koprowski para la fabricación de la vacuna.

*Dra. Shepherd.* — Con las cepas de Sabin no ha habido ningún problema y no se ha comprobado esa neurovirulencia mayor para el mono.

*Dr. Bismarck Lucero.* — Quiero colaborar en esta Mesa Redonda en algunos aspectos que considero de interés.

En primer lugar, recordar que en el año 1954, en el Tercer Congreso Internacional de Poliomiélitis efectuado en Roma, tuve ocasión de asistir a la Mesa Redonda en la que Salk y Sabin expusieron sus experiencias respectivas en vacunación antipoliomiéltica, con virus muertos el primero y con virus vivos atenuados el segundo. El

Dr. Bodian resumió las opiniones expuestas en el sentido de que habiendo presentado Salk experiencia en humanos, su vacuna era, por tal razón susceptible de ser autorizada en su aplicación. El Dr. Sabin manifestó en dicha ocasión, que seguiría sus estudios de la vacuna con virus vivos atenuados.

En segundo término, quiero resaltar el hecho de que después de 8 años el Dr. Sabin presente su experiencia de vacunación con virus vivos atenuados en humanos, justificándose su aplicación como lo ha informado esta Mesa.

Por último creo que el plan de vacunación con virus atenuados por vía oral de Sabin debe ser más amplio, es decir extenderse a todo el país. Esto estaría más de acuerdo con los proyectos elaborados por el propio autor de la vacuna en su comunicación titulada "Poliomyelitis in Brazil, Uruguay, Argentina and Chile. Data of importance in planning for elimination of the disease". (Yale Journal of Biology and Medicine), basándose en lo que se refiere a la República Argentina en el informe que presentó al Tercer Congreso Internacional de Poliomieltitis citado y en Estadísticas que le fueron facilitadas al Dr. Sabin durante su visita en nuestro país en 1961.

En resumen, quiere significar que así como en su hora se aplicó la vacuna Salk teniendo en cuenta importantes factores experimentales; en el momento actual la vacuna oral de Sabin ha cumplido estos requisitos, así como también los de una amplia experiencia con su aplicación en otros países. Estos hechos motivan la justificación de llevar a cabo un amplio plan nacional en nuestro país.

## SEGUNDA PARTE

*Realización de la vacunación Sabin por el Ministerio de Salud Pública de la Nación*

*Dr. Palais.*— El Dr. Rabinovich demostró que la poliomieltitis en nuestro país desde el punto de vista epidemiológico continúa siendo un problema aún a pesar de la vacunación Salk, siendo imposible disminuir de 1000 la cifra de casos que se producen anualmente; según la experiencia en nuestro país, "ya han sido realizadas varias campañas pilotos lo cual nos dá un gran margen de seguridad del punto de vista epidemiológico y en cuanto a la realización práctica de la vacunación", repitiendo lo que otros dicen, opinamos que la vacunación es una empresa de propaganda quedando la acción médica relegada a segundo plano", el elemento fundamental alrededor del cual gira nuestra programación está hecho en base a la propaganda que nos va a permitir entonces realizar la sensibilización del cuerpo médico en primer lugar y de la comunidad en segundo lugar; la vacunación Sabin tiene la ventaja sobre otros métodos profilácticos de la facilidad en su aplicación: se administra en forma de gotas o jarabe. ¿Dónde, cuándo y a quién pensamos aplicar este plan de vacunación masiva? Una pregunta que surge en primer término es ¿por qué no lo hacemos en todo el país: por qué comenzamos en la Capital Federal y el Gran Buenos Aires? Evidentemente hay una serie de hechos que no pueden escapar a la conciencia de todos nosotros y es que toda campaña masiva presupone cifras abultadas de presupuesto a las cuales no siempre existe la posibilidad de hacer frente; por otra parte, ya muchas provincias están resueltas a aplicar tal tipo de vacunación. ¿Cuándo la vamos a realizar? Hemos decidido realizarla los días 27 y 28 de setiembre, consideramos que es una época propicia porque no es período epidémico y porque no siendo época estival no vamos a tener interferencias con otros tipos de enterovirus.

¿En quién la vamos a realizar? Repasando los datos estadísticos recientemente presentados vemos que la mayor incidencia, el 90 % de casos se producen en el grupo etéreo de 0 a 14 años; de manera que con los recursos que tenemos vamos a obtener el máximo resultado ya que vacunando dicho grupo vamos a proteger aquella parte de la comunidad que representa el 90 % de los casos de poliomieltitis paralítico.

¿Cómo va a ser la mecánica de esta vacunación? En EE. UU. la vacunación no fue gratuita; se hicieron colectas públicas y se pedían contribuciones en el mismo momento de la vacuna; nosotros haremos la vacunación completamente gratuita, realizándola en trabajo mancomunado con la Municipalidad de Buenos Aires, la Provincia de Buenos Aires y la Dirección de Sanidad Escolar; vamos a dividir la ciudad en zonas teniendo en cuenta las circunscripciones electorales y a su vez éstas según los distritos escolares, realizándose la misma en las escuelas y no queriendo que intervenga ningún personal ajeno al trato con los niños. De los datos que tenemos hasta el presente creemos que con las escuelas de la ciudad de Buenos Aires nos va a alcanzar para cubrir toda la vacunación; el número total que calculamos vacunar será de alrededor de 1.500.000 niños.

¿Por qué la vamos a realizar en dos días? El viernes 27 de setiembre vacunaremos a todos los niños de edad escolar que concurren a clase y el sábado 28 vacunaremos a los preescolares y a aquella parte de la población que no concurre a las escuelas primarias. Pensamos facilitar la tarea de los que van a administrar y a recibir la vacuna, haciendo que las maestras preparen los certificados de vacuna de los niños que concurren a esas escuelas y por otra parte por medio de los padres vamos a confeccionar los certificados de vacunación de los hermanos que están en edad de vacunarse y que no concurren a la escuela; eso cumplirá dos fines, 1º la canalización de esa población hacia el lugar donde debe vacunarse y 2º colaboración de todos los hogares, ya que van a recibir el certificado de vacunación y sobre todo haciendo hincapié en el hecho de que el individuo que se vacuna no solamente se protege a sí mismo, sino que protege a la comunidad.

¿Qué tipo de vacuna vamos a emplear? Hay tres tipos de vacuna, 1º la univalente con cualquiera de los tres tipos de virus de acuerdo a los que se considera en la oportunidad, 2º la bivalente que corresponde a dos virus y 3º la trivalente donde van vehiculizados los tres virus; nosotros vamos a utilizar la vacuna trivalente con un gran número de partículas que nos aseguren la posibilidad de la colonización; ese número de partículas será: 800.000 del virus I, 100.000 del virus II y 500.000 del III.

¿Cuántas dosis vamos a realizar? Vamos a realizar dos dosis como mínimo con un intervalo entre ellas de 8 semanas y pensamos que al año necesitaremos realizar una dosis de refuerzo.

¿Cómo vamos a vehicular nosotros la vacuna? Pensamos utilizar dos métodos. Hacer la vacuna por medio de tres gotas en la boca de los preescolares y empleando un terrón de azúcar en los escolares.

*Pregunta:* ¿Existe algún criterio particular en las embarazadas y cómo puede realizarse en las mismas?

*Dr. Palais.*— No hay ningún inconveniente en realizar la vacunación siempre que se utilice luego del período embriogénico, vale decir después de los 3 meses, ya se ha hecho en otros países sin ningún inconveniente.

*Dr. Rabinovich.*— Esa precaución es a simple título de no desacreditar la vacuna, ya que un insuceso que se produzca en el primer trimestre lo vamos a atribuir a la vacuna.

*Dr. Murtagh.*— ¿La vacunación a las embarazadas será en una etapa ulterior?

*Dr. Rabinovich.*— Embarazada que se presente se vacunará. Ellas tendrán que hacerse vacunación individual oportunamente, nosotros no podemos vacunar masivamente a las embarazadas.

*Dr. Murtagh.*— ¿Si alguna persona se presenta para ser vacunada fuera de los períodos etáreos establecidos, se la vacunará?

*Dr. Rabinovich.*— Nosotros vamos a vacunar el 27 y 28 en masa pero se continuará vacunando en otros puestos de vacunación a fin de completar la vacunación en

los grupos de edades que se han estipulado; los días subsiguientes habrá que vacunar a los grupos rezagados.

Una vez realizada la vacunación en masa en una población es posible ya realizar vacunación individual; recién nacidos, embarazadas y aquellos que por motivos de enfermedad no hayan podido ser vacunados en el momento oportuno.

*Dr. Murtagh.* — ¿Esa vacunación en segunda etapa la realizará el Ministerio o quedará subordinada a la acción individual de los médicos?

*Dr. Kabinovich.* — Nosotros opinamos que mientras no exista mayor experiencia en nuestro medio la vacunación será realizada por el Ministerio, alguna otro entidad oficial, o alguna institución particular autorizada como ser ALPI con una vigilancia médica adecuada.

*Pregunta:* ¿Cómo se procede con aquel niño que ha recibido varias dosis de vacuna Salk y el mes antes no recibió la quinta?

*Dr. Palais.* — En realidad no hay ningún inconveniente, ya que lo que se busca con la vacuna Sabin es totalmente distinto a lo conseguido con la vacuna Salk.

*Dra. Shepherd.* — Prácticamente uno se olvida de la Salk y vamos a una nueva vacunación. La idea de que la vacuna Salk protege contra el virus del Sabin no se ha comprobado, ya que se sostuvo el criterio de vacunar a todos los adultos convivientes con niños vacunados con Sabin, por la posibilidad de que los primeros se infectarían de estos últimos, pero ello no se ha comprobado.

*Pregunta:* ¿Existe alguna contraindicación con este tipo de vacuna?

*Dr. Palais.* — Son las mismas contraindicaciones que existen para la mayor parte de las vacunas que utilizamos los pediatras: procesos febriles, estado agudo de enfermedades infecciosas, margen de protección amplia para aquellas personas que hayan sufrido alguna intervención quirúrgica hasta quince días antes de la administración de la vacuna; fundamentalmente esto lo hacemos no porque se va a producir algún insuceso, sino porque de producirse se va a achacar a la falta de bondad de la vacuna.

*Dr. Murtagh.* — Con respecto a las contraindicaciones convendría especificar que un resfriado común no reñón constituye una contraindicación para la vacunación, que es lo que ocurre comúnmente en los dispensarios donde los chicos que están resfriados meses y meses no se vacunan.

*Dr. Palais.* — Ese tipo de propaganda no lo vamos a realizar; el tipo de propaganda va a estar dirigido a la comunidad y la causa de la contraindicación la conocerá únicamente el cuerpo médico; como cada puesto de vacunación va a estar a cargo de un médico, él será el encargado de juzgar la oportunidad de la contraindicación de la vacuna.

*Dr. Kabinovich.* — Una indicación formal que se hace es el estado del aparato digestivo, si un chico tiene diarrea la colonización va a ser difícil y por lo tanto se aconseja la postergación de la vacuna. El caso que planteó el Dr. Murtagh interesa desde el punto de vista individual, pero no desde el punto de vista sanitario; por eso preferimos que el médico a cargo del puesto, sea el que resuelva si ese chico en esa situación puede ser o no vacunado.

*Dr. Murtagh.* — No es solamente el médico a cargo del puesto sanitario el que debe estar informado y resolver sino que a veces la familia consulta primero con el médico de cabecera con objeto de saber si puede o no vacunar a su niño; dado que se va a hacer una información amplia al cuerpo médico deberían tal vez puntualizarse esos pequeños problemas que a veces traen complicaciones.

*Dr. Palais.* — En el manual que nosotros repartiremos individualmente a cada uno de los médicos están especificados todos esos tipos de contraindicaciones; por supuesto va a haber bastante información.

*Pregunta:* ¿La vacunación antivariólica puede significar alguna contraindicación? Además quisiera sugerir la intensificación de la propaganda a través de los médicos de familia como dijo el Dr. Murtagh, ya que la pediatría no la ejercen solamente los pediatras.

*Dr. Palais.* — La vacuna antivariólica es una enfermedad que tiene su curso, su período de incubación y su evolución y por lo tanto mientras cursa la vacuna está contraindicada la vacunación. Pasados quince días de este período no hay ningún tipo de contraindicación.

Este plan de vacunación debe establecerse como la propaganda de una empresa comercial y me gustaría conocer la opinión ulterior de los colegas para saber si lo que van recibiendo está de acuerdo con lo que realmente esperan; esto que hacemos hoy en la Sociedad de Pediatría lo hacemos como un reconocimiento hacia el pediatra que es el que está más cerca del grupo etéreo al que está destinada la vacuna.

*Dr. Rabinovich.* — Hay información de que la vacunación Sabin ha sido realizada en el curso de primoinoculación antivariólica no habiendo ocurrido nada al respecto; pero esos son casos individuales; datos estadísticos no tenemos y como esta es una vacunación que se realiza por primera vez en nuestro medio debemos llevarla a cabo con precaución; por eso aconsejamos la no vacunación Sabin en el curso de la primoinoculación antivariólica, de la vacunación antirrábica, de la vacunación antiámbarica, o de la vacunación con BCG, ya que cualquier insuceso que ocurriera se atribuirá a la vacunación Sabin que es la menos conocida de todas las vacunas.

*Dra. Shepherd.* — Podríamos sugerir al Ministerio que un mes antes proponga la no realización de la vacunación antivariólica.

*Dr. Palais.* — Esa idea ya está en curso ya que Sanidad Escolar ha dado directivas al respecto.

*Dr. Rabinovich.* — La viremia que se produce en la vacunación antivariólica es al tercer o cuarto día de modo que no existiría ningún riesgo y como la viremia que se produce en la vacunación Sabin es muy escasa, solamente para el tipo I o III no hay posibilidad de coincidencia de viremias.

*Dr. Palais.* — Todos recordamos que cuando se aplicó la vacunación Salk se dejó de lado la aplicación de otros tipos de vacunas, lo cual se evidenció en un incremento de los casos de difteria porque se había relegado otro tipo de profilaxis en los niños, de manera que tenemos mucho miedo en volver a repetir esas directivas, porque la gente va a olvidar que existen otras enfermedades y la poliomielitis va a seguir siendo una "vedette".

*Dra. Shepherd.* — Salvo que al terminar esta campaña pública podría sugerir la reanudación de todas las vacunaciones que hubieren quedado postergadas.

*Dr. Rabinovich.* — Incluso con la Sabin se puede hacer la vacunación triple, no la aconsejamos por ahora, pero la mantenemos en reserva ya que la experiencia realizada hasta ahora con la asociación de ambas vacunaciones no ha determinado ningún problema.

*Pregunta:* ¿Esta vacuna se prepara en nuestro país o viene del exterior?

*Dr. Rabinovich.* — Es importada; se importará de Canadá, EE. UU., Bélgica y Austria e Inglaterra, habiéndose licitado en todos esos países.

*Dr. Lucero.* — Cuando estuvo el año pasado en nuestro país el Dr. Sabin mostró programas de vacunación en zonas muy importantes.

Sería importante conocer si nuestro Ministerio ha elaborado su plan en base a programas anteriores, porque todos estos problemas que estamos discutiendo en estos momentos se habrán debatido previamente en otros países en los cuales se realizó la vacunación Sabin: Rusia, Hungría, etc.

*Dr. Rabinovich.* — Se ha elaborado sobre esa base y sobre las experiencias piloto que hemos realizado en nuestro país, las cuales han sido realizadas en los más diversos

sitios de la República, en el Norte, en las sierras, en el llano y en el Sur, para entender un poco las comunidades y ver que parte activa toman las mismas en nuestro plan de vacunación y por otra parte experimentar la vacuna, habiendo confeccionado al respecto una ficha de cada vacunado con un primer examen a los 10 días primeros y después al mes un segundo examen, con anamnesis, examen clínico y extracciones de sangre, habiendo repetido toda la experiencia mundial que hemos realizado con las 65.000 dosis aplicadas entre nosotros. Desde luego, las experiencias internacionales tienen un valor de orientación pero no de aplicación ya que el medio ecológico nuestro es distinto al de otros países, por ejemplo Chile y Uruguay, habiéndose recurrido en el segundo a la ayuda del ejército para la aplicación de la vacuna.

*Dra. Shepherd.*— Quería saber si la razón por la cual no se vacuna a todos los niños es exclusivamente económica, ya que el hecho de no vacunar a los niños de 14 años para arriba nos va a crear problemas con respecto a los niños de 15 años, etc.

Si se tratara de un problema económico, el Ministerio podría resolverlo como fue resuelto en EE. UU. Planteo esto para evitar un problema psicológico y para sugerir una ampliación del límite de edad hasta los 20 años; por encima de los 14 años el porcentaje de enfermos es del 6 % del total de casos; actualmente tenemos en el Respiratorio 30 casos por encima de esta edad y en ellos se llevan gastados \$ 19.000.000.— siendo aproximadamente de \$ 700.000.— la suma anual que se invierte en cada caso paralítico. Cada dosis de vacuna cuesta \$ 10.—. El análisis de estos gastos sugiere la pregunta: si no sería factible y más económico disponer algunos millones más para la campaña de vacunación.

*Dr. Rabinovich.*— Los programas que realiza Salud Pública tienen tres aspectos: 1º carácter epidemiológico, 2º carácter sanitario y 3º carácter económico; nosotros con nuestro programa pretendemos beneficiar el máximo de personas susceptibles con los medios de que disponemos; de manera que si poseyéramos todos los recursos necesarios para proteger a personas hasta los 40 años de edad no titubearíamos en vacunar a toda la población; pero nosotros para realizar este programa nos basamos en argumentos epidemiológicos: el 90 % de los casos se produce de 0 a 14 años; el fundamento sanitario nos indica que el 90 % de los casos significa el 90 % de la población susceptible, ya que es suficiente que el 70 % de la población esté inmunizada para obtener un nivel inmunológico eficaz. Los niños mayores de 14 años se enferman porque los niños de 5 años que constituyen el mayor porcentaje de portadores les transmiten la infección; ese es el fundamento sanitario que hace que contemplado el gasto que vamos a realizar podamos pensar que a través del 90 % de los portadores, podemos proteger el 10 % susceptible restante.

En cuanto fundamento económico, el Ministerio de Hacienda no colabora en la medida suficiente, ya que opina que el Ministerio de Salud Pública, es un Ministerio gastador y no un Ministerio productor.

Sabemos muy bien que cada caso de poliomielitis paralítica nos cuesta \$ 700.000.— anuales, para proteger \$ 700.000.—, es decir para proteger un caso paralítico tenemos que vacunar a 1000 niños susceptibles, porque la tasa de ataque secundario es de 1 por 1000; vacunar a estos 1000 niños nos cuesta \$ 10.000.—. Es pues un negocio redondo. Inicialmente el Ministerio de Hacienda otorgó las partidas necesarias para vacunar hasta los 5 años de edad ampliando posteriormente el plazo hasta los 14 años, ya que el mismo es obligatorio por ley.

Ante la pregunta del porqué la vacuna será aplicada gratuitamente, se estableció un cambio de opiniones al respecto, opinando el Dr. Palais que el cobro de la vacuna disminuiría el aflujo de personas a los puestos de vacunación, no consiguiendo por tanto la posibilidad de vacunar el máximo posible de personas. Ha comprobado personalmente que aún administrando en forma gratuita la vacuna Salk existe una gran masa de población que no se ha vacunado.

*Dr. Rabinovich.* — Afirma que por ley todas las vacunaciones obligatorias son gratuitas; que el tipo de administración que tiene el Ministerio no le permite percibir dinero del público, pero si autorizar la colocación de alcancías pertenecientes a una institución privada como es ALPI y recaudar dinero al estilo de las cooperadoras cuyo destinatario no es el Ministerio, sino ALPI.

*Dr. Murtagh.* — Ya que ALPI es la institución privada de mayor prestigio podría colaborar en esta campaña realizando una colecta cuyos fondos se destinarían a reforzar globalmente la partida del Ministerio, lo cual permitiría ampliar la vacunación a mayores grupos etéreos.

*Dr. Palais.* — ALPI está perfectamente de acuerdo con lo que estamos realizando, teniendo un representante ante el Ministerio y todo lo que pueda coleccionar está destinado a extender la aplicación de la vacuna.

*Dr. Lucero.* — Acabamos de escuchar un programa de vacunación para la Capital Federal y el Gran Buenos Aires; de lo que personalmente he escuchado a Sabin, los programas de vacunación se realizan con carácter nacional; creo que no existen campañas pilotos en los planes que realizó Sabin, opinando que debe existir un plan básico de vacunación para cada país. Para confeccionar dichos planes debe tenerse en cuenta la frecuencia de la enfermedad, la distribución por edades y la incidencia estacional. La epidemia de poliomielitis argentina del año 1956 dio un porcentaje de 33,33 por cada 100.000 habitantes lo que para los Estados Unidos ascendería a 37,2 por 100.000 en epidemias importantes. El plan para la República Argentina debía ser el siguiente: a) campaña de vacunación de junio a noviembre dada la incidencia estacional de nuestro país. b) Los niños por encima de un mínimo de 9 a 12 años, recomendando el tipo de vacuna 1-3 y 2 como se ha hecho, pero a toda la población. Sé que en nuestro país existen una serie de problemas de carácter estatal pero sé también que existen una serie de hechos imponderables que son extraordinario por haberlos comprobado y vivido en la epidemia del año 1956. Por tal motivo, no creo que un Ministerio de Salud Pública tenga que estar recurriendo a ciertos procedimientos y dado el hecho ya comprobado de que la vacuna Sabin evita la enfermedad no deberían presentarse inconvenientes de orden administrativo y económico.

*Dr. Rabinovich.* — Hemos hablado de una primera etapa que no es definitiva y que abarcará Capital Federal y Gran Buenos Aires por razones de orden sanitario y epidemiológico. Una de las principales dificultades que hemos debido vencer ha sido la obtención de la vacuna ya que los Laboratorios no nos han entregado las dosis de vacunas que hemos solicitado; nos han dado la vacuna que ellos nos pueden proveer en el tiempo en que nosotros la podemos utilizar; otra de las dificultades es que la vacuna trivalente que vamos a utilizar, por razones epidemiológicas recién ha sido aprobada este año. Esos son los motivos por los cuales no hemos podido confeccionar programas de vacunación con carácter nacional. Es humanamente imposible realizar la vacunación un mismo día en todo el país, ya que no contamos con los recursos humanos necesarios, por eso aplicaremos la vacuna en forma sucesiva en las diferentes zonas que constituyen nuestro país, eligiendo en primer término las áreas donde las tasas nos están indicando probables riesgos de una próxima epidemia, dado el carácter cíclico de las mismas. Las experiencias pilotos realizadas en plena epidemia en la Provincia de Corrientes han terminado con la misma a la semana de iniciada la vacunación, de manera que tenemos una experiencia aquilatada para poder decidir sobre el programa que se nos ha confiado. El Dr. Sabin es un gran virólogo, pero no un sanitarista, según podemos deducir de las conversaciones que personalmente hemos mantenido con él y el Dr. Palais, habiendo tenido que explicarle conjuntamente con el Dr. Palais cuál era la situación epidemiológica de nuestro país, lo cual demuestra que la concepción de un investigador no siempre es la más adecuada para el trabajo

de campo; estos son los motivos por los cuales debemos recurrir a cierto tipo de estrategia sanitaria.

*Dr. Damonte.* — Me permito sugerir que la Sociedad de Pediatría coincide en un todo con el plan elaborado por el Ministerio de Salud Pública, debiendo elaborar un esquema en base a lo conversado esta noche, sobre cuál es el pensar de dicha Sociedad con el objeto de darle la mayor difusión posible entre los socios.

*Dr. Murtagh.* — Es propósito de la presidencia de la C. D. nombrar un Comité formado por los socios que conocen el problema para resumir lo expresado en esta mesa redonda y publicar una declaración que interrpete la opinión de la S. A. P. Esta declaración se difundirá por intermedio de la revista u otros medios de propaganda y sobre todo por la Comisión Hospitalaria de reciente creación; esta Comisión hospitalaria formada por un representante de cada Servicio de Pediatría de la Capital y Gran Buenos Aires, difundirá directamente entre todos los pediatras, sean o no socios de la institución, los conceptos vertidos en esta mesa redonda para que todos los médicos de niños apoyen la campaña de la vacunación oral.

*Dr. Damonte.* — Creo conveniente que ese comunicado se haga conocer a todos los médicos de niños de la República a través de las filiales de la S. A. P.

*Dr. Rabinovich.* — Quisiera aclarar que los esquemas publicados hasta la fecha todos se refieren a la vacuna monovalente, que es la que coloniza mejor. La capacidad de colonización está en relación con la potencia de colonización y esta es más acentuada en el tipo II que en el tipo III. En orden de potencia el tipo II coloniza mejor que ningún otro tipo. Si nosotros en nuestro medio utilizáramos vacuna monovalente perderíamos muchas inmunizaciones para otro tipo de vacuna, ya que el niño concurre una vez, siendo más difícil su concurrencia posterior. Por eso hemos elegido la vacuna trivalente ya que en la misma las partículas virales están balanceadas de tal modo que, el tipo I que es el que coloniza menos, tiene 800.000 partículas, el tipo II que es el que coloniza más tiene 100.000 y el tipo III de colonización intermedia tiene 500.000. Las experiencias realizadas en el área de San Francisco han demostrado en 6.000.000 de vacunados que con 2 dosis de vacuna trivalente se alcanza la conversión serológica del 90 % de los vacunados, situación no obtenida con la vacunación Salk.

# Actas de Reuniones Científicas de la Sociedad Argentina de Pediatría

7ª REUNION CIENTIFICA : 13 DE AGOSTO DE 1963

Reunión conjunta con la Filial La Plata de la S.A.P.

1º) *Dres. Prof. A. Bonduel, R. Kvicala, E. Bugnard y V. Badaracco.* CONCLUSIONES SOBRE 55 CASOS DE LEUCEMIA.

En el presente número se publica el trabajo original.

*Pregunta:* ¿Quisiera conocer la opinión de los autores sobre el tratamiento de la leucemia con altas dosis de corticoides?

*Dr. Bugnard.* — Nunca hemos usado dosis muy grandes, habiendo empleado generalmente 2 mg. por kilo de peso con lo cual hemos obtenido beneficios, aún en aquellas situaciones de extrema gravedad.

*Pregunta:* Baso mi pregunta en el hecho de que existen referencias en la literatura de que con dosis monumentales de prednisona de alrededor de 600 mg. diarios, las remisiones son mucho más rápidas y más prolongadas.

*Dr. Kvicala.* — He visto utilizar en París dosis de 5 a 6 mg.; allí tenían diversos problemas. En primer lugar que muy rápidamente se producía el Síndrome de Cushing en esos enfermos; en segundo lugar ocurrían moniliasis difíciles de tratar, las cuales presentaban más problemas que la enfermedad original, en tercer lugar se producía la exacerbación de lesiones tuberculosas antiguas, tan es así que se aconsejaba la quimioprofilaxis simultánea, con isoniazida o la prescripción de un tratamiento antituberculoso. Dado que en nuestro medio los corticoides son de precio elevado, en contadas oportunidades nos hemos podido dar el lujo de usarlos en dosis altas. Hemos utilizado dosis altas en algunas oportunidades no pudiendo decir que hayamos obtenido resultados realmente espectaculares como afirman otros autores. Las formas linfoides reaccionan muy bien con las dosis de dos a tres mg. de prednisona por kilo de peso y por día; utilizamos en los períodos de remisión 6 mercaptopurina la cual nos ha dado excelentes resultados, habiendo observado después de una larga experiencia, que se trata de una droga de baja toxicidad.

*Dr. Cuminsky.* — Al administrar las 6 mercaptopurina, ¿en qué cantidad deben mantenerse los glóbulos blancos?

*Dr. Kvicala.* — La dosis empleada es de 1½ a 2½ mg. peso por día, comenzando por la dosis más baja para ir aumentándola gradualmente bajo controles periódicos con hemograma, para evitar la leucopenia. Una vez obtenida la remisión tratamos de mantener los glóbulos blancos, alrededor de 6 a 7.000 utilizando la menor dosis posi-

ble que oscila entre 1 mg. y  $\frac{1}{2}$  mg. por kg. de peso. Aparentemente la droga no es tóxica cuando el enfermo está en el período de remisión; al iniciar la recaída se presenta una leucopenia ignorando si ella es consecuencia tóxica de la droga o una situación evolutiva de la enfermedad. Únicamente por la punción esternal es posible determinar si se trata de una aplasia medular, hecho a tener en cuenta al administrar 6 mercaptopurina o si se trata de un momento evolutivo propio del progreso.

2º) *Dres. Cuminsky y J. Opitz.* AGENESIA DEL CUERPO CALLOSO.

El trabajo original se publica en el presente número.

No hubo discusión.

3º) *Dres. Schifino y M. Caria.* INFECCION MENINGEA POR GERMENES DE LOCALIZACION HABITUALMENTE INTESTINAL.

El trabajo original será publicado.

#### D I S C U S I O N

*Dr. Franchini.* — He observado 4 casos de otitis media producida por gérmenes que habitualmente residen en el intestino: *Proteus* y *Bacilo coli*; en dos de ellos se trataba de lactantes que presentaban otitis hiperplástica, prolongadas y resistentes a los antibióticos administrados; ambos curaron con autovacunas. En las otras dos situaciones se trataba de personas adultas las cuales también curaron con administración de autovacunas. Me pregunto si en algunas circunstancias como se ha referido no podría ser el oído la puerta de entrada y si el proceso hubiera podido ser tratado con autovacunas y antibióticos.

*Dr. Taubenslag.* — Relata la observación de una niña de segunda infancia en quien una otitis media se complicó con una meningitis a *bacilo proteus mirabilis*; su evolución neurológica fue favorable, presentándose semanas después una infección urinaria producida por *bacilo coli*.

*Dr. Mazza.* — Quisiera conocer la frecuencia encontrada en los autores de hemorragias de líquido cefalo raquídeo en meningitis de recién nacidos.

*Dr. Roselli.* — Hemos observado 15 meningitis de niños recién nacidos producidas por gérmenes de origen no intestinales: habiendo hallado en ello una elevada mortalidad.

*Dr. Lozano.* — Refiere el caso de un niño afectado de meningitis y a quien en pleno proceso de otitis supurada se le administró la triple vacuna.

*Dr. Schifino.* (Al *Dr. Franchini* y *Dr. Taubenslag*). — En nuestra serie sólo existió un niño con otitis supurada y en quien no se hizo control bacteriológico del exudado ótico. Se trata de enfermos graves en quienes la preparación de la vacuna llevaría un cierto tiempo lo cual impediría un rápido tratamiento.

*Dr. Schifino.* (Al *Dr. Mazza*). — Hace años, al examinar una serie de 7.000 infecciones por salmonellas se observó únicamente 1% de infección meníngea con presencia del germen en el líquido céfalo raquídeo. No hemos encontrado líquidos hemorrágicos en nuestras observaciones.

4º) *Dr. Toriano.* OTOANTRITIS EN EL LACTANTE.

El trabajo original será publicado.

#### D I S C U S I O N

*Pregunta:* ¿Quisiera saber si se hizo bacteriología en todos los casos considerados de diarrea sintomática?

*Dr. Toriano.* — No se hizo por lo difícil de su realización.

*Dr. Beranger.* — Felicito al comunicante por su brillante exposición; debo hacer uso de la palabra porque me creo autorizado para abordar el problema de la Otoan-

tritis, puesto que hace muchísimos años empezamos a ocuparnos del mismo en la Casa Cuna, y perdónese mi molestia en forma muy particular. Desde el año 1937 en que en esta Sociedad se publicaron algunos trabajos sobre Otitis en el lactante; la primera comunicación fue la del Prof. Pedro de Elizalde conjuntamente con el Dr. Alejandro González en la cual se refirieron a las reuniones realizadas sobre el tema en la Sociedad de Pediatría de París; desde entonces el Prof. Elizalde empezó a ocuparse de la otitis en su relación con los trastornos digesto-nutritivos y la distrofia del lactante. En aquella época nosotros practicábamos la exploración y la punción diagnóstica del antro con agujas especiales para comprobar la existencia o no de patología del mismo.

Nosotros vivimos a diario el problema de la otoantritis del lactante, en el Servicio del Hospital de Pediatría Dr. Pedro de Elizalde, habiendo realizado hasta la fecha 280 antrotomías, la mayor parte bilaterales, previa exploración, sobre todo en los últimos años con la técnica del Prof. Franchini, con lipiodol al 50 % obteniendo imágenes bien definidas. Con anterioridad a esta técnica el Prof. Franchini, punzaba primero el antro y según la sensación obtenida por medio de la aguja (él comparaba a azúcar mojado en casos de enfermedad antral) procedía o no a la antrotomía. Con algunos conceptos del comunicante estoy de acuerdo, especialmente en lo referente a etiología y patogenia; es evidente que existe una relación entre el estado de nutrición del niño, la otitis y su complicación la otoantritis; en estado de desnutrición avanzada si investigamos la existencia de otoantritis la encontraríamos sistemática. La otoantritis no solamente está en relación con la desorganización progresiva sino también con la edad del niño, siendo más frecuente cuanto menor es este y constituyendo uno de los problemas comunes en el ambiente hospitalario, formando parte de un círculo vicioso de la patología del lactante. La desnutrición predispone a la infección y viceversa; es un foco que debe ser reconocido precozmente y pienso que al respecto estamos procediendo tardíamente. En los estados de extrema desnutrición la antrotomía no resuelve absolutamente nada; la otoantritis es el epifenómeno de un estado de disergia. No existe tanta relación directa entre otitis y dipepsia y pienso que la inflamación en ese momento evolutivo del lactante está en todas partes: oído, aparato respiratorio, intestino, vías urinarias, etc.; eso lo comprobamos al hacer la necropsia de un niño en estado de desnutrición grave, es el estado de disergia que determina la prioridad del foco otoantral el cual sistemáticamente debe ser intervenido quirúrgicamente; en él predomina el proceso de osteitis sobre el proceso inflamatorio de la mucosa existiendo poca vascularización, por lo tanto los antibióticos no pueden actuar. En todos los centros pediátricos debe tenerse en cuenta su posible existencia procediendo en primer lugar a la exploración radiográfica del antro con sustancias contrastadas. Parafraseando a Finkelstein podemos decir que la situación del distrófico con una otitis es comparable a la de una batalla con varios frentes de lucha, y así es porque conjuntamente con el foco de otoantritis coexisten una serie de procesos inflamatorios a nivel de los distintos aparatos, eliminar este foco infeccioso es eliminar un frente que permitirá al niño ganar la batalla contra la infección. Quisiera preguntar al comunicante si ha tenido la oportunidad de observar muchos procesos de otoantritis. Nosotros hemos realizado 280 antrotomías "bilaterales"; pudiendo afirmar que en manos experimentadas la antrotomía es completamente inocua. Considero oportuno e interesante que el Dr. Franchini aquí presente nos haga algunas consideraciones sobre el tema que estamos tratando.

*Dr. Franchini.* — Poco tengo que agregar a la brillante exposición del Dr. Toriano, estando totalmente de acuerdo con el Dr. Beranger pues es precisamente con quien hemos realizado las primeras armas en este tipo de patología. Como otorrinolaringólogo debo expresar que la otoantritis es un proceso muy común y que debe ser tenido siempre presente por el pediatra. La sintomatología otoantral es muy falaz, de

ahí la importancia de la punción del antromastoideo no solamente diagnóstica sino terapéutica, facilitando la administración total de antibióticos lo cual en algunas oportunidades y tratándose de niños de distrofia de mediana intensidad ha permitido la curación total del proceso. Pienso presentar oportunamente a esta Sociedad la técnica de la punción antral y una serie de radiografías simples y contrastadas para demostrar la diferencia existente entre ambas, ya que una radiografía simple en un distrófico no revela absolutamente nada de particular, solamente la radiografía contrastada con la imagen en roseta y la desaparición del aditus ad antrum exteriorizan la existencia de un proceso bloqueado del antromastoideo.

*Dr. Taubenslag.*— Felicito a los autores por haber traído a esta Sociedad un problema que, no por conocido deja de ser importante. Me permitiré hacer algunas consideraciones sobre el tema tratado, expresando mi disenso en algunos puntos. En primer lugar, la distrofia carencial del lactante es el resultado de un cúmulo de factores entre los cuales cabe destacar la carencia nutritiva, la carencia socio-económica, y la carencia psico-afectiva. En segundo lugar, la distrofia de primer grado realmente no constituye un serio problema, como tampoco lo son en gran parte las de segundo grado. El problema cambia fundamentalmente con el distrófico de tercer grado, en el cual una vez superado el problema agudo que ha motivado la internación, al iniciarse el período de reparación de la distrofia, es cuando el pediatra debe pensar en la existencia de focos ocultos que en la inmensa mayoría de los casos son dos: oto-antral y urinario. Después de mucho discurrir hemos llegado a la conclusión que la otitis no es la causa de la distrofia, sino que es la consecuencia de un hecho inmuno-biológico que el autor ha destacado significativamente al mostrar que la mayor parte de la otitis por él observadas pertenecen al segundo trimestre de la vida. Sabemos que entre las seis y las doce semanas iniciales de la vida existe una hipo gamma globulinemia fisiológica. Toda afección aguda padecida en esta época determina una hipo gamma globulinemia patológica transitoria. Nosotros hemos determinado la tasa de gamma globulina en el distrófico de tercer grado habiendo observado que existe un descenso global o disgamaglobulinemia a expensas de la gamma dos de las siete S. Lógicamente que nadie pretenderá resolver el problema aumentando la tasa de gamma globulina. Pienso que esta hipo gammaglobulinemia transitoria es lo que en otras épocas se denominaba disergia o déficit inmuno biológico. Quisiera preguntar a los autores si han investigado este aspecto del problema y cuales han sido sus conclusiones al respecto. En cuarto lugar no estoy totalmente de acuerdo con el concepto de que la otitis produce un cuadro agudo de diarreas en el lactante eutrófico, lo cual se observa en el 66 % de los niños que padecen de distrofia grave, cifra que disminuye al 25 % en la primera situación; de todo lo cual podemos deducir que en este problema desempeñan un papel muy importante el estado nutritivo y la situación inmuno biológica. Quisiera preguntar a los autores si en las otitis con convulsiones han practicado estudio electroencefalográfico para poder afirmar que las mismas son debidas a la otitis o a un padecimiento neurológico.

*Dr. Bettinsoli.*— Quisiera preguntar a los comunicantes si en esa serie de niños que padecieron convulsiones se realizó el estudio de L. C. R., para poder precisar la etiología y el mecanismo de producción del síndrome convulsivo.

*Dra. Traverso.*— Quisiera saber si en los niños con procesos convulsivos y trastornos dispépticos se realizó estudio de medio interno para poder relacionar las convulsiones con estados de hipernatremia o intoxicación acuosa.

*Dr. Toriano.* (Al *Dr. Taubenslag*).— No hemos realizado determinaciones de gammaglobulinemia en nuestra serie. Hemos considerado de importancia el estado nutritivo del lactante ya que sabemos bien que la infección se instala fácilmente en el lactante distrófico; conocemos también que la hipoalimentación cuali y cuantitativa es la principal determinante de distrofia la cual ha llegado al 80 % en la serie que

acabamos de presentar. No hemos realizado estudios electroencefalográficos por motivos que no escapan al buen criterio de ustedes. En primer término, el aparato de electroencefalografía de nuestro Policlínico no está actualmente en condiciones de ser utilizado. Por mi parte, quiero preguntar al Dr. Taubenslag si conoce la diferencia existente entre la electroencefalografía perteneciente a un niño con una convulsión ótica y aquella perteneciente a un niño con una encefalitis. Contestando el Dr. Taubenslag que él no se atrevería a atribuir al foco ótico un proceso convulsivo sin contar con un estudio adecuado. *A la Dra. Traverso*: Hemos realizado el ionograma, pero no en todos nuestros niños deshidratados habiendo observado variaciones en las cifras de natremia y potasemia; deberíamos contar con una muestra muy numerosa para poder establecer una relación entre desequilibrios del medio interno y procesos convulsivos. Nosotros hemos realizado el ionograma únicamente con una orientación terapéutica. Nos ha llamado la atención dentro del estudio humoral la existencia de hiperglucemias sin glucosurias habiendo comprobado modificaciones en la tensión arterial, hallazgo que estamos procurando aclarar. *Al Dr. Bettinsoli*.—Hemos observado en muchos niños con otitis la existencia de estados conocidos con el nombre de meningismo con discreta rigidez de nuca y columna y L.C.R. cristal de roca sin otras modificaciones dignas de mención. Hemos encontrado en nuestra serie niños con procesos encefalíticos, no habiendo comprobado en la misma ningún proceso de meningitis.