

ANTIOQUIA MEDICA

VOL. 14 N° 6 - 1964 - ANTIOQUIA MEDICA - MEDELLIN, COLOMBIA

Organo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia y de la Academia de Medicina de Medellín. — Continuación del "Boletín Clínico" y de "Anales de la Academia de Medicina". — Tarifa Postal reducida. Lic. N° 1.896 del Ministerio de Comunicaciones.

Dr. Oriol Arango Mejía
Decano de la Facultad

Dr. Antonio Ramírez G.
Presidente de la Academia

EDITOR:

Dr. Alberto Robledo Clavijo

CONSEJO DE REDACCION:

Dr. Héctor Abad Gómez
Dr. Iván Jiménez
Dr. Alfredo Correa Henao
Dr. Oscar Duque H.

Dr. César Bravo R.
Dr. David Botero R.
Dr. Marcos Barrientos M.
Srta. Melva Aristizábal

Srta. Margarita Hernández B.
Administradora

CONTENIDO:

EDITORIAL

Inauguración del curso para Médicos, Odontólogos y Educadores de Salud, en la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Antioquia. — **Dr. Héctor Abad Gómez** 443

MEMORIAS CIENTIFICAS ORIGINALES

Vacunación con BCG. - Revisión de la Literatura y observaciones en un grupo de pre-escolares. — **Dra. Leni Oberndofer** 449

El Electrocardiograma fetal en la consulta pre-natal. - **Drs. Ignacio Escobar M., Alfonso Jubiz H. e Iván Jiménez R.** 467

Fauna marina venenosa de Colombia. — **Drs. C. J. Marinkelle y R. Masi Pallares** 477

Autotransplante y autoplastias reconstructivas de la córnea. — **Dr. Jorge Vasco Posada** 491

Estudio clínico e inmunológico de los efectos de una vacuna antisarampionosa inactivada. — **Drs. José Hernán López T., Rodrigo Solózarño, Federico Díaz y Sta. Rosario Maya** 499

INAUGURACION DEL CURSO PARA MEDICOS, ODONTOLOGOS Y EDUCADORES DE SALUD

Palabras del *Dr. Héctor Abad Gómez*, Director.

El 31 de diciembre de 1.963 se firmó el contrato entre el Sr. Ministro de Salud Pública de Colombia, Dr. Santiago Rengifo Salcedo y el Sr. Rector de la Universidad de Antioquia, Dr. Ignacio Vélez Escobar, por medio del cual se creaba la Escuela de Salud Pública en la ciudad de Medellín. El 17 de febrero de 1.964 se inició en ella el curso de administradores hospitalarios de nivel medio y el 30 de marzo el curso de enfermeras de Salud Pública. Hoy se inicia el curso de médicos y odontólogos de Salud Pública y el de educadores en Salud.

Esto, que parece tan simple, ha tenido un largo proceso de incubación. Se inicia, diría yo, cuando el Dr. Santiago Rengifo estudia Salud Pública en la Universidad de Harvard; continúa con la creación del Decano de la Facultad de Medicina, Dr. Vélez Escobar, en 1.957, del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública, cuando los estudiantes de sexto año de esta Facultad, Dres. Guillermo Restrepo Charriaga, Luis Carlos Ochoa y Francisco Henao, fueron expuestos por primera vez al impacto de nuestra realidad sanitaria y a sus posibles soluciones. Intervienen también en este proceso multicausal las becas que la Beneficencia de Antioquia concedió a Víctor Manuel Jaramillo y Fernando Flórez para estudiar Administración Hospitalaria; las becas que la Organización Mundial de la Salud concedió a las señoritas Lola Zapata y Thelma Bustillo para que estudiaran enfermería de Salud Pública en Chile; el adiestramiento que el ICA de Colombia hizo

posible para que la señorita Lucila Camacho estudiara Educación en Salud en la Universidad de Berkley y en algo también, seguramente, la beca que el Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos concedió al que habla para estudiar salud pública en la Universidad de Minnesota, en 1.948.

Este curso de especialistas en salud pública se puede iniciar hoy en la Universidad de Antioquia porque la Oficina Sanitaria Panamericana concedió becas de especialización en Puerto Rico, Brasil y Chile a los Dres. Restrepo, Ochoa, Henao, William Mejía y Rodrigo Solórzano también profesores de esta Escuela.

Quiero recalcar estos hechos para destacar muy claramente la importancia que tiene las becas que organizaciones nacionales e internacionales conceden a profesionales seleccionados para el futuro de actividades tales como Salud y Educación, los campos que hoy nos ocupan. Muchas otras son las personas y entidades a quienes se les debe la fundación de esta Escuela, suceso que como todos los sucesos de alguna importancia, no tiene una, sino muchas causas. La creación de esta Escuela ha sido posible por el apoyo de las directivas y el profesorado de la Facultad de Medicina; por el apoyo de la Sociedad Antioqueña de Salud Pública; por el apoyo de nuestros colegas en el Ministerio de Salud; por el apoyo de la Oficina Sanitaria Panamericana, Organización Mundial de la Salud, especialmente Regional para las Américas, Dr. Abraham Horwitz, su representante en Colombia, Dr. Raúl Vera y su asesor permanente en nuestra Escuela, Dr. Daniel López Ferrer; por el apoyo del Fondo Internacional de Socorro a la Infancia de las Naciones Unidas (Unicef); por la colaboración de las autoridades administrativas y Académicas de la Universidad de Antioquia; por el apoyo del Sr. Gobernador del Departamento y los Secretarios de Salud Pública Municipal y Departamental. Por todas estas y muchas más personas y entidades que no puedo mencionar por no hacerme excesivamente largo, es posible la inauguración de este curso de médicos, odontólogos y educadores en salud, en la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Antioquia.

¿Para qué sirve la Salud Pública en un país subdesarrollado?

¿Tendrán razón algunos economistas para acusarnos a los médicos de agravar el problema social al aumentar el número de bocas sin comida y el número de brazos sin ocupación?

Todo depende de cómo encaremos el problema de la salud pública. Si lo encaramos como mera función finalista de conservar vidas por conservarlas, sin importarnos el bienestar físico, mental y social de esos

seres humanos que estamos arrancando a la muerte, los economistas de estos países subdesarrollados tendrían razón. Pero los técnicos de Salud Pública latinoamericanos, bajo el liderazgo de la Cepal, están respondiendo a este reto. En la semana pasada, todos los profesores de esta Escuela, recibimos un cursillo de planificación en salud, bajo la Dirección del Dr. Hernán Durán, en el cual se aclararon nuestras dudas. Haremos salud pública sólo como parte integral del proceso de desarrollo económico. Nuestras acciones y prioridades estarán encaminadas a lo que pueda conservar mayor número de años de capacidad productiva para el trabajo, dentro del marco general del desarrollo, y de acuerdo con las posibilidades generales de desarrollo. No nos alienaremos pensando que la salud, como se ha entendido tradicionalmente, es lo primero, sino que tendremos en cuenta el ideal expresado por la O. M. S. en su ya famosísima definición de "bienestar físico, mental y social". Nuestro objetivo como trabajadores de salud pública no puede ser la vida misma —cualquier tipo de vida— sino una vida en la cual haya oportunidades de trabajo, de disfrute de los bienes materiales y espirituales de esta tierra, de educación, de cultura, de reposo, de bienestar para todos. Entenderemos que muchas veces será más importante una carretera que un hospicio, un puente que unas letrinas, una escuela que un hospital. Todo depende del estado de desarrollo en que esté una comunidad y cuáles serían las prioridades para establecer ese desarrollo. No queremos hacer fanáticos de la salud sino cultivadores del bienestar humano. No queremos más equipos de rayos X, aparatos de anestesia o grandes salas de cirugía por ahí en hospitales que no tiene las cosas más elementales, sólo para halagar la vanidad o el capricho de algún individuo. No queremos lujosos y costosos edificios para sacar fotografías en la prensa internacional. Queremos trabajo, eficiencia y sentido de las prioridades para el bienestar humano. Nuestros graduados de salud pública no podrán alienarse de los problemas sociales colectivos. Deberán estar atentos y deberán impulsar a que haya mayor productividad, más empleos bien remunerados y productivos, mejor distribución de la riqueza, mejor organización social que les permita a todos los seres humanos su derecho a trabajar, a producir, a reproducirse sin la angustia de una familia superior a sus recursos; una organización social que les garantice a todos su derecho a comer, a descansar, a divertirse, a estudiar, a cultivar su espíritu, a practicar sin angustia cualquier religión que profesen, a no tener que esperar para la otra vida el derecho a la felicidad que tienen en esta tierra; a usar el derecho que tienen de expresar libremente sus anhelos, sus inquietudes y sus espe-

ranzas, el derecho que tienen a buscar una organización social más acorde con la justicia.

Para terminar, quisiera repetir aquí lo que escribí en el número cinco, del segundo volumen del Boletín de la Sociedad Antioqueña de Salud Pública:

Antioquia acaba de adquirir con la nación colombiana una gran responsabilidad: la preparación de su personal directivo para las campañas de salud pública en el país, dentro de la Universidad de Antioquia.

No debemos aceptar esta responsabilidad con espíritu ligero o con vanos optimismos. Debemos aceptarla como un reto que se hace a nuestra capacidad de esfuerzo, de iniciativa creadora y de trabajo.

El hecho de que aquí exista la Sociedad Antioqueña de Salud Pública, la única asociación de tal índole en el país, con realizaciones tan claras como su misma existencia, ya por más de seis años y el haber podido celebrar el Primer Congreso Nacional de esta especialidad, fue factor decisivo, estamos seguros, para que la trascendental decisión de ofrecer a la Universidad de Antioquia el que se enfrentara con esta gran responsabilidad, fuera tomada por el Ministerio de Salud Pública de Colombia.

La circunstancia de que en Antioquia exista ya un grupo de especialistas, con "espíritu de cuerpo", con decisión y con mística, hace que tengamos confianza en el éxito permanente de esta empresa. No se trata, como algunos parecen creerlo, de una cuestión pasajera, con vida limitada al paso de un determinado titular de cartera ministerial de Salud Pública. Los que esto crean, no conocen la Universidad, ni conocen a Antioquia. No se podría jugar así, sin gran peligro, con una institución respetable, con una sección entera del país y con un contrato de diez años que no puede caducar por el simple deseo de un Ministro. El día que Antioquia deje que jueguen con ella habría terminado su espíritu. Y somos de los que confiamos en que el espíritu de este pedazo de Colombia no va a periclitarse. Hemos empezado la Escuela de Salud Pública de Antioquia, para toda la nación colombiana, y vamos a conservarla: con espíritu de servicio para todos, sin exclusivismos regionales, con humildad, con fé y con esperanza.

Estamos apenas en el importante proceso germinativo. Se está gestando al calor del entusiasmo de muchas personas, instituciones y entidades, un organismo docente de Salud Pública que tendrá que responder a las necesidades de la comunidad colombiana para que pueda perdurar con dignidad y con decoro. No nos vanagloriamos de un he-

cho que ni buscamos, ni propiciamos, pero que ni siquiera intuimos o nos imaginamos. Quisiéramos que la Escuela de Salud Pública de la Universidad Nacional pueda restablecerse. El país va a necesitar, esperamos que no a muy largo plazo —cuando se establezca una mejor conciencia de la necesidad de resolver la precaria situación sanitaria de sus gentes— más y mejores sanitaristas. Cuando esto ocurra no van a sobrar, sino que van a faltar Escuelas de Salud Pública, no sólo en dos Universidades, sino ojalá en todas las Universidades colombianas. La experiencia que vayamos adquiriendo aquí la daremos al servicio de Colombia.

No se crea esta Escuela con un espíritu exclusivista o mezquino. Se crea con un espíritu colombiano, elevado, grande, de auténtico deseo de hacer algo en beneficio del país y de sus gentes. Si logramos conservarnos así, esta Escuela de Salud Pública de la Universidad de Antioquia no será un intento frustrado de unos cuantos ilusos, sino una promisoría realidad nacida al calor del amor a Colombia.

VACUNACION CON BCG

Leni Oberndorfer

Revisión de la literatura sobre los conceptos actuales y observación personal en un pequeño grupo de niños pre - escolares y su reacción a la tuberculina.

Historia

Robert Koch comunicó el 24 de marzo de 1882 en la Sociedad de Fisiología en Berlín, que había logrado aislar y cultivar el bacilo de la tuberculosis e identificarlo como causante de la evolución en la peste blanca, enfermedad que produjo en esta época la muerte de la séptima parte de la población total y hasta la tercera parte de las gentes en la edad de vida más activa. (1).

A la vez con el descubrimiento de los microbios empezaron los estudios y ensayos para producir los remedios que debían combatirlos. En 1924 comunicaron, el bacteriólogo Albert León Calmette y su colaborador Guérin en Francia, que había atenuado el bacilo de la tuberculosis bovina hasta tal punto de perder su patogenia, sin volver a recuperarla a pesar de varios ensayos en este sentido. La vacuna fué usada por vía oral y sufrió una gran contra-corriente por el desastre en Luebeck en 1929, cuando murieron 72 de los 240 niños vacunados por vía oral. Aunque se pudo posteriormente comprobar, que el desastre no se debía a los bacilos atenuados sino a la contaminación con otra cepa virulenta, declinó enormemente el apoyo a la vacunación. (2).

* Profesor Auxiliar de Pediatría, Facultad de Medicina U. de A.

Pero en el curso de las décadas siguientes la vacunación BCG (Bacilo Calmette - Guérin) ha conquistado el mundo en la campaña contra la tuberculosis y hasta ahora no ha sido desplazada por otras cepas, como el bacilo Vole.

Mecanismo de la vacunación BCG

Experimentos en animales y experiencias clínico epidemiológicas han mostrado que la primo - infección tuberculosa, ya superada sin enfermedad clínica, deja al individuo con resistencia aumentada contra infecciones exógenas. (3). La ley de Marfan dice, que la adenitis cervical tuberculosa curada antes de la pubertad, protege contra la tisis. (4). La idea de la vacunación BCG consiste en producir una primo - infección inofensiva, y dar al vacunado artificialmente una resistencia superior contra nuevos contactos.

Stroem (5) marcó en unos ensayos los bacilos BCG con fósforo radioactivo y pudo mostrar lo siguiente: Los bacilos inyectados por vía intradérmica pasan rápidamente al nódulo linfático regional, donde se perciben dentro de 10 - 15 minutos en gran número, se derraman de allí a la corriente sanguínea produciendo una verdadera bacilemia idéntica a la de las infecciones tuberculosas virulentas. El mismo investigador pudo mostrar que bacilos virulentos inyectados a animales prevacunados permanecieron mucho tiempo, hasta 24 horas, en el sitio cutáneo con la destrucción de un apreciable número de ellos, lo que revela el valor protectivo de la vacunación.

Las grandes controversias en Pro y Contra de la vacunación BCG radican en dos aspectos esenciales: se trata por primera vez de combatir una enfermedad bacteriana de carácter crónico, cuya evolución natural puede ser de largo tiempo; además es la única vacuna hasta hoy elaborada con bacilos vivos.

Material y Método de Aplicación de BCG

Los bacilos no son idénticos, ni en su poder protectivo, ni en sus efectos secundarios. Gaisford (4) encuentra la cepa danesa más fuerte que la de Suecia. Wissler (6) cita a Dubos quien encontró once sub-cepas entre las vacunas elaboradas en varios laboratorios europeos y americanos. Además hay que contar con la gran inestabilidad del BCG. La vacuna pierde en una semana a la temperatura de 20°C la mitad de los bacilos vivos, y casi el 100 % en tres semanas; con una temperatura de 37,5°C se pierden todos los bacilos dentro de una semana. Un aparente

progreso al respecto, ha sido la elaboración del producto desecado y congelado, que se conserva en estado de refrigeración. La vacuna preparada de estas cepas liofilizadas se conservará idéntica hoy y en 10 años (2). La desventaja de esta preparación puede ser la repartición irregular inclusive la aglomeración de las bacterias vivas (4).

Respecto a la aplicación se ha abandonado la original vía oral en Europa Occidental y en los Estados Unidos. El método más usado en estos países es la inyección intradérmica. También se ha elaborado el método de escarificación y de la puntura múltiple, ambos métodos cutáneos. La dosificación también varía según los autores y las cepas: Por vía intradérmica recomienda Nelson (7) 0,1 - 0,15 mg., Sifontes (8) 0,05 mg. en niños sin referencia a la edad. Rosenthal (9) aplicó 0,012 y 0,038 mg., Gaisford (4) la mitad de la dosis adulta de la cepa danesa 0,0375 mg, en recién nacidos.

En el Brasil se ha usado la vacuna oral desde el año 1927, bajo la dirección de Arlindo de Assis (10); se trata de la BCG Moreau elaborada originalmente en el instituto Pasteur de París. El método brasilero difiere radicalmente de todos los otros autores, porque aplica la vacunación indiscriminadamente en infectados y no-infectados y usa dosis muy altas, administrando al recién nacido 100 mg., dosis que se repite cada 15 - 30 días hasta alcanzar un total de 600 mg.

Marquézy recomendó en conferencia dictada en Medellín (11) para el recién nacido la dosis de 50 mg. que se repite una vez, 5 días después.

Aspecto Epidemiológico de la Tuberculosis

Se considera que actualmente existen en el mundo 50 millones de personas afectadas por la tuberculosis; 5 millones de estas mueren anualmente a consecuencia de su infección. En 1909 el 95% de los niños de 15 años de edad de Viena dió reacción positiva de tuberculosis (8). En los Estados Unidos, hace de 20 a 30 años, el 70 - 90% de los estudiantes de bachillerato dió reacción tuberculina - positiva, mientras que hoy se calcula solo un 5 - 20% de reactores positivos para el mismo grupo (7). La misma observación se hace en Europa Occidental (12).

Para determinar la incidencia en un cierto grupo de personas respecto a la tuberculosis, se aplica la prueba de tuberculina. Para comprender el problema de la vacunación BCG, es indispensable aclarar el proceso inmunológico del organismo en su relación al bacilo de Koch, es decir la reacción a la aplicación de *Tuberculina*.

Tanto la tuberculina antigua (Old Tuberculin - O. T.) como la tuberculina PPD (Derivado proteínico) es el caldo concentrado filtrado de un cultivo de bacilos tuberculosos y contiene productos consecutivos al catabolismo del bacilo, toxinas bacilares, etc.

Se pudo demostrar que todas las personas que han pasado por una infección tuberculosa, tienen una sensibilidad contra la tuberculina aplicada en la piel, que se manifiesta en una reacción, la que se interpreta como alergia específica contra el bacilo de Koch. En el individuo que no tiene enfermedad clínica, se considera una reacción positiva como consecuencia de una infección tuberculosa resistida exitosamente por el contagiado, dejándole cierta condición de protección o de inmunidad contra nuevos infectos exógenos. Una excepción importante a esta regla, la constituyen los niños en sus primeros 2 - 3 años de vida, quienes, a pesar de ausencia de patología clínica, se consideran activamente enfermos y con necesidad de tratamiento. Es importante saber, que hay un alérgeno común en la tuberculina para el tipo humano, el tipo bovino y el BCG. (7).

Técnica de aplicación e interpretación de Tuberculina

La aplicación más usada en este continente es la vía intradérmica. Para la elección del tipo de tuberculina es preciso saber que la PPD produce menos reacciones inespecíficas, ergo falsas positivas, pero es menos estable que la O. T., la que mantiene su potencia antigénica por 6 meses. (8).

La dosis inicial recomendada varía según los autores. A pesar de que dosis altas de O. T. pueden producir más fácilmente reacciones falsas positivas (12), considera Gaisford (4) y otros la aplicación de 100 unidades de O. T. en la prueba de Mantoux, adecuada para el chequeo de las conversiones a reacción positiva en los recién nacidos vacunados con BCG (4-9). La lectura debe hacerse a las 48 - 72 horas después de la aplicación, se debe interpretar la infiltración y no el eritema. Según los autores, se considera positiva una infiltración de 6 mm. (9), o de 10 mm. (12).

táneas. Estas pruebas equivalen a las aplicaciones de Mantoux con 10

En los territorios de lengua alemana se hace la prueba de tuberculina en forma escalonada, empezando con las pruebas percutáneas o cutáneas de O. T. En el test de Moro se aplica en forma de masaje en la región del esternón el unguento de tuberculina. En vez del masaje se puede aplicar el unguento y fijarlo por medio de gasa y esparadrado

por 48 horas. Un sistema parecido se emplea con el parche de Vollmer. Se retira la gasa a las 48 horas y se interpreta la reacción después de otras 48 horas. Un enrojecimiento de la región con minúsculas vesículas indica reacción positiva. Entre las pruebas cutáneas hay que mencionar el test de Pirquet y el Tine Test (12). Si las pruebas cutáneas o percutáneas resultan negativas se aplicará sucesivamente la prueba intradérmica de 10 unidades y después de 100 unidades.

Efectos de la Vacunación BCG

El efecto deseado de esta vacuna es de evitar o reducir notablemente la cuota de enfermedad y de mortalidad por la tuberculosis. Citamos a continuación los trabajos de algunos investigadores de reputación internacional.

Gaisford (4) vacunó entre los años de 1949 y 1954 en Manchester, Inglaterra, 7.115 personas, entre ellas 5.215 recién nacidos; 537 de estos últimos vivían en contacto con personas tuberculosas. En estos niños no se pudo encontrar lesión tuberculosa pulmonar por controles radiológicos durante la observación de 4 años. Sin embargo se registraron durante esta misma época en Manchester 50 muertes por tuberculosis en niños NO-vacunados menores de 5 años, entre los cuales eran 12 menores de un año.

Lorber (14) en Sheffield, Inglaterra, vacunó entre octubre de 1949 y octubre de 1952, 267 niños menores de 2 años, en contacto íntimo con personas tuberculosas. En los años 1957-58 pudo averiguar sobre 261 de los vacunados: 3 niños habían muerto de otra enfermedad; otros 3 estaban vivos, pero no se dejaron controlar. A 235 niños se hicieron radiografías torácicas a los 5 años después de la vacunación y las encontraron normales en 232, y con lesiones calcificadas en 3 niños. El autor admite que por falta de controles no se pudo comprobar que la BCG protegió contra la enfermedad, pero que los resultados sugieren esta posibilidad.

Aronson (15) hizo un estudio entre varias tribus indígenas norteamericanas. De noviembre de 1935 a enero de 1938, se vacunaron 1.551 personas entre 1 y 19 años de edad. En la misma época se aplicó solución fisiológica a 1.457 personas que vivieron bajo las mismas condiciones y en igual ambiente, usándolas como grupo de control. La revisión hecha en 1956 mostró que había entre los vacunados 13 casos y entre los controles 68 casos de muerte por tuberculosis, lo que es una proporción de 1 : 5,2 en favor de los vacunados.

Olinto (10) en Brasil reporta el efecto de las grandes dosis orales en recién nacidos habitantes en tugurios, así: a los 8 años después de la vacunación había el 3,93% de enfermos y el 0,41% de muertos entre los vacunados, en contraste con el 10,50% de enfermos y el 3,89% de muertos en el grupo de control.

Rosenthal (9) informa en su estudio de niños en sectores de alta incidencia de tuberculosis en Chicago: Se trata de 1.716 infantes vacunados y de 1.665 NO-vacunados de 1937 a 1948: la revisión se hizo en 1960 con el siguiente resultado: entre los vacunados se encontraron 17 tuberculosos, mientras entre los NO-vacunados habían 65 enfermos, lo que equivale a una reducción de un 75% en los vacunados. Hubo un caso de muerte entre los vacunados, 6 casos entre los NO-vacunados.

Sobre el pronóstico de niños de madres tuberculosas escribe Kendig (16): Entre 83 niños fueron 12 vacunados con BCG; la revisión después de 2 años indicó que ninguno de los niños vacunados mostraba síntomas clínicos de tuberculosis. Entre los niños NO-vacunados solamente tres estuvieron sin contacto con su madre enferma. De los 68 restantes, 34 se habían infectado.

Estos y otros autores no mencionados muestran la evidencia de la protección efectiva que da la vacunación BCG, en la proporción aproximada de 5 : 1, respecto a enfermedad y mortalidad para ciertos grupos expuestos al contacto.

Reacciones de la Vacunación BCG

Para la aplicación intradérmica de la vacuna BCG es importante seleccionar el lugar y se recomienda la región inferior del músculo deltoide, que tiene el drenaje linfático hacia las glándulas sub-axilares (4-6). La pequeña pápula causada por la inyección intradérmal desaparece dentro de una hora. Después de 3-4 semanas aparece un pequeño nódulo rojo que aumenta en tamaño durante una semana aproximadamente, a cuyo término se inflama ligeramente. En algunos casos aparece un punto purulento en el centro del nódulo. Este punto se puede romper, se puede formar una pequeña úlcera que persiste por algunas semanas. Esta lesión cicatriza espontáneamente y desaparece después de algunos meses completamente dejando sólo una pequeña cicatriz. Para confirmar el efecto deseado de la vacunación, es imperativo el control de la reacción tuberculínica, que debe ser convertida en positivo.

Desventajas y Efectos Secundarios a la Vacunación BCG

La vacunación BCG en recién nacidos e infantes priva al médico

de una arma de importancia para el diagnóstico diferencial: la prueba de Tuberculina pierde completamente su valor para distinguir entre las afecciones respiratorias banales y las específicas, en la primera y posiblemente segunda infancia. Otro argumento en contra de la vacunación indiscriminada es la errónea confianza de protección absoluta en el individuo, y la negligencia por parte de las autoridades respectivas en las indispensables medidas higiénicas y sanitarias, como también en el aislamiento de aquellas personas que propagan los bacilos en la comunidad.

Respecto a los efectos secundarios, se puede constatar que la vacuna BCG es inofensiva. Entre 100 millones de vacunados, sólo cuatro casos de muerte se pueden atribuir a la vacunación (6-14), lo que relaciona favorablemente con cualquier otra clase de vacuna actualmente en uso. En cuanto a las complicaciones locales, se produce en algunos casos una adenitis regional, subaxilar, si se ha escogido la región deltoide recomendada para la inyección intradérmica. Aún cuando resulte una calcificación de éstas glándulas, el proceso queda localizado y a lo largo del tiempo se muestra una tendencia de disminución de los ganglios. Rara vez se necesita una intervención quirúrgica, con aspiración e introducción de PAS, Isoniacida o Estreptomycin, o un tratamiento con rayos ultravioletas (4).

OBSERVACIONES PERSONALES

Presentamos ahora las observaciones hechas personalmente en un grupo de niños entre la edad de seis meses y ocho años, que son hijos de empleados y trabajadores afiliados al sindicato del Instituto Colombiano de Seguros Sociales (ICSS), caja seccional de Antioquia. Según la categoría del trabajador varía el salario y con ello el nivel socio-económico, y predomina siempre el número de personas con sueldos bajos, aunque se debe tener presente, que uno de los padres de estos niños, por lo menos durante la época de los exámenes, tenía un empleo fijo con las correspondientes prestaciones sociales.

TABLA I
Repartición según la edad

<i>Edad</i>	<i>Número de niños</i>
6 meses a 4 años	170
4½ a 8 años	77
Total	247

En los años de 1960/61 pudimos aplicar la prueba de Tuberculina en un total de 247 niños, de los cuales 170 eran menores de 4 años y 77 entre la edad de 4 y de 8 años. (Tabla I).

Las fechas de nacimiento fueron tomadas de la hoja estadística del parto, cuando esto ocurrió en una de las entidades del ICSS, y una pequeña parte según la fé de bautismo que debían traer los trabajadores para inscribir el niño al servicio médico.

Se ha usado la técnica de Mantoux con la tuberculina antigua (O. T.), aplicando 1/10 ml. intradérmicamente de la solución de 100 unidades (al 1%) en 1 ml. La lectura se verificó pasadas las 48 horas y se interpretó positiva, cuando se encontró una infiltración, cuyo diámetro era de 5 mm. o más.

TABLA II
Reacción de Tuberculina en 195 niños NO-vacunados.

<i>Negativos</i>			<i>Positivos</i>		
<i>Edad</i>	<i>Número de niños</i>	<i>%</i>	<i>Número de niños</i>	<i>%</i>	<i>Total</i>
6 mes. 4 años	112	83.6	22	16.4	134
4½ 8 años	51	83.6	10	16.4	61
Total	163	83.6	32	16.4	195

En la tabla N° II podemos apreciar el resultado de la prueba de tuberculina en 195 niños NO-vacunados, con 134 niños menores de 4 años y 61 entre los 4 y 8 años cumplidos. Había un total de 163 reactores negativos (83.6%), con 32 reactores positivos (16.4%). Admitimos que estos números tan pequeños carecen de valor estadístico, pero nos llama sin embargo la atención, que no había aumento de reactores positivos en los niños mayores. Nos atrevemos a dar una explicación hipotética, la cual naturalmente se confirmará o descartará en un material numeroso, bien elegido. Con esto nos referimos al hecho de que los niños que van a entrar a las escuelas públicas gratuitas, no se reciben en ellas para la matrícula antes de haber cumplido los 8 años de edad. De manera que podemos suponer que la mayor parte de los niños estudiados pasaban todavía todo el día en el hogar, y por consiguiente las infecciones deben ser intra-domiciliarias, dando a los dos grupos las mismas condiciones de contagio.

TABLA III

Reacción de Tuberculina en 52 niños vacunados con BCG oral

<i>Edad</i>		<i>Número de niños</i>					
		<i>Dosis de BCG</i>					
		<i>25 mg.</i>			<i>50 mg.</i>		
		<i>posit.</i>	<i>negat.</i>	<i>total</i>	<i>positivos</i>	<i>negativos</i>	<i>total</i>
6 mes.	4 a.	11	21	32	2	2	4
4½	8 a.	1	4	5	3	8	11
Total		12	25	37	5	10	15

La tabla III muestra la sensibilidad a la tuberculina, aplicada en la misma forma y concentración descrita para los NO-vacunados, en los niños vacunados con BCG oral. El grupo de niños vacunado dentro del material estudiado ha sido mucho más numeroso, pero desafortunadamente por falta de cooperación por parte de los familiares no se pudo realizar la prueba de Tuberculina en numerosos casos. El BCG usado, exclusivamente por vía oral, viene en frascos con la inscripción: Laboratorio Nacional de Higiene, Samper Martínez, Ministerio de Salud Pública, Instituto Nacional de Salud. El frasco contiene 100 ml. con 25 mg. de BCG vivos por cada mililitro, tiene 14 días de expiración y debe conservarse en el refrigerador. Macroscópicamente se observa a través del frasco un líquido turbio con aparente sedimento en el fondo. No pudimos averiguar que cepa se está usando, ni el método de elaboración, si se trata de la cepa fresca o de la desecada en congelación.

Desde el año 1955 recibió cada niño nacido a término, sin síntomas de alguna patología clínica, el 2 día de vida rutinariamente 50 mg. BCG por vía oral. Por la frecuente aparición de Becegeitis, se rebajó desde el año 1957 en adelante esta dosis única a 25 mg., para suspender la vacunación totalmente desde el año 1959 hasta fines de 1961. Según los informes personales de los colegas, se había encontrado entre los vacunados un apreciable número de casos con inflamación de las linfoglándulas cervicales y con otitis media específica. (Sin datos estadísticos ningunos a nuestro alcance).

En el curso del año de 1962 se reinició la vacunación oral en la misma institución con 25 mg., dosis única, que según un boletín repartido con fecha de abril 16 de 1963 se ha aumentado a 50 mg. por motivo del bajo porcentaje de reactores positivos dentro de los primeros 6 meses con la dosis única de 25 mg.

En los pocos casos de nuestra observación se hace evidente que apenas la tercera parte de los niños vacunados con 25 mg. dió reacción positiva dentro de los primeros 4 años de edad. Los demás datos se refieren a un número tan pequeño de observaciones que no vale la pena entrar en detalles.

COMENTARIO Y CONCLUSIONES

I — Indicaciones para la Vacunación

La mayor parte de los autores están de acuerdo que la vacunación con BCG es rigurosamente indicada para los individuos, grupos profe-

sionales o poblaciones enteras amenazadas de un riesgo considerable de morbilidad y mortalidad por tuberculosis. Todos los niños de madres tuberculosas deben ser protegidos con BCG y con las demás precauciones del caso. (4-16). Lo mismo rige para los niños en cuyos hogares o domicilios hay personas tuberculosas, inclusive las personas declaradas ya inactivas o curadas. (3-14).

Respecto a la vacunación en masa de los recién nacidos, la epidemiología es la que decide la cuestión. Mientras que en Suecia se encuentra al entrar a la escuela el 1% y al terminarla a la edad de 15 años el 5% de niños tuberculino - positivos (3) informó Benjamín (17) en el Congreso Internacional de Tuberculosis en 1957, del 27% de reactores positivos en niños de 0 - 4 años de edad en países subdesarrollados. Aronson encontró entre las tribus indígenas norte-americanas estudiadas el 12,7% de reactores positivos entre los menores de 5 años (15).

Heaf (18) opina que la presencia de un 10% de reactores positivos entre los menores de 5 años, hace la vacunación en masa obligatoria. Considerando la susceptibilidad extrema y la falta de resistencia del niño pequeño por un lado, y la comprobada inocuidad y eficiencia de la vacuna BCG en el recién nacido por otra parte, se recomienda esta vacunación en los primeros días de vida (4-6-15).

Para el panorama Colombiano encontramos en el trabajo de Tobar Acosta (19) importantes datos estadísticos sobre la gran cruzada nacional de vacunación en masa con BCG, entre septiembre de 1954 y marzo de 1956. Las cifras comprenden 11 departamentos del país, no incluyendo ni Antioquia, ni Cundinamarca ni Bogotá D. E. Solamente en los departamentos de Cauca, Chocó, Nariño y Valle, se encontró en los menores de 6 años más del 10% de reactores tuberculino - positivos, sin alcanzar al 20%. Los otros departamentos figuran con índices por debajo del 10% en esta edad. Al publicar el artículo mencionado más de 3 millones de habitantes de todas las edades habían sido sometidos a la reacción de tuberculina y fueron encontrados 36,9% reactores positivos. El porcentaje global de los niños menores de 6 años positivos eran el 8,8%, lo que corresponde a 52.839 reactores positivos sobre un total de 601.935 reacciones leídas.

En un trabajo reciente, Correa (20) menciona el índice de los reactores positivos menores de 6 años al estudiar el porcentaje de enfermedad tuberculosa declarada. El autor se refiere a los estudios del barrio Siloé de Cali, que según él, parece representa una población TIPO de Colombia. Entre un total de 1.500 personas examinadas se encontró, enfermos de tuberculosis: el 6,3% de los niños menores de 1 año; el

8,5% de 1 - 4 años; el 6,4% de 5 - 9 años. En la cruzada de 1954 figuraba el 15% de reactores tuberculino - positivos en niños de Cali de 1 a 6 años; la campaña no había incluido menores de 1 año.

Si nos atrevemos a comparar las cifras de nuestro material muy poco numeroso con las anteriores, podemos constar, que en 16,4% de reactores positivos en menores de 4 años deja, si no son tratados pronto y adecuadamente, esperar un alto índice de enfermedad y mortalidad tuberculosa para nuestro grupo.

Si nos salimos de nuestro propio material de estudio y nos referimos a los niños del nivel socio - económico más bajo, sin seguro médico, que vienen de ambientes pésimos, con desnutrición crónica, de zonas de hacinamiento, y por consiguiente con posibilidades mayores de contagio, postulamos la vacunación rutinaria para ellos. Actualmente nos tendríamos que limitar dentro de este gran grupo solamente a los niños nacidos en el hospital universitario y parecidas instituciones, para tener controles adecuados y posibilidades de estudios científicos y estadísticos.

II — *Forma de aplicación de la vacuna BCG y edad óptima*

Aceptada la indicación de la vacunación BCG en masa, hay que discutir la forma de su aplicación y la edad óptima para hacerla. Se ha comprobado en numerosos trabajos científicos que el niño está tanto más desprovisto de resistencia natural al bacilo de Koch y por ende víctima de las consecuencias más desastrosas, cuando es más joven (4-6). Como consecuencia lógica se debe aplicar la vacuna en el recién nacido hospitalario. Gaisford (4) vacunó los niños en el primer día de vida, incluyendo los prematuros (con un peso mínimo de 1.800 gm.). Aunque no observó en ningún caso una reacción sistémica indeseable, encontró mayor incidencia de adenitis en los prematuros, lo que le obligó a posponer la vacunación en estos casos hasta que el niño hubiere alcanzado un peso de 2.300 g.

Respecto al modo de aplicación, sea por la vía intradérmica, por escarificación o por vía oral, cada campaña debe hacer sus propios estudios con rigurosos controles durante muchos años. La meta deseada es la conversión tuberculínica 4 - 6 semanas después de la vacunación, y debe alcanzar un alto porcentaje de positividad. Rosenthal (21) halló en sus trabajos el 98,1% de conversiones con su método de puntura múltiple, Wissler (6) en los suyos el 90% con el método de escarificación.

La sensibilidad o alergia a la tuberculina debe durar por lo menos 3 años de acuerdo con Heisig (22), y 5 años según Marquézy y Sifontes (8-11). Enell (23) encontró el 85% de los vacunados con reacción positiva hasta después de la edad de siete años. En zonas de alta frecuencia de tuberculosis no se puede descartar una infección tuberculosa sobreagregada al individuo vacunado, que puede obrar como dosis de revacunación en personas de edad escolar. Las observaciones personales al respecto no permiten conclusión alguna dado el escaso material de estudio, pero permiten suponer la posibilidad de que la vacuna oral de 25 mg. o de 50 mg. no dejó un porcentaje suficiente alto de reactores positivos en los primeros 4 años de vida.

Respecto a los efectos secundarios indeseables en forma de Becegeitis después de la vacuna oral con las dosis arriba mencionadas, no nos fué posible encontrar literatura. Sin embargo, llamamos la atención a la posible repartición dispareja de los bacilos vivos en el líquido preparado de las cepas resecaadas al frío, dado su conocida tendencia a la aglomeración.

III — Importancia de las medidas generales contra la tuberculosis

Una vez resuelta la vacunación con BCG en masa para los recién nacidos, las autoridades sanitarias y los médicos generales deben considerar que la vacunación contra la tuberculosis es una medida drástica actual y posiblemente pasajera, para evitar verdaderas epidemias de la enfermedad en grande escala, pero que de ninguna manera garantiza la victoria sobre la enfermedad. Se debe luchar por el aislamiento y tratamiento de las personas infectadas por condiciones higiénicas aceptables, tanto personales como de habitación, y por condiciones de nutrición con un aporte mínimo de lo esencial. Solamente, si la vacunación hace el papel inicial de precursor, mientras que las campañas higiénicas, educativas y de nutrición se hace efectiva, se puede esperar la desaparición de la tuberculosis, como se ha mostrado en otros países. Esta campaña debe incluir también la sanificación del ganado vacuno, y mientras tanto proscribir la ingestión de leche cruda.

IV — Educación del público

A cada niño vacunado se debe entregar un carnet con la constancia de la fecha de su vacunación, de la cantidad usada y de la vía de aplicación. Se debe insistir en el control de Tuberculina a las 6 sema-

nas y posteriormente al año, a los 2, 3, 7, 10, 15 y 20 años después (21), lo que se recomienda también también para los niños NO-vacunados.

Cada prueba de tuberculina con su concentración y el modo de aplicación debe ser apuntada en el mismo carnet y las madres deben ser enseñadas a llevar sus niños siempre acompañados con su carnet para la consulta médica u hospitalaria, condición ineludible para ser recibido en el respectivo servicio.

Es una experiencia común en nuestro ambiente que las madres confunden la prueba de tuberculina con la aplicación de la vacuna. Es importantísimo una campaña de educación a este respecto.

Por último se debe tener en cuenta que una vacuna NO da una protección absoluta, y que se trata únicamente de una protección relativa; se debe evitar, en cuanto sea posible, el contacto del niño con las personas tuberculosas. Es importante igualmente recalcar la posibilidad de infección tuberculosa, aunque por lo general de carácter más benigno, en el niño vacunado, para traerlo a tiempo al tratamiento adecuado.

RESUMEN

1.— Se da una breve revisión histórica sobre el desarrollo del bacilo Calmette - Guérin (BCG) y la reacción del organismo frente a la vacuna.

Las nociones importantes sobre las diferentes materias primas de esta vacuna y los distintos métodos de aplicación, están basadas en la literatura correspondiente. Además, al enfocar el aspecto epidemiológico de la tuberculosis, se entra en detalles sobre la técnica de la aplicación y de la interpretación de la "Prueba de Tuberculina". A continuación se describen el efecto de la vacunación con BCG, las reacciones obligatorias, las desventajas y los efectos secundarios indeseables.

2.— La segunda parte presenta una pequeña estadística de 247 niños de un grupo seleccionado, entre la edad de 6 meses y de 8 años. De los niños NO-vacunados se halla el 16,4% de reactores positivos; del reducido número de niños vacunados con vacuna oral de 25 mg. dosis única, resulta apenas un 30% con conversión tuberculínica positiva.

3.— Basándose en los estudios anteriores, se concluye que los niños de nivel socio-económico mediocre o bajo, nacidos en las instituciones hospitalarias de Medellín, deben ser sometidos a vacunación rutinaria en masa. Se insiste también en controlar la vacunación y sus efectos detalladamente en grupos bien revisados respecto a su potencia

de conversión tuberculínica, no solamente por meses sino por años, y de vista de su efecto protector contra la enfermedad.

4.— Adviértase igualmente la necesidad imperativa de concordar con la vacunación, la lucha preventiva general, con aislamiento de personas contagiosas, y con obligación de la mejora de las condiciones higiénicas, nutritivas y de habitación.

5.— Finalmente se hace resaltar la necesidad de una campaña educativa, enfocando el hecho de la protección relativa pero no completa, por vía de la vacuna, y a la necesidad absoluta de entregar un carnet a cada niño con todos los datos relativos a la vacunación y las consiguientes pruebas de tuberculina, carnet que debe acompañar al niño en cada consulta médica o hospitalaria.

SYNOPSIS

1.— A historical review about the development of the Bacillus Calmette-Guérin (BCG) is presented. The details about how the vaccine is prepared and of its ways of application were taken from the reviewed literature. A review is made of the ways application and of the interpretation of the tuberculin tests and their relation to epidemiology. A study is made of the efficiency, the expected reactions, the disadvantages and the undesirable side effects of the BCG vaccination.

2.— A group of 247 children from 6 months to 8 years of age was studied. Among the non-vaccinated, 16,4% showed a positive tuberculin test. The children, who had taken the oral BCG vaccine (25 mg. one dose) in the neonatal period showed only 30% conversions.

3.— It is concluded that vaccination with BCG should be given routinely to all the children from the lower socio-economic level born in the hospital in Medellin. These children should be followed closely. They should have tuberculin test and be controlled for their conversion and the duration of it, they should be examined to find out the kind of protection given by the BCG against tuberculosis, for many years.

4.— Concomitantly with the vaccination, preventive measures such as isolation of tuberculous patients, improvement of nutrition, housing and sanitary condition should be taken.

5.— Finally, it is necessary to teach people that BCG does not give a total protection against tuberculosis, and also that every child should have a registration card with all the data about time of vaccination, results of tuberculin test, etc. This card should be presented, whenever the child is taken to medical consultation.

ZUSAMMENFASSUNG

1.— Zuerst wird ein historischer Ueberblick ueber die Entwicklung des Bazillus Calmette-Guérin (BCG) und dann ueber seine Wirkung auf den Organismus gegeben. Wichtige Einzelheiten, das uneinheitliche Ausgangsmaterial dieses Impfstoffes und die verschiedenen Impfmethode betreffend, werden durch Literaturangaben belegt. Im Anschluss an die Epidemiologie der Tuberkulose wird auf die Technik der Tuberkulinprobe und ihre Deutung eingegangen. Weiterhin wird ueber den BCG Impfungs Effekt berichtet, ueber die zu erwartenden Reaktionen, ueber die Nachteile und die unerwunschten Nebenerscheinungen.

2.— Der zweite Teil bringt eine Statistik ueber das Studium an 247 Kindern im Alter von 6 Monaten bis zu 8 Jahren. Bei den NICHT-geimpften Kindern wurden 16,4% mit positiver Tuberkulin-Reaktion festgestellt; unter der Kleinen Zahl jener Kinder, die am 2. Lebenstag mit 25 mg. BCG Schluckimpfung behandelt worden waren, wurden nur 30% Tuberkulin-Positive gefunden.

3.— An Hand obiger Studien wird der Schluss gezogen, dass die aus schlechten sozial-oekonomischen Verhaeltnissen, soweit sie in Geburtskliniken in Medellin zur Welt kommen, planmaessig geimpft werden sollen. Ausserdem wird darauf aufmerksam gemacht, dass eine organisierte Kontrolle, die sich ueber Jahre erstrecken muss, durchgefuehrt werden soll, bei der einerseits die Imprwirung durch den Tuberkulin Ttest, andererseits der Schutz gegen die Krankheit ueberprueft werden muesste.

4.—Ebenso ist es ununmganglich notwendig, dass gleichzeitig ein Tuberkulose Bekaempungsprogramm durchgefuehrt wird, durch Absonderung ansteckender Personen, und vor allem mittels Besserung der hygienischen Verhaeltnisse, der Erneuerung und der Behausung bei der bedrohten Bevoelkerungsschicht.

5.— Am Schluss wird auf die Notwendigkeit eines Erziehungsprogramms aufmerksam gemacht, wobei hervorgehoben werden muss, dass die Impfung keinen vollkommenen Schutz bewirken kann; ebenso sollte fuer jedes Kin ein Impfpass ausgestellt werden, in dem die Einzelheiten ueber die erfolgte Impfung und folgende Tuberkulinproben eingetragen sind, der in der aertzlichen Sprechstunde bei Krankenhauseinlieferung immer vorgewiesen werden muss.

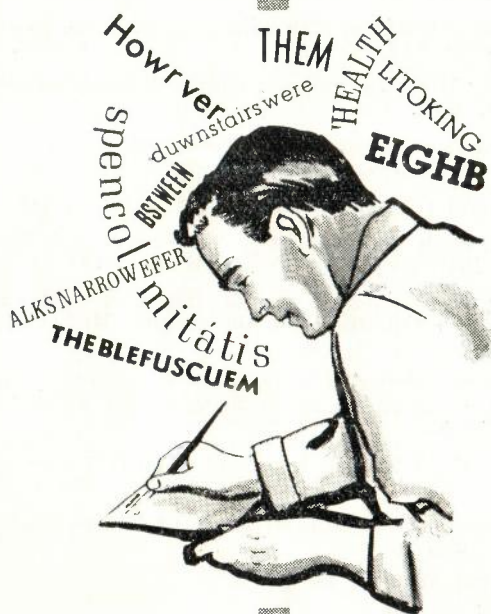
REFERENCIAS

1. Mueller, Martin: Weg der Heilkunst. Rudolph Mueller und Steinecke, Muenchen 1948.
2. Barclay, William R.: BCG Vaccination. *Pediatrics* 24 : 478-81, 1959.
3. Wallgren, Arvid: Ueber den gegenwartigen Stand und die Zukunft der Calmette'schen Impfung. *Schweizer. Med. Wchschr.* 87 : 227-30, 1957.
4. Gaisford, Wilfrid: The protection of infants in close contact with infectious tuberculosis. *Brit. Med. J.* 1955/II. P. 1101-06 & 1164-71.
5. Stroem, L.: cit. por Gaisford, ver N° 4.
6. Wissler, H.: Aktuelle Probleme der Kindertuberkulose. P. 59-71, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1958.
7. Nelson, Waldo: Tuberculosis P. 419-41. *Textbook of Pediatrics*, 6th edition W. B. Saunders Company, Philadelphia & London, 1954.
8. Sinfontes, José E.: *Holt Pediatrics*, 12th edition. P. 1331-43. Appleton Century Crofts, Inc. New York, 1953.
9. Rosenthal, Sol R. et al.: BCG Vaccination against Tuberculosis in Chicago. *Pediatrics* 28 : 622-641, 1961.
10. Olinto, Mario: The Brazilian experience in prevention of Tuberculosis with a concurrent method of BCG Vaccination. *Pediatrics* 19 : 833-43, 1957.
11. Marquézy, Robert: según conferencia dictada en Medellín, set 5, 1961.
12. Wallgren, Arvid: *Lehrbuch der Paediatric* - G. Fanconi - A. Wallgren. 3 Aufl. P. 443-73. Beno Schwabe & Co. Verlag, Basel, 1954.
13. Ballestero S., Rafael y Hernández P., José M.: Tipos de Tuberculosis, Cías de Administración y Dosis Optimas. *Rev. de la Conf. Med. Panamer.* Vol. III N° 11 : 435-38, 1956.
14. Lorber, John & Menneer, Peggy C.: Long Term effectiveness of BCG Vaccination of Infants in close contact with infectious Tuberculosis *Brit. Med. J.*, 1959/I. P. 1430-33.
15. Aronson, Joseph D. et al.: A 20 year appraisal of BCG Vaccination in the Control of Tuberculosis. *Arch. Int. Med.* 101 : 881-93, 1958.
16. Kendig, Edwin L.: Prognosis of infants born of Tuberculosis Mothers. *Pediatrics* 24 : 478-81, 1959.
17. Benjamín, P. V.: cit. por Wissler, ver N° 6.
18. Heaf: cit. por Gaisford, ver N° 4.
19. Tobar Acosta, Miguel Ignacio: Consideraciones sobre índices tuberculínicos en Colombia. *Instantáneas Médicas* N° 22, julio/agosto 1956.
20. Correa, Pelayo: Anotaciones sobre nuestro problema de Tuberculosis Infantil. *El Médico de Colombia y Ecuador.* Año 7 N° 2, Nov 1962 P. 5-6.
21. Rosenthal, S. R. & Neimann, I. S.: Clinical studies on the harmlessness of and tuberculin reactivity following BCG vaccination by the multiple puncture method. *J. Pediat.* 19 : 16, 1941, cit. en *Revista Roche*, Vol. VII, N° 37, 1950.
22. Heisig, F.: Der Wert der Calmette Schutzimpfung. *Dtsch. Med. Wchschr.* 84 : 1620, 1959. (Resúmen).
23. Enell, H.: cit. por Wissler, ver N° 6.

LO QUE FALTA

PARA FACILITAR LA
PRESCRIPCION MEDICA

... y evitar la confusión.



UNIFORMIDAD DE NOMBRE

UN SOLO NOMBRE EN EL LENGUAJE CIENTIFICO



Las Especialidades Genéricas MK
se identifican con un solo nombre;
el nombre oficial.

EL ELECTROCARDIOGRAMA FETAL EN LA CONSULTA PRE-NATAL

* *Ignacio Escobar M.*

** *Alfonso Jubiz H.*

* *Iván Jiménez R.*

El electrocardiograma fetal (ECGF) fue observado por primera vez en 1906 por Cremer (1), utilizando un galvanómetro de cuerda, mientras efectuaba el registro de un electrocardiograma normal en una paciente con embarazo a término. Desde entonces el método se ha perfeccionado con los nuevos sistemas de registro.

Actualmente se utiliza en varios centros obstétricos del mundo para valorar el estado del feto in útero. Nosotros hemos puesto en práctica este método como auxiliar en la consulta prenatal, con el objeto de valorar el estado fetal, hacer diagnósticos diferenciales con otras entidades obstétricas como la mola y diagnosticar el embarazo en sus primeros meses.

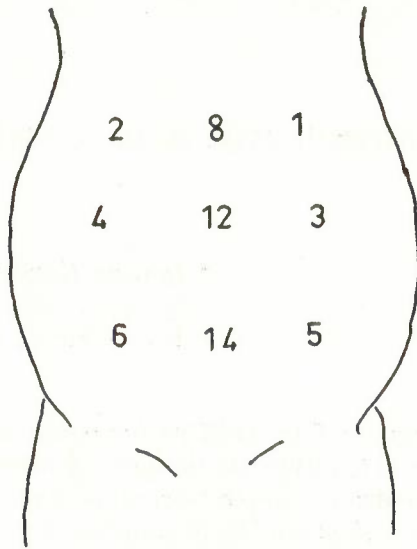
MATERIAL Y METODOS

Para este trabajo se estudiaron 25 pacientes pertenecientes al servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl. Los registros fueron efectuados utilizando un electroencefalógrafo Grass modelo III de 8 canales. Los electrodos empleados fueron del tipo común utilizados en electroencefalografía; estos electrodos se adhirieron a la pared abdominal, por medio de una pasta conductora, previa limpieza con agua y jabón. La manera de colocar los electrodos

* Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina, Medellín.

** Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín.

se indica en la figura N° 1. Se toman registros unipolares con referencia a tierra y bipolares entre pares de electrodos vecinos. La figura N° 2 es un ejemplo de un registro positivo.



E.C.G.f. COLOCACION DE ELECTRODOS

figura 1

Es muy importante que la vejiga se encuentre vacía, para evitar interferencias. La paciente se coloca en decúbito dorsal, solicitándole la mayor relajación posible. En algunos casos especiales se obtienen registros sentando la paciente.

Los requisitos mínimos que tuvimos en cuenta para considerar positivo un electrocardiograma fetal fueron los siguientes: (2).

1) Que la onda R del complejo fetal se observe durante todo el trazado.

2) Que dicha onda aparezca a intervalos de tiempo regulares.

Aún cuando ciertos autores han informado algunas anormalidades del corazón fetal, determinadas por este método, no hemos utilizado el electrocardiograma con este propósito, sino para saber si existe o no feto vivo.

RESULTADOS

Se practicaron 26 ECGF en 25 pacientes. La edad estaba comprendida entre los 16 y los 39 años, cuatro eran primigestantes y las restantes múltiparas. La distribución de la edad del embarazo se aprecia en la tabla I.

TABLA I

<i>Número de Pacientes</i>	<i>Edad del Embarazo en meses</i>
1	3
1	3½
4	4
3	5
1	5½
2	6
1	6½
2	7
1	7½
4	8
5	9

En la tabla II se detallan los resultados encontrados en las 25 pacientes.

El diagnóstico clínico en 12 pacientes fue embarazo normal, 7 con registro positivo; de éstas, 5 tuvieron partos espontáneos con fetos vivos; las 2 restantes, no han llegado a término. De las cinco pacientes con ECGF negativo, una tuvo un feto vivo, pero se encontró una alta resistencia eléctrica a la piel al practicar el registro. Las otras cuatro con trazados negativos están pendientes.

Una paciente tenía el diagnóstico de embarazo gemelar; en el registro sólo se encontró un foco que indicaba presentación cefálica, posteriormente nacieron gemelos en buenas condiciones.

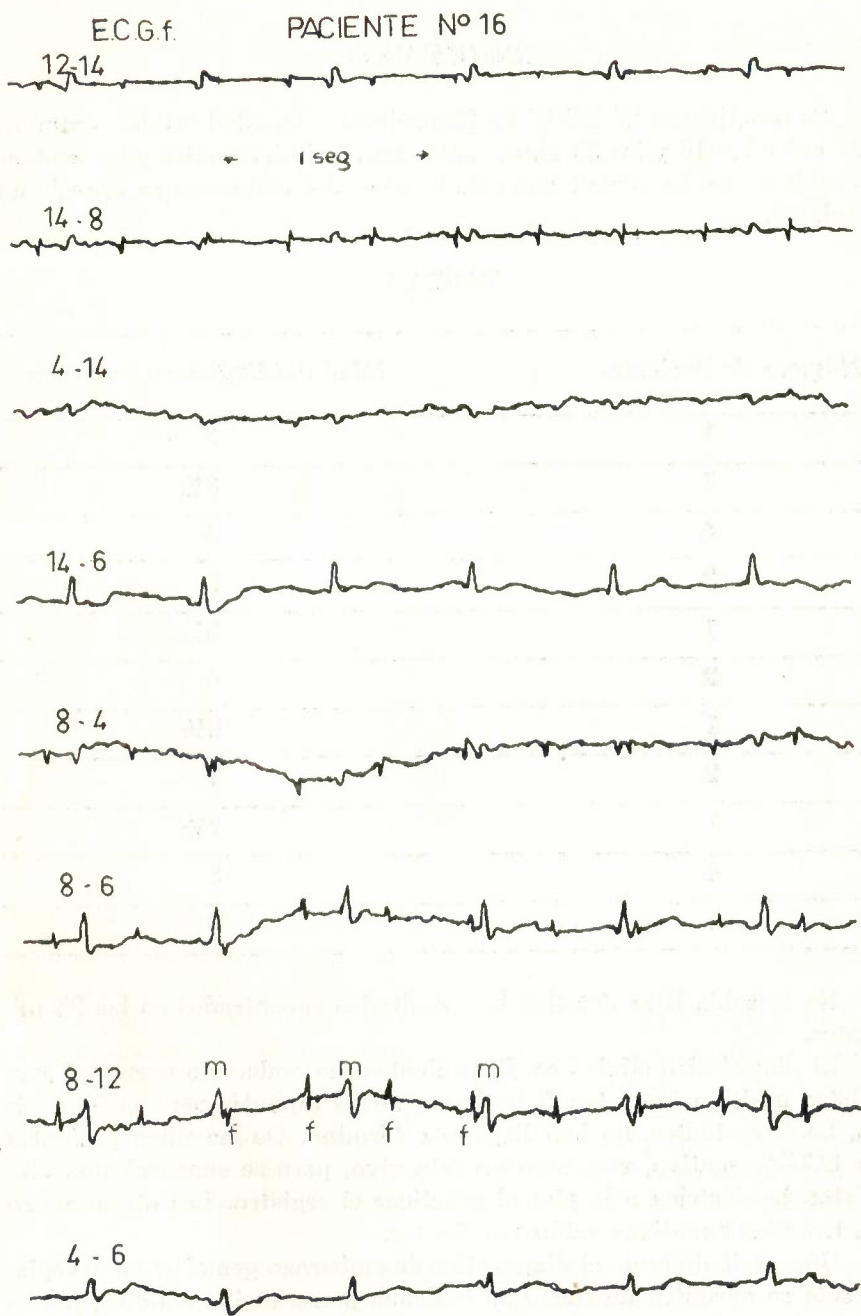


FIGURA # 2

Fig. 2 - Registro de un ECGF positivo.

T A B L A II

Nº de orden	Edad	Gravidez	Mes de Embarazo	Ruidos Fetales	Presentación	Diagnóstico Clínico	E. C. G. f.		Observaciones
							Result.	Frec.	
1	29	7	9	+	Cefálica	Embarazo normal	+	164	Nació feto vivo
2	39	8	8	+	Cefálica Podálica	Doble foco gemelar	+ —	151	Nacen gemelos vivos
3	37	11	8	+	Cefálica	Ruptura precoz de membranas	—	—	Nació feto vivo
4	30	8	6	—	—	Feto muerto?	+	150	Pendiente
5	33	6	6½	—	—	Feto muerto	—	—	Expulsó feto muerto
6	28	7	8	+	Cefálica	Extrasístoles fetales?	—	150	Nació feto vivo
7	20	1	5	—	—	Mola	+	156	Pendiente
8	21	1	9	—	Cefálica	Dejó de sentir movimientos fetales 2 días antes	+	—	Inducción. Nació feto muerto Mongol
9	24	3	7	—	Cefálica	Sin sintomatología especial	—	—	Pendiente

T A B L A II (Continuación)

Nº de orden	Edad	Gravidez	Mes de Embarazo	Ruidos Fetales	Presentación	Diagnóstico Clínico	E. C. G. f.		Observaciones
							Result.	Frec.	
10	30	4	4	—	—	Amenaza de aborto? Gailli negativo	+	164	Pendiente
11	29	5	4	—	—	Metrorragia del 4º mes. Aborto. Frustrado	—	—	Se comprueba el diagnóstico
12	20	1	5	—	—	Aborto. Frustrado	+	164	Pendiente
13	25	2	7½	—	Podálica	Muerte fetal	+	?	Nació feto muerto, macerado de 2,700 gs. a los 10 días del E. C. G. f.
14	16	1	4	—	—	Mola?	+	138	Salió en buenas condiciones del Hospital. Pendiente
15	25	2	9	+	Podálica	Embarazo normal	+	163	Nació feto vivo
16	25	1	5½	—	—	Anexitis? Pielonefritis?	+	150	Pendiente
17	28	9	5	+	—	Amenaza de aborto	+	150	Ver Nº 26

T A B L A II (Continuación)

Nº de orden	Edad	Gravidez	Mes de Embarazo	Ruide Fetales	Presen-tación	Diagnóstico Clínico	E. C. G. f. Result.	Frec.	Observaciones
18	31	4	7	+	Cefálica	Embarazo normal	—	—	Altísima resistencia eléctrica de la piel. Save sin tener el parto
19	32	9	9	+	Cefálica	Embarazo normal	+	153	Nació feto vivo.
20	31	4	9	+	Cefálica	Embarazo toxemia	+	130	Nació feto vivo.
21	36	10	3	—	—	Mola?	—	—	Expulsó una mola
22	25	3	6	+	Cefálica	Embarazo	—	—	Pendiente. Se repite el electro y es negativo
23	29	5	8	+	Cefálica	Embarazo normal	+	153	Pendiente
24	29	4	3½	+	Cefálica?	Embarazo normal	—	—	Pendiente
25	23	6	4	+	Cefálica?	Embarazo normal	+	150	Pendiente
26	28	9	5	—	Cefálica	Dejó de sentir movimientos. R. F. negativos	—	—	Nació feto macerado

Dos tenían las sospecha diagnóstica de aborto frustrado, en una el ECGF fue negativo y la paciente expulsó posteriormente un feto macerado; en la otra el registro fue positivo y se encuentra actualmente en su sexto mes de embarazo.

De cinco pacientes con diagnóstico de feto muerto, tres tuvieron ECGF negativo y expulsaron fetos macerados; una con registro positivo, se encuentra en el séptimo mes de embarazo; en la otra paciente el registro fue indeciso y a los diez días expulsó un feto macerado en presentación podálica, con tres circulares del cordón.

Con el diagnóstico de Mola Hidatidiforme se encontraron tres pacientes; de éstas, dos presentaron registros positivos, y se encuentran en su cuarto y quinto mes de embarazo respectivamente. La otra con trazado negativo, expulsó una mola.

Dos pacientes tenían el diagnóstico de amenaza de aborto; en una el ECGF fue positivo y se encuentra en el quinto mes de embarazo. En la otra el primer registro fue positivo, pero posteriormente dejó de sentir movimientos fetales, se repitió el ECGF y fue negativo: ésta expulsó un feto macerado.

En la última paciente con cinco y medio meses de embarazo y sospecha de pielonefritis, el ECGF fue positivo.

DISCUSION

En el presente estudio no intentamos investigar anomalías congénitas del corazón fetal ni anoxia in útero. Consideramos el ECGF como un método sencillo y de gran valor en los casos en los cuales se sospecha muerte fetal.

Cuál es el valor práctico del electrocardiograma fetal, y está justificada su utilización en todas las unidades obstétricas? El valor del ECGF está comprobado en la práctica obstétrica; cuando la viabilidad del feto está en duda, un trazado positivo es concluyente y definitivo. Es lógico pensar que el costo del equipo y el sueldo del personal técnico hacen difícil la práctica del método en hospitales pequeños (3).

El hallazgo de trazados negativos en algunos casos no indica muerte fetal, debido posiblemente a que el corazón fetal presenta una actividad eléctrica mucho menor en relación con los distintos tipos de interferencias eléctricas encontradas al tomar el registro.

La diferencia entre mola hidatiforme y embarazo normal puede ser determinada cuando un trazado electrocardiográfico es positivo. Aún cuando teóricamente el ECGF puede encontrarse hacia los 30 días

de gestación, tiempo en el cual ocurre la fusión del tubo cardíaco en el embrión humano, todos los autores están de acuerdo que puede obtenerse un registro positivo a las doce semanas (4, 5).

La presentación cefálica o podálica pueden ser diferenciadas fácilmente relacionándolas con la dirección del complejo materno. En el primer caso el eje eléctrico del corazón fetal apunta en dirección contraria al eje eléctrico de la madre; en el segundo caso ambos tienen la misma dirección (6).

CONCLUSIONES

1. Se estudiaron veinticinco pacientes, a las cuales se les practicó 26 ECGF.
2. Se presenta una técnica sencilla y práctica, la cual es aplicable desde las doce semanas de embarazo.
3. Los resultados se obtienen inmediatamente con un mínimo de interpretación.
4. Con el ECGF se puede hacer el diagnóstico de feto vivo, se puede diferenciar una mola del embarazo normal y se facilita el reconocimiento de la presentación.

SYNOPSIS

A total of 58 fetal electrocardiograms were recorded in 50 patients, by means of several recording technics. The results were analyzed to determine the condition in which the fetal electrocardiogram was more useful.

REFERENCIAS

1. Bernstine, R. L., Borkowski, W. J. Prenatal Fetal ECG. Am. J. Obst. Gynec. 70 : 631, 1955.
2. Dressler, M., Moskowitz, S. N. Fetal Electrocardiography and Stethography. Am. J. Obst. 41 : 775, 1941.
3. Schmit, O. A., Cruikshank, L. F. G., Saunders, M. G. An evaluation of Fetal ECG. Am. J. Obst. Gynec. 83 : 464, 1962.
4. Kendall, B., Parell, D., Kane, H. Fetal Radio ECG. A new method of fetal EKG. Am. J. Obst. Gynec. 83 : 12, 1629.
5. Hon, E., Hess, O. The clinical value of Fetal EKG. Am. J. Obst. Gynec. 79 : 1013, 1960.
6. Larks, S. D., Das Gupta, K. Fetal ECG with special reference to early pregnancy. Am. Heart J. 56 : 701, 1958.

FAUNA MARINA VENENOSA DE COLOMBIA

* *Dr. C. J. Marinkelle*

** *Dr. R. Masi Pallares*

INTRODUCCION

De la fauna marina de Colombia no existe ninguna publicación. Algunos trabajos, entre otros, se refieren a peces, como el de Fowler (1), que simplemente cita especies en las riberas colombianas, con sus nombres comunes (°), así como los de Posada (2) y Wilson (3). También Fowler (1), así como Schmitt y Schultz (4) citan especies de las islas del Caribe que están dentro de las aguas territoriales colombianas correspondientes a las islas de San Andrés y Providencia, a los cayos de Courtown, Albuquerque y Roncador y al banco de Serranilla.

Aunque pocos casos clínicos han sido observados por los autores aquí en Colombia, se ha copilado una lista más o menos completa de todos los animales venenosos —incluyendo a los peces— que puedan existir en aguas colombianas y en los mares próximos.

Las tortugas marinas no son consideradas en el presente trabajo. Si bien la ingestión de carne de estas especies puede acarrear en el hombre un cuadro de intoxicación, esto se debe, a ciertas algas que, ocasionalmente, sirven de alimento a dichos animales.

* La mayoría de estos nombres comunes de peces, en el presente trabajo, han sido extraídos de Fowler.

* Profesor de Anatomía Comparada, Departamento de Biología, Universidad de los Andes. Bogotá D. E. República de Colombia.

** Profesor de Parasitología, Universidad de Asunción. Asunción, República del Paraguay.

Phylum PROTOZOA

Clase MASTIGOPHORA (flagelados)

Gonyaulax catenella Whedon y Kofoid, (dinoflagelados), en las costas del Pacífico (5). (Ver también MOLLUSCA).

Síntoma: Aparecen dentro de los diez minutos que siguen a la ingestión. Los síntomas gastrointestinales son vómitos y los nerviosos consisten en parestesias de labios, lengua, dedos, seguidos de ataxia e incoordinación muscular generalizada, trastornos mentales, parálisis ascendente que puede llegar al óbito por falla respiratoria dentro de las dos a doce horas. No deja inmunidad (6).

Tratamiento: Sintomático. Evacuación gastrointestinal con apomorfina o lavado gástrico. Diuréticos. Respiración artificial podría ser necesaria. Los digitálicos y el alcohol están contraindicados (6).

Química y Toxicología: Mayor (6), dice que la toxina es más potente que cualquier alcaloide conocido. De unos tres mil de estos flagelados se puede extraer un microgramo de veneno, cantidad capaz de matar a un ratón. Unos pocos mgs. pueden resultar fatales al hombre (7).

Phylum PORIFERA (esponjas)

Fibulia nolitangere (Duchassaing y Michelotti), y

Tedania ignis (Duchassaing y Michelotti), ambas en Indias Occidentales.

Síntomas: Causa severa dermatitis por contacto.

Tratamiento: Acido acético diluido debe ser aplicado localmente hasta que haya calmado el dolor. Los álcalis intensifican el dolor (8).

Química y Toxicología: El veneno no es conocido, químicamente es irritante. La enfermedad de los "cazadores de esponjas" es más bien causada por celenterados que por esponjas (10).

Phylum COELENTERATA (celentéreos)

Clase HYDROZOA (hidra)

Millepora alvicornis Linnaeus, en mares tropicales.

Síntomas: Sensación aguda de quemadura al contacto, eritema y formación de pústulas (11, 12).

Tratamiento: La superficie de la piel debe ser lavada con álcalis o alcohol (13).

Química y Toxicología: Se desconoce la naturaleza del veneno (14).

Physalia physalis (Linneaus), (medusa), en el océano Atlántico tropical y en el Mediterráneo.

Síntomas: Intenso dolor quemante semejante a un choque eléctrico, que sigue al contacto de la piel con los tentáculos, ampollas eritematosas dolor muscular; náuseas y tenesmo abdominal; pudiendo aparecer colapso. Se citan casos fatales (15). Las lesiones persisten por varios días.

Tratamiento: Remover los tentáculos inmediatamente. Son referidos con éxito: loción de calamina, alcohol, amoníaco y antihistamínicos. Corticoides, morfina o gluconato de calcio pueden tener acción coadyuvante (13, 16).

Química y Toxicología: Los tentáculos de *Physalia spp.* producen un veneno que ocasiona anestesia, llamado hypnotoxina, pobablemente de naturaleza proteica (14).

Clase SCYPHOZOA (escifomedusa)

Acropora palmata (Linneaus), en Indias Occidentales.

Síntomas: Eritema de la piel, prurito, ulceraciones e intenso dolor. Las pápulas pruriginosas pueden durar varios meses (17).

Tratamiento: Lociones blandas y radioterapia (17).

Química y Toxicología: El veneno llamado por los autores ingleses "medusa-congestión" parece ser el causante de los síntomas (14).

Clase GASTROPODA (univalvos)

Conus proteus Hwass; y

C. purpuraceus Broderip, en Indias Occidentales y costa norte de Colombia (9).

Síntomas: No son conocidos de las especies mencionadas, sin embargo se sabe que otros *Conus spp.* producen picaduras que dan intenso dolor y entorpecimiento del miembro por varias horas. En la zona de la herida hay cianosis y edema. Se describen además incoordinación muscular, afonía^s disfagia, parestesias, confusión mental, disnea, coma y muerte entre 3 y 5 días, todo lo cual se ha observado en varios casos.

Tratamiento: Incisión alrededor de la puntura y aplicación de torniquete.

Química y Toxicología: Las heridas son producidas por dientes huecos que se encuentran incrustados en un proboscidio largo, delgado y tubular, al cual se encuentra conectada una glándula venenosa. El me-

canismo por el cual es liberado el contenido venenoso de la glándula no es bien conocido.

Phylum MOLLUSCA

Clase PELECYPODA (bivalvos)

Mytilus spp. (mejillones), en las costas del Pacífico. De acuerdo a Alan Solem (comunicación personal), el *M. californianus*, que es un bivalvo conocido como muy tóxico, se extiende desde las islas de Aleutian hasta la del Socorro en México.

Síntomas: Véase dinoflagelados.

Tratamiento: Idem.

Química y Toxicología: La toxicidad es debida a los dinoflagelados que viven en simbiosis con estos bivalvos.

Phylum ANELIDA (gusanos segmentados)

Clase POLYCHAETA (gusanos tubículas)

Chlocia viridis Schmarda, en Indias Occidentales, golfo de California y sur de México hasta los Galápagos;

Eurithoe complanata (Pallas), en mares tropicales.

Síntomas: Las cerdas causan una sensación punzante. Se refieren también adormecimiento local, prurito, inflamación, dermatitis papular y aún necrosis.

Tratamiento: Remover las cerdas con pinzas, tela adhesiva o cataplasma con arena húmeda (13, 18).

Química y Toxicología: Las propiedades del veneno son dudosas (18).

Glycera dibranchiata Ehles, en el Caribe y en el Pacífico al sur de California.

Síntomas: Dolor punzante, edema y prurito por varias horas.

Tratamiento: Sintomático.

Química y Toxicología: Se cree que las partes bucales del gusano segregan un veneno.

Phylum ECHINODERMATA (equinodermos)

Clase ECHINOIDEA (erizos de mar)

Diadema antillarum Phillipi, en Indias Occidentales.

Síntomas: Las espinas infligen intenso dolor e inflamación al contacto con la piel. Puede ocurrir una infección secundaria. Los fragmentos de las espinas se disuelven en los músculos (13, 18).

Tratamiento: Remover los fragmentos con pinzas o machacar la piel intensamente con un objeto duro, como por ejemplo una piedra (19). Aplicar apósitos con antisépticos.

Química y Toxicología: La naturaleza del veneno es desconocida (13, 20). Las espinas en forma de agujas están llenas de un fluido coloreado que contiene las propiedades venenosas referidas.

Phylum CHORDATA (cordados)

Clase CHONDRICHTHYES (peces cartilaginosos)

Hexanchus griseus (Bonnaterre), en los océanos Atlántico y Pacífico y en el mar Mediterráneo, su presencia en aguas colombianas es dudosa;

Nebrius cirratus (Bonnaterre), (gata, gato);

Rhcodon typus A. Smith, (tiburón);

Isurus oxyrinchus Rafinesque, (tiburón carite, malco);

Galeocerdo cuvier (Le sueur), (tintorera);

Negaprion brevirostris (Poey), (tiburón amarillo);

Galeolamna leucas (Valenciennes), (tiburón);

G. porosa (Ranzani), (chicharo);

Mustelus canis (Mitchill), (cazón, tollo, toyo) bien conocida en la costa norte de Colombia; en el oeste Atlántico desde New Foundland hasta Uruguay, aunque la población es más dispersa en la región del Caribe.

Sphyrna tiburo (Linnaeus), (cornua de rueda, cabeza de batea);

S. zygaena (Linnaeus), pez martillo, cornua, cornua de cruz), en el océano Atlántico y mares de las Indias Occidentales;

Prionace glauca (Linnaeus), en el Caribe, golfo de México y cosmopolita en las zonas tropicales, subtropicales y cálidas de todos los océanos;

Manta birostris (Walbaum), (marta);

Narcine brasiliensis (Olfers);

Tarpon atlanticus (Valenciennes), (sábalo, tarpón) en mares cálidos y templados, bien conocida en la costa norte de Colombia; y

Raja spp., en el océano Atlántico y otros mares.

Estas especies pueden resultar tóxicas para el hombre cuando las ingiere.

Síntomas: Los primeros síntomas se presentan media a una hora de la ingestión, los cuales comienzan con náuseas, vómitos espasmódicos y eliminación de heces aceitosas; trastornos nerviosos como marcha atáxica y desórdenes visuales y finalmente colapso. En casos fatales, la muerte va precedida de coma, lo cual puede sobrevenir aún varios días después de la ingestión de estas especies (21).

Tratamiento: Sintomático. Debe estimularse prontamente la evacuación intestinal.

Química y Toxicología: La toxina es resistente a temperaturas menores de 100°C. (14). Sus propiedades químicas son aún desconocidas.

Urolophis halleri (Cooper), (raya) en el océano Atlántico tropical;

U. jamaicensis (Cuvier);

Paratrign magdalenense (Valenciennes) (Roja).

Gymnura maclura (Le sueur), (raya); y

Dasyatis guttatus (Schneider), (raya), en costas americanas del Pacífico y bien conocida en aguas colombianas.

Estas especies son venenosas al hombre cuando le ocasionan heridas o punturas.

Síntomas: Las cortaduras producidas por estas rayas dan dolor punzante que se irradia desde la herida. La zona se vuelve cianótica y hay un edema rojizo (22). En Colombia no es rara la picadura por rayas. Los autores, de los tres casos observados, en uno de ellos, encontraron aún edema localizado en el sitio de la herida luego de nueve meses. Puede ocurrir colapso primario y cambios en los sistemas cardiovascular, respiratorio y urinario (23). Se han referido convulsiones. El óbito no es raro (24, 25, 26, 27).

Tratamiento: Consiste en succionar la herida o hacerla sangrar. Un torniquete puede ser de valor. Se recomienda inmersión en agua caliente por unos 30 minutos de la parte afectada. Se puede añadir sulfato de magnesia al agua. Antibióticos son útiles. Algunas veces se requieren narcóticos para el dolor y estimulantes cardíacos (25, 26). Puede darse oxigenoterapia (22).

Química y Toxicología: El veneno está segregado por un epitelio glandular de la cubierta tegumentaria del agujón caudal. El sitio original de la producción del veneno es en los dos surcos glandulares ventrolaterales. Una pequeña concentración activa del veneno produce va-

sodilatación seguida de vasoconstricción; gran cantidad, produce sólo vasoconstricción. Este veneno produce disociación auriculo-ventricular y bradicardia.

Clase OSTEICHTHYES (peces óseos)

Las especies citadas a continuación pueden ser tóxicas para el hombre cuando las ingiere.

Colomesus psittacus (Bloch y Schneider), en riberas de las Guayanas, norte del Brasil e Indias Occidentales;

Chilomycterus spinosus (Linnaeus), en el oeste Atlántico y probablemente en Indias Occidentales y costa del Brasil;

Diodon holocanthus (Linnaeus), (pez erizo);

D. hystrix (Linnaeus), en los océanos Pacífico (tropical), Atlántico e Indico;

Sphoeroides spengleri (Bloch); y

S. testudineus (Linnaeus), (peje-sapo, peje-globo, yeque), en costas del océano Atlántico, desde los EE. UU. hasta las Guayanas, y ahora conocido en la costa norte de Colombia.

Síntomas: Se presenta en los primeros 30 minutos luego de la ingestión náuseas y vómito; entorpecimiento de labios, lengua y dedos; cefaleas, mareos, debilidad generalizada, disartria y disnea marcada, parálisis, coma y muerte. Todo esto puede ocurrir entre una y 24 horas (14).

En realidad las posibilidades de envenenamiento son escasas, aunque no existen detalles de como evitarlo. Aún así, no conviene alarmar a la gente dando lugar a fobias ni pánico contra la ingestión de estos pescados de mar.

Tratamiento: Sintomático. Los estimulantes respiratorios han resultado útiles en muchos casos. No se conoce medicación específica ni antídotos.

Química y Toxicología: Se describen la tetrodotoxin ($C_{16} H_{31} NO_{16}$) y la spheroidina ($C_{12} H_{17} N_3$). Estas fórmulas empíricas están aún en dudas.

Albula vulpes (Linnaeus), en la parte tropical de los océanos Pacífico y Atlántico;

Bothus lunatus (Linnaeus), común cerca de la isla de San Andrés;

Caranx latus (Agassiz), (jurelete, jurel, ojo gordo), en la parte tropical del océano Atlántico, desde Virginia hasta Brasil;

C. ruber (Bloch), (ojo gordo);

C. hippos (Linnaeus), (burel, hurel, jurel, jiguagua);
C. bartholomaei (Valenciennes);
C. crysos (Mitchill), (conjinudo); y
C. lugubris (Poey), en el océano Atlántico en la costa norte de Colombia (1);
Lutjanus apodus (Walbaum), (pargo),
L. campechanus (Poey), (pargo real, pargo colorado).
L. analis (Cuvier), (pargo),
L. griseus (Linnaeus), (pargo moreno),
L. cyanopterus (Cuvier),
L. mahogoni (Cuvier), (pargo rubia),
L. synagris (Linnaeus), (pargo serrano),
L. vivanus (Cuvier),
Ocyurus chrysurus (Bloch), (rubirrubia) y
Rhomboplites aurorubens (Cuvier), son todos conocidos en la costa atlántica nórdica de Colombia (1);
Scarus croicensis (Bloch),
S. coeruleus (Bloch), (pez loro),
S. vetula (Schneider) y
S. roseiventor (Fowler), en los océanos Pacífico (tropical) e Indico y muy común en la costa norte de Colombia y alrededor de la isla de San Andrés (1).

Síntomas: Se presentan después de la ingestión o dentro de los primeros 30 minutos. Estos consisten en: zumbidos, gusto metálico y otros disturbios sensoriales; diarreas; fiebre, postración, dolores articulares y mialgias; prurito; y debilidad muscular e incoordinación. También se han referido convulsiones y parálisis. Un dos o tres por ciento de los casos son fatales. La completa recuperación puede alcanzar semanas o meses (27, 28, 29).

A pesar de los billones de peces consumidos en el mundo, son muy raros los casos de envenenamiento citados por la literatura mundial. Las posibilidades, aunque pequeñas existen, posibilidades que no deben ser desestimadas por el clínico, cuando se enfrenta ante un cuadro de intoxicación alimenticia.

Tratamiento: Sintomático. Se recomienda gluconato de calcio intravenoso, 10 ml. al diez por ciento (28).

Química y Toxicología: Se desconoce.

Scomber japonicum (Houttuyn), (caballa), ampliamente distribuida en el mundo;

Scomberomnis maculatus (Mitchill), (carito);
S. regalis (Bloch), (sierra pintada);
S. cavalla (Cuvier), (carito, pote), en los océanos Pacífico, Atlántico e Indico, común en la costa norte de Colombia (1);
Kateuonus pelamis (Linnaeus); y
Thunnus thynnus (Linnaeus), (bonito, albacora), ambos cosmopolitas.

Síntomas: Los síntomas son los de una intoxicación histamínica, con intensa cefalalgia, enrojecimiento de la cara, congestión de las conjuntivas, náuseas, vómitos, urticarias gigantes y eritema. La recuperación sobreviene luego de 8 a 12 horas aproximadamente (15).

Aquí también conviene señalar, teniendo en cuenta los pocos casos de bibliografía, que son raros los cuadros de intoxicación alimenticia por el consumo de estos peces.

Tratamiento: Son recomendados antihistamínicos.

Química y Toxicología: Se desconoce la naturaleza de la toxina.

Los peces citados a continuación son venenosos para el hombre cuando le ocasionan heridas o punturas.

Scorpaena plumieri (Bloch), (rascacio); y
S. Brasiliensis (Cuvier), en el océano Atlántico y Caribe.

Síntomas: Dolor y palidez en la zona afectada; fiebre y delirio; diarrea y vómitos; colapso y muerte por falla cardíaca (30, 31). Ha sido referida una acción hemolítica de ese veneno (14).

Tratamiento: Véase en rayas.

Química y Toxicología: El aparato venenoso consiste en unos agujones dorsal, anal y ventral. El primitivo sitio de la producción del veneno está en el tejido glandular, en los surcos de los agujones. La dosis letal mediana en el conejo es de 15 mgs. por Kg. de peso (32, 33). La química del veneno es aún desconocida (14, 34).

Por ser desconocido el veneno de estos peces, se debe citar la acción del *Pterois volitans*, por tratarse de una especie relativamente cercana. Saunders y otros (33), describen una dosis letal mediana seguida a la inyección intravenosa de 1 ml. del veneno proteínico por Kg. de peso en un ratón, de uno a 30 minutos. La muerte sobreviene por caída de la presión arterial y fue encontrado daño miocárdico por isquemia. No son referidos casos fatales en el hombre (33).

Trachinus draco (Linnaeus) en mares de Chile, Europa y Australia. Otros autores sólo describen esta especie en la parte este del océano Atlántico.

Síntomas: Dolor muy agudo y paralizante con enrojecimiento de la zona afectada. Puede llegarse a la gangrena. Fiebre con delirio, diarrea y algunas veces se han mencionado casos fatales (19, 35).

Tratamiento: Véase *Scorpaena* spp.

Química y Toxicología: El aparato venenoso consiste en un aguijón dorsal y opercular. Las glándulas venenosas están localizadas dentro de los surcos glandulares de estos aguijones. El veneno contiene fracciones neuro y hemotóxicas (14).

Thalassophyne dowi (Jordan y Gilbert), en costas del Pacífico de EE. UU., Panamá y América del Sur, también en costas tropicales y templadas; y

T. quadrizonatus Eigmann, un espécimen fue colectado en aguas colombianas en 1922 (1).

Síntomas: Intenso dolor en el sitio de la herida, fiebre, midriasis, convulsiones y parálisis. No se conocen casos fatales y raramente se han referido síntomas graves (36, 37, 38, 39, 40).

Tratamiento: Véase *Scorpaena* spp.

Química y Toxicología: El aparato venenoso consiste en un aguijón dorsal y opercular (14).

Acanthurus chirurgus (Bloch), en el océano Atlántico; y
Cephalocanthus volitans (Linnaeus), (pez volador), en los cayos de Serranilla, Courtown y Albuquerque).

Síntomas: Dolor punzante, agudo que puede durar varias horas (8, 13, 31).

Química y Toxicología: Se desconocen.

Phylum VERTEBRATA (vertebrados)

Clase REPTILIA (reptiles)

Pelamydrus platurus (serpientes de mar), que es la especie más difundida entre las serpientes marinas, encontrándose desde la costa oeste de América tropical hasta la costa este del Africa (40). No se ha observado aún que del Pacífico haya

cruzado al mar Caribe, a través del Canal de Panamá. Abundan en las aguas profundas del Pacífico (41). En sus costas es muy común durante los meses de enero y febrero (42).

Síntomas: No hay dolor local en el sitio de la mordedura, pudiendo encontrarse dos a cuatro pequeñas heridas puntiformes, sin mayor reacción local en el sitio de la lesión (43). Sus colmillos son anteriores y fijos, con profundos surcos semicerrados y rara vez se exceden de 4 mm. El primer síntoma que aparece es un adolorimiento muscular generalizado que se establece entre media a una hora de la mordedura. Hay un trismus bien marcado. La mioglobinuria es evidente antes de que la parálisis sea marcada.

De todos modos, no apareciendo dolor muscular, ni contractura, luego de la hora de la mordedura, se puede asumir que los otros síntomas no se presentarán (43, 44).

Tratamiento: No hay antídotos contra la mordedura y el tratamiento se reduce al sintomático. Reid (43), sugiere suero antiofídico polivalente si la mordedura fue en un miembro. También son importantes la inmovilización local y total, así como la crioterapia.

Química y Toxicología: Se cree que la carne de la serpiente marina es un elemento medicinal y que también tiene un efecto afrodisíaco. Así en China, Japón, Filipinas y en muchas partes del archipiélago de Indonesia son cazadas y luego ahumadas, siendo esta la forma de ser ingeridas. Los autores no han encontrado explicación fehaciente sobre estos hábitos. Estas serpientes pocas veces han demostrado tendencia a morder, aún cuando sean manejadas con brusquedad (45, 46). Uno de los autores (C. J. M.) ha visto en el lejano oriente cazar miles de serpientes marinas sin que provocaran mordeduras. En Colombia no se han observado casos fatales por mordeduras de serpientes marinas (19, 42). Reid (46), dice, sin embargo, que las serpientes de mar son las más abundantes y venenosas entre todos los reptiles y que los fallecimientos por sus mordeduras son mucho más frecuentes de lo que se cree.

El veneno de la serpiente marina tiene fundamentalmente una propiedad neuro y miotóxica. Además, puede causar necrosis tubular renal y hepatocelular. No tiene acción coagulante ni anticoagulante, ni produce necrosis local de tejidos (41, 43, 44, 45, 46). La dosis letal para un hombre de 70 kg. fue estimada en 3,5 mg., que corresponde tan solo al tercio del volumen de veneno inoculado en una mordedura habitual (14). Reid (44), menciona fallecimientos por mordedura en un porcentaje que oscila entre un tres y un veinticinco por ciento.

RESUMEN

Se cita una lista más o menos completa de los animales venenosos que puedan existir en las aguas colombianas y los mares próximos. En su exposición, los autores han preferido llevar un orden taxonómico de las especies, antes que la frecuencia de incidencia de cuadros de intoxicación y envenenamiento en el hombre. Siguiendo filogenéticamente el cuadro zoológico se describen las especies peligrosas contenidas en las clases: MASTIGOPHORA, PORIFERA, HYDROZOA, SCHIPHOOZOA, GASTROPODA, PELECYPODA, POLYCHAETA, ECHINOIDEA, CHONDRICHTHYES, OSTEICHTHYES y REPTILIA. Los autores son cautos en afirmar que la lista sea completa, pero creen que el presente trabajo pueda dar pie a nuevas investigaciones.

Destácase que en la literatura mundial se describen muy pocos casos, de allí que se ha preferido abarcar todas las posibles especies peligrosas para el hombre, teniendo en cuenta sus afinidades anatómicas y biológicas. No se pretende crear fobias ni pánico contra las especies marinas, pero se llama la atención a los cuadros de intoxicación y envenenamiento que puedan ocurrir en personas que han tenido contacto con las especies mencionadas. Aun cuando existen posibilidades de estos cuadros, los autores sostiene que éstas no son frecuentes.

Son pocos los casos observados por los autores aquí en Colombia. No obstante, se recopilan la sintomatología y la terapéutica, extraída de todas las publicaciones conocidas, todo lo cual puede resultar a la vez de interés clínico.

SYNOPSIS

A list is presented of the venomous and toxic marine animals which may occur in Colombian territorial waters. Rather than following the sequence of frequency and importance of human envenomation, the animals are mentioned in taxonomic order. The dangerous phyla and classes of: MASTIGOPHORA, PORIFERA, HYDROZOA, SCHIPHOOZOA, GASTROPODA, PELECYPODA, POLYCHAETA, ECHINOIDEA, CHONDRICHTHYES, OSTEICHTHYES, & REPTILIA are considered. Even should the list not be complete, the presentation should serve as a basis for further investigations.

Synptomatology, mechanism of intoxication, therapy and other details of possible importance to physicians have been compiled from the literature. In some species the danger for man is mentioned rarely in the world literature; these species are nevertheless included when inhabiting the are a dealt with.

In general clinical due to envenomation by marine animals are rare in this part of the world. Very few cases have been observed by the authors. It is steased that the author do not intend to create phobias or exagerated fears against many of the commonly consumed marine species listed.

RECONOCIMIENTOS

Los autores están sumamente agradecidos por los detalles que les fueron suministrados sobre la distribución, taxonomía y "status" del número de especies mencionadas, a las siguientes personas: a la Dra. Doris Cochran de la Sección Herpetología del U. S. National Musseum de Washington D. C. de EE. UU., al Dr. E. Lachner del U. S. National Musseum de Wasington D. C. de EE. UU., al Dr. Alan Solem de la Sección Invertebrados Inferiores del Chicago Natural History de EE. UU. y al Dr. P. Woods de la sección de peces del mismo museo.

REFERENCIAS

1. Fowler, H. W. 1953. The shore fishes of the colombian Carribbean. *Caldasia* 6 (27): 43-73.
2. Posada-Arango, A. 1909. Estudios científicos. Los Peces. Medellín, pp. 285, 322.
3. Wilson, C. 1918. Some marine fishes from Colombia and Ecuador. *Am. Carnegie Mus.* 10 (1-2): 57-70.
4. Schmitt, H. & Schultz, L. 1940. List of fishes taken on the presidential of 1938. *Smithson. Miscel. Collections.* 98: 1-10.
5. Kudo, R. R. 1954. *Protozoology.* 4ª ed. Ch. Thomas publ. Springfield, pp. 310-328.
6. Meyer, K. F. 1953. Medical progress: food poisoning. *New Engl. J. Med.* 249 (21): 842-852.
7. Jahn, T. L. & Jahn, F. F. 1949. How to know the Protozoa. W. M. C. Brown Comp Dubuque, Iowa p. 60.
8. Laubenfels, M. V. de 1932. The marine and fres-water sponges of California. *Proc. U. S. Nat. Museum* 81 (4): 85-86.
9. Daniel, H. 1941. Apuntes sobre algunos moluscos colombianos. *Rev. Acad. Col. Cienc. Exactas Fis. y Nat.* 4 (15-16): 372-379.
10. Zervos, S. C. 1934. La maladie des pêcheurs d'esponges mus. *Paris Méd.* 93 : 80-87.
11. Castaliani, A. & Chalmors, A. J. 1919. *Venomous Animals. Manual of Tropical Medicime,* 3ª edic. Wm. Wood & Co., New York, pp. 203-241.
12. Hyman, L. H. 1940. *The Invertebrates: Protozoa through Ctenophora.* Mc. Gran-Hill Book Co., New York, pp. 390-902.
13. Phillips, C. & Brady, W. H. 1953. *Sea Pests: Poisonous or Harmfull Sea Life of Florida and the West Indies.* Univ. Miami Press, pp. 23-74.
14. Halstead, B. W. 1956. Animal Phyla Known to Contain Poisonous Marine Animals in: "Venoms". *Am. Assoc. Ach. Sc. publ.* 44. Washington D. C., pp. 9-27.
15. Phisalix, M. 1922. *Poissons Toxiphores. Animaux Veninoux et Venins.* Masson et Cie., Paris 1 pp. 448-615.
16. Frachtman, H. J. & McCollum, W. T. 1945. Portuguese man-of-war stings: a case report. *Am. J. Trop. Med.,* 25 (6): 399-500.
17. Levin, O. L. & Dehrman, H. T. 1941. Coral dermatitis, *Arch. Dermatol. Syphil.,* 44: 600-603.

18. Tweedie, M. W. F. 1941. Poisonous animals of Malaya. Malaya pub. Rouse, Singapore, pp. 73-88.
19. Marinkelle, C. J. 1949-50. Resultados no publicados.
20. Earle, K. V. 1940. Pathological effects of two West Indian echinoderms. *Tras. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 33 (44): 447-452.
21. Pawlowsky, E. N. 1927. Gifttiere und ihre Giftigkeit Gustav Fischer, Jona pp. 121 y 406-81.
22. Roussel, F. E. 1950. Stingray Injuries. *Publ. Hlth. Rep., U. S. Dep. Helth. Educ. & Welfare*, 74 (10): 855-859.
23. Rusel, F. E., Panos, T. C., Kang, L. W., Warner A. M. & Colket, T. C. 1958. Studies on the mechanism of death from ray venom. A report of two fatal cases. *Am. J. M. Sc.* 253 : 566-584.
24. Bassler, H. 1942. A sting-ray attack on a man on the upper Amazon. *Science* 96 (2490): 274.
25. Halstead, B. W. & Dunker, N. C. 1953. Stingray attacks and their tratment. *Am. J. Trop Med. Hyg.* 2 (1): 115-128.
26. Roussel, F. E. 1953. Stingray injuries: a review and discussion. *Am. J. Med. Sci.* 226 : 611-622.
27. Evans, H. M. 1920. The poison of the spiny dog-fish. *Brit. Med. J.* 1 (3037): 2387-288.
28. Lee, R. K. C. & Pang, H. Q. 1945. Ichthyotoxism-fish poisoning: a report and a review. *Am. J. Trop. Med.* 25 (3): 281-285.
29. Marinkelle, C. J. 1949. Vergiftiging na het eten van zeevis. *Med. Mil. Nat. Hist. Ver.* 1 (1): 3-5.
30. Bayley, H. H. 1940. Injuries caused by scorpion fish. *Trans. Roy. Soci Tro. Med. Hyg.* 34 (2): 227-230.
31. Calmette, A. 1908. *Venoms, Venomous Animals and Antivenomous Serum-Therapeutics.* John Bale, Sons and Danielson, London pp. 237-311.
32. Saunders, P. R. 1959. Venom of the stonefish *Synaceja horrida* (Linnaeus). *Arch. int. pharmacodyn.* 123 (1-2): 195-205.
33. Saunders, P. R. & Taylor, P. B. 1959. Venom of the lionfish ***Pterois volitans***. *Amer. J. Physiol.* 197 (2): 437-440.
34. Halstead, B. W., Chitwood, M. J. & Modglin, F. R. 1955. The anatomy of the vnom apparatus of the zebrafish, ***Pterois volitans*** (Linnaeus). *Anat. Record* 122 (3): 317-333.
35. Evans, H. M. 1906. Note on the treatment of weaver sting. *British Med. J.* 2 : 23.
36. Fish, C. J. & Cobb, M. C. 1954. Noxious marine animals of the central and western Pacific Ocean. U. S. Dep. Interior, Fish and Natural Wildlife Serv. *Spec. Rept. N° 36*: 1-45.
37. Froes, H P. 1933. Studies on venomous fishes of tropical countries. *J. Trop. Med. Hyg.* 36: 134-135.
38. Gill, T. 1907. Life histories of toadfishes (Batrochoidids), compared with those of weevers (Trachinus) and stargazers (Uranoscopids). *Bull. U. S. Nat. Mus.* 48 (1697): 391-442.
39. Halstead. B. W., Kuninobus, S. & Hebard, H. G. 1953. Cat fish sting and the venom apparatus of the Mexican cat-fish, ***Galeichtys felis*** (Linnaeus). *Trans. Am. Microscop. Soc.* 72 (4): 297-314.
40. Faust, E. S. 1906. *Die tierische Gifte.* Friedrich Vieweg und Sohn, Braunschweig, pp. 139-157.
41. Dunn, E. H. 1944. Los géneros de Anfibios y Reptiles de Colombia, III: Reptiles, Orden de las serpientes. *Caldasia* 12: 155-224.
42. Medem, F. vom, 1963. Comunicación personal.
43. Reid, H. A. 1956. Sea-Snake Bite Research. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. & Hyg.* 50: 517-542.
44. Reid, H. A. 1959. Sea-Snake Bite and Poisoning. *Practioner N° 1096*: 530-543.
4. Tweedie, M. W. F. 1953. *The snakes of Malaya.* Govt. Print. Off., Singapoe.
46. Reid, H. A. 1955. Snake-bite in Malaya. *Brit. Med. J.* 2: 908.

AUTOTRANSPLANTE Y AUTOPLASTIAS RECONSTRUCTIVAS DE LA CORNEA

*Dr. Jorge Vasco Posada**

En el tratamiento de una opacidad o de una alteración estructural de la córnea, puede usarse como injerto, el material de otra parte sana de la misma: es el autoinjerto ipsolateral. Si se toma el injerto del otro ojo del mismo paciente, se denomina: autoinjerto contralateral.

Los trasplantes pueden ser lamelares o penetrantes y estos a su vez totales o parciales.

Entre los autoinjertos ipsolaterales encontramos: la rotación de porciones circulares, cuadradas, triangulares, rectangulares y el intercambio de discos. (1, 3, 4, 5, 6, 7). Figs. B, D, y E.

Mediante ellos, una parte opaca de la córnea pasa a la periferia y una zona transparente ocupa el área central. Pueden ser lamelares o penetrantes y de tamaño variable. El tamaño de la lesión y su posición, limitan su uso a pocos casos.

El intercambio de dos discos de la misma córnea, está limitado por el diámetro de la misma. Así, en una córnea de 12 mm. solamente podemos intercambiar círculos de 4 mm. de diámetro, difíciles de colocar en el centro y que causan molestias refractivas, por estar la cicatriz cerca a la proyección óptica de la pupila. (Fig. A).

Los esfuerzos hechos para utilizar las mismas córneas del paciente, se deben a que éstos injertos permanecen transparentes, no importa su tamaño, en casi el 100% de los casos, (2, 5) y las complicaciones debi-

* Instructor de la Cátedra de Oftalmología Facultad de Medicina U. de A.

das a la reacción de inmunidad que presentan los homoinjertos, no se presentan con el autoinjerto.

Aprovechando estas ventajas, he desarrollado la siguiente técnica de autoinjertos ipsolaterales y contralaterales, la cual puede utilizarse en casos de leucomas centrales y paracentrales, que disminuyan apreciablemente la agudeza visual; en procesos corneales que hayan alterado parcialmente la estructura de las curvaturas, como en el queratocono estacionario con o sin opacidad central; y en general para transponer cualquier porción transparente de la córnea al centro de la misma.

Técnica:

Condiciones preoperatorias, operatorias y posoperatorias comunes a todas las intervenciones para trasplantes de córnea.

Autoqueratoplastia parcial ipsolateral:

Una vez completada la anestesia del globo ocular, se fija el recto superior y se disecciona un colgajo conjuntival con base en el fórnix de las diez a las dos del reloj. Su parte central se corta con bisturí o portacu-chillas, con el fin de dejar al descubierto la porción subconjuntival de la córnea.

Se toma un trépano de 5.5 a 6.5 mm. de diámetro de acuerdo con el tamaño de la córnea, que se mide con el calibrador o compás. Al área del círculo del trépano, se le secciona un segmento circular con una cuerda de 4 a 5 milímetros. Con el instrumento en su marca de 0.4 mm. de profundidad, se traza en el centro el primer círculo concéntrico a la circunferencia corneal. Se coloca luego el borde superior del trépano a medio milímetro por fuera de la inserción de la conjuntiva y se hace porción para delimitar así el segundo círculo tangente interno. Se coloca un punto de seda 7-0 en el meridiano de las doce y se aumenta la profundidad de la incisión, si la toma del injerto es lamelar; en caso de ser penetrante, se abre la cámara anterior.

Con ayuda de la fluoresceína se va cortando a lado y lado alternadamente hasta la intersección de los círculos y se continúa en igual forma para completar la toma del autoinjerto compuesto así por dos semicircunferencias unidas por una cuerda común.

Se procede entonces a la rotación 180 grados para colocar el semicírculo superior en el centro y el inferior o central hacia la periferia.

Si practicamos una técnica lamelar, una vez fijado el primer pun-



FIG. A

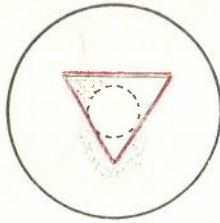


FIG. B



FIG. C

AUTOINJERTOS

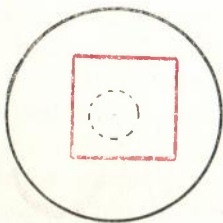


FIG. D

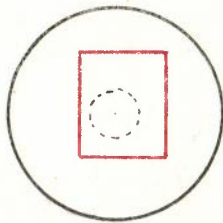


FIG. E

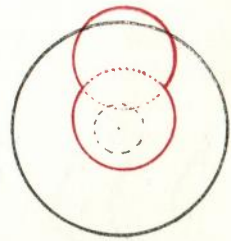
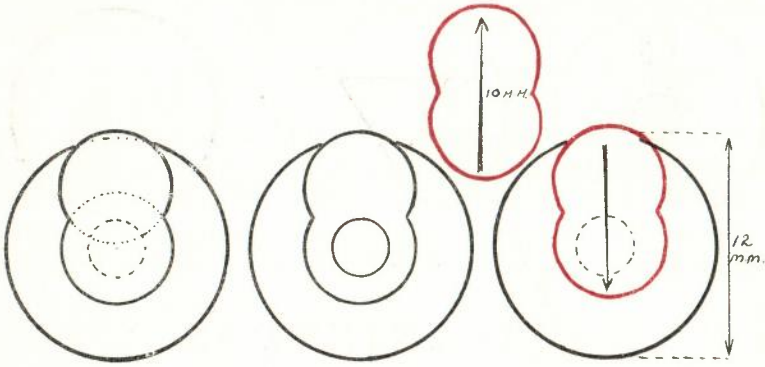


FIG. F

AUTOINJERTOS



QUERATOPLASTIA IPSOLATERAL

QUERATOCONOS



FIG. 9

FIG. 10

FIG. 11

FIG. 12

FIG. 13

FIG. 14

FIG. 15

to se punciona la cámara anterior, con cuchillete de discisión en parte sana y en bisel, con el fin de facilitar el afrontamiento.

Los puntos no perforantes se colocan a las seis y a las doce del reloj y luego dos laterales en los puntos de unión de los semicírculos. El resto de la manera usual en las queratoplastias. Con uno de los puntos superiores se reinserta la conjuntiva disecada previamente.

Si el injerto es pentrante se aplica aire en cámara anterior. Los puntos se retiran de los quince a los veinticinco días, de acuerdo con la cicatrización, cortándolos alternadamente en distintas secciones.

Autoinjerto Contralateral:

El injerto puede tomarse del otro ojo, cuando en tal ojo la visión esté perdida por una lesión distinta a la de la córnea. En tal caso se toma el injerto de la parte superior. Si la toma es lamelar, puede reemplazarse con la porción opaca extraída del ojo receptor o por un injerto libre de conjuntiva del ojo dador; si se hace una técnica penetrante parcial, puede aplicarse la córnea del receptor, al ojo dador; hacerle a este un homoinjerto o finalmente si el injerto penetrante es total, el ojo dador debe enuclearse o eviscerarse.

Autoplastias.

Queratoconos de tercero y cuarto grado. Queratoglobos.

Autoplastias reconstructivas de la córnea se han hecho hace años. (1, 9, 10, 11, 12, 13).

En casos de queratoconos y queratoglobos, que no puedan adaptarse a lentes de contacto, antes de decidir un homoinjerto, puede hacerse lo siguiente. En el queratocono con prescindencia central y espesor corneal periférico normal, (fig. N° 9), se practica un corte con trépano de 8 a 9 mm., que interese las dos terceras partes del estroma. Se punciona la cámara y se aplican las suturas (Fig. N° 12). La cicatriz periférica produce un aplanamiento central que facilita la adaptación de una lente contacto.

En los queratoconos con proscidencia inferior, (Fig. N° 10), y en los queratoglobos (Fig. N° 11) con adelgazamiento marcado, puede hacerse primero una electrofulguración inferior en semicírculo a 1 mm. del limbo y en puntos separados, (Fig. 14). Esto aplana un poco la córnea y la engruesa, permitiendo en un segundo tiempo si es necesario una resección en semiluna.

Resección en semiluna.

Técnica: se aplica un trépano o un hemitrépano de 9 a 10 mm. de diámetro. Se coloca con su marca en 0.3 mm. de profundidad y se hace presión hacia la parte inferior de la córnea de medio a 1 mm. del limbo (Fig. N° 15). Si no se abre la cámara se penetra con el portacuchillas en uno de los lados del diámetro central del círculo, a las nueve o a las tres del meridiano del reloj. Se continúa con tijera curva el corte penetrante hasta completar 180 grados. Una vez la cámara anterior se aplana, se aprecia el exceso de substancia que debe resecarse. Se obtiene una franja en semiluna de medio a un milímetro de ancha en su parte media, según el grado de la proscidencia.

Se colocan puntos separados no penetrantes, tomando un poco más de tejido del lado limbar, hasta completar el cierre hermético. Se aplica aire en cámara anterior antes de cerrar el último punto.

Postoperatorio: igual al de las heridas corneales. Extracción de puntos alternos de los quince a los veinticinco días.

Casuística:

Con el fin de observar las dificultades técnicas y los resultados que pudieran presentarse al realizar la transposición de los semicírculos en la córnea humana, practiqué en cuatro ojos de conejo, la intervención descrita, previa anestesia intravenosa.

Al área del círculo de los trépanos de 5.5 a 6.5 mm. de diámetro, le seccioné un segmento circular con una cuerda de 4 a 5 mm.

Los ojos operados conservaron su transparencia. Dos de ellos presentaron infección en algunos puntos de sutura y en tal zona quedaron leucomas cicatriciales. Empleé seda negra 7-0, telelupa de seis aumentos y puntos separados.

Pacientes operados.

Caso I.

Mujer de treinta años con Queratocono bilateral y opacidad superficial central en el vértice del cono del ojo izquierdo, que rebaja la agudeza visual a dedos a un metro sin lentes y a 20/400 con lentes de contacto. Operación: autoplastia lamelar ipsolateral con trépano de 5.5 mm. La transparencia lograda fue completa en el centro y la agudeza visual con lente de contacto mejoró a 20/40.

Caso II

Mujer de 35 años, con queratocono bilateral y opacidad superficial central en el ojo derecho. Presenta frecuentes lesiones puntiformes del epitelio que hacen intolerable la lente de contacto. La autoplastia lamelar ipsolateral, mejoró la estructura central y permitió la adaptación de la lente. Agudeza visual 20/30 y un diagrama de fluoresceína con distribución equilibrada de los apoyos.

Caso III

Mujer de 20 años, operada de queratocono de su ojo izquierdo con injerto de 7.5 mm. transparente con astigmatismo alto. El ojo derecho con leucoma central por fulguración previa del vértice del cono. Agudeza visual dedos a 1 metro. No es posible adaptar lentes de contacto. Operación: transposición penetrante con hemitrépano de 6 mm. Con anteojos la agudeza visual mejoró a 20/200 y con lentes de contacto a 20/40.

Caso IV

Hombre de 22 años. Presenta en el ojo izquierdo atrofia óptica glaucomatosa, percepción luminosa e iridencleisis funcionando. Ojo derecho: afaquia; distrofia endotelial secundaria a glaucoma maligno después de iridencleisis, hifema y borramiento irreductible de la cámara anterior; percepción luminosa. Operación: autoplastia contralateral penetrante parcial que permitió conservar el ojo dador. El injerto en el receptor permaneció transparente y la parte leucomatosa alrededor de él mejoró su transparencia. La agudeza visual siguió en percepción luminosa, por lesión retinal.

Caso V

Hombre de 35 años. Sufrió herida cortante en ojo izquierdo, que dejó como secuelas: catarata secundaria traumática, sinequia anterior y cicatriz leucomatosa estrellada central. Percepción y proyección luminosa. La transposición penetrante ipsolateral del segmento inferoexterno, con trépano de 6.5 mm., permitió obtener un área central transparente. Presentó edema discreto en el postoperatorio inmediato. Espera cirugía de la catarata.

Caso VI

Hombre de 25 años. Presenta leucoma central por úlcera antigua, que disminuye la agudeza a 20/800 y no mejora con lentes. La transposición penetrante ipsolateral con trépano de 6 mm. mejoró la agudeza visual con anteojos a 20/50 y con lente de contacto a 20/25.

Casos VII, VIII y IX

Dos mujeres de 20 y 25 años con queratocono bilateral grado dos y tres, y un obrero de 25 años con la misma lesión. El espesor corneal en la periferia era aceptable en todos ellos. Uno de los ojos de cada uno, presentaba intolerancia al lente de contacto y frecuentes lesiones del epitelio en el centro del cono. Se les practicó en tal ojo una incisión simple con trépanos de 8 y 9 mm.

A los dos meses de intervenido, la adaptación del lente de contacto fue posible, y no se presentaron más las lesiones del epitelio central. La agudeza visual no presentó variaciones, pero pudo mantenerse con el uso de la lente.

Casos X, XI, XII y XIII

Tres obreros de la industria de 20, 25 y 28 años y una ama de casa de 35 años. Los tres primeros presentaban queratoglobos bilaterales con marcada proscidencia inferior. El cuarto paciente después de su noveno parto presentó queratoglobos agudo con edema de la córnea, para la cual se hizo tratamiento médico previo.

La agudeza visual sin lentes era de dedos a 1 metro y con lentes de contacto mejoraban de 20/50 a 20/30 en todos ellos, pero su adaptación era imposible por la gran irregularidad de la topografía corneal.

Practicué a cada paciente y en un solo ojo, una electrofulguración con puntos separados, en el cuadrante proscidente a 1 mm. del limbo. Luego en un segundo tiempo una resección en semiluna.

El primer caso presentó sinequia anterior intermedia del iris, que fue tratada con incisión en cuatro planos y sinequiotomía a los quince días de intervenido.

Los valores de la keratometría en estos casos demostraron una disminución del radio anterior de la córnea que antes de la operación era de 55 a 60 dioptrías, a un valor de 45 a 48 en el postoperatorio. El perfil corneal se regularizó y permitió la adaptación de una lente de con-

tacto en todos ellos. La agudeza visual con el lente fue de 20/40 a 20/25 en los cuatro ojos.

RESUMEN

Se presenta una nueva técnica operatoria para la ejecución de autoinjertos ipsolaterales y contralaterales. Se hace hincapié en sus indicaciones y se comunica la historia clínica de 14 casos humanos tratados y de los resultados.

SYNOPSIS

A new and special surgical technique on ipsilateral and contralateral autografts is described. The history of 14 patients treated with this technique are presented making emphasis on the indication and results obtained.

REFERENCIAS

1. Arruga, H.: Cirugía Ocular. Salvat. Pág. 348-358. Ed. 1950.
2. Barraquer, Joaquín.: American J. of Ophth. Vol. 56, pág. 213, 1963.
3. Castroviejo, Ramón: Corneal transplant or Keratoplasty. Principles and Practice of Ophth. Surgery. Spaeth, págs.: 629 a 647.
4. Encyclopédie Medico-chirurgicale, 18 rue. Sequier, París. Tomo segundo págs.: 21206 A-10.
5. Gradle, S. S.: The present status of Keratoplasty, Am. J. Ophth., 4 : 895-899 (1921).
6. King, H. J.: Present Status of corneal transplant surgery, Highlights of Ophth. Vol. 4, 254 (1962).
7. Mortada, Aly.: Rectangular autogenous lamellar keratoplasty. Brit. J. Ophth., 41, 232-236. April, 1963.
8. Paton, T.: Keratoplasty. The Blakiston División. Pág.: 13-14 (1955).
9. Sato, T.: Posterior incision of cornea for conical cornea and astigmatism. Am. J. Ophth., V. 33 : 943, 1950.
10. Sato, T.: Posterior half-incision of cornea for astigmatism. Am. J. Ophth., V. 36 : 462, 1953.
11. Spaeth, E.: Principles and Practice of Ophth. Surgery. Págs.: 649-653-654. 1958.
12. Thomas, Ch. I.: The Cornea. Charles C. Thomas Publisher. 1955. Págs.: 1153 - 1016 - 1079.
13. Wiener M., Alvis, B.: Surgery of the Eye. W. B. Saunders Company. 1945. Págs.: 17 - 179 - 180 - 181.

ESTUDIO CLINICO E INMUNOLOGICO DE LOS EFECTOS DE UNA VACUNA ANTISARAMPIONOSA INACTIVADA

Importancia Médica del Sarampión en nuestro medio.

* *Dr. José Hernán López T.*

** *Dr. Rodrigo Solórzano S.*

*** *Dr. Federico Díaz G.*

**** *Enfermera Rosario Maya S.*

I — INTRODUCCION

El Sarampión es una enfermedad de distribución mundial y de gran importancia médica. Ha sido considerada la más contagiosa, hasta el punto que personas susceptibles que estén en contacto por primera vez con el virus sarampionoso, desarrollan la enfermedad en un 85% de los casos (1). Se transmite por vía respiratoria de una persona a otra, aún durante el período prodrómico, cuando los síntomas son difíciles de precisar. Se ha expuesto, (2) con bases experimentales la teoría de que el virus se transmite por vía conjuntival, así que una manera sencilla de hacer profilaxis, sería la aplicación de suero inmune en el saco conjuntival de los susceptibles, o bien el que estos usen an-

* Asociado de la Sección de Virus. Fac. de Medellín Univ. de Antioquia.

** Profesor Agregado de Medicina Preventiva. Jefe Sección de Pediatría Social.

*** En entrenamiento en la Sección de Bacteriología de la Universidad del Valle.

**** Departamento de Epidemiología, Secretaría de Salud Pública Municipal.

tejos protectores. La enfermedad deja una inmunidad de por vida y no se conocen casos de portadores sanos (3).

En comunidades aisladas el Sarampión se presenta de una manera epidémica y afecta a casi la totalidad de la población susceptible; en comunidades endémicamente expuestas sufre la enfermedad el 85% de tal población. Esta diferencia puede deberse al hecho de crearse cierta inmunidad natural.

La morbilidad por Sarampión es muy similar en la mayoría de las poblaciones. Se presenta endémicamente en ondas, con picos de mayor incidencia cada 2 - 5 años, debidos a la acumulación de un 30-40% de población susceptible. Los niños entre uno y cuatro años son los que más frecuentemente afecta la enfermedad; sin embargo se ven casos de personas menores y mayores (4). Entre nosotros son más frecuentes los casos entre Junio a Agosto y Diciembre a Enero (5).

El Sarampión es una causa importante de púrpura trombocitopénica infecciosa en niños (6). El compromiso encefálico que la enfermedad produce, es mucho más frecuente de lo que se descubre clínicamente: Gibbs (7), demostró que en el 50% de los casos clínicos, se observan electroencefalogramas anormales, aunque el Dx haya sido de Sarampión no complicado. El deterioro mental post-encefalítico evidenciado por pruebas psicológicas, es un hecho conocido.

MORTALIDAD POR SARAMPION

Tabla Nº 1

Mortalidad por 100.000 habitantes en diversos países. 1957

País	Tasa por 100.000 habitantes
COLOMBIA	11.5
Chile	9.5
Brasil. Est. de Guanabara	5.5
Estados Unidos	0.2
Inglaterra	0.1

MORTALIDAD POR SARAMPION

Tabla N° 2

Anuario estadístico de la República de Colombia
Tasas de mortalidad específicas por edad, en Colombia 1960

Tasas por 100.000 habitantes

Grupos de Edad	Hombres	Mujeres	TOTAL
1 año	105.1	90.3	97.9
1 a 2 años	112.9	146.8	129.8
2 a 4 "	44.1	47.0	45.5
5 a 9 "	11.3	12.0	11.6
10 a 14 "	3.1	3.3	3.2
15 a 19 "	0.28	0.53	0.4
20 a 24 "	0.76	0.44	0.60
25 a 29 "	0.19	0.54	0.38
30 a 34 "	0.47	-	0.24
35 a 39 "	-	-	-
40 a 64 "	-	-	-
65 a 69 "	-	2.6	1.3
80 y más años	--	1.7	1.0
Total	14.2	14.6	14.4

Los factores culturales, tales como la creencia popular de que a un sarampionoso no se le pueden dar "alimentos con sal", favorecen la mortalidad, pues agravan un balance nitrogenado negativo en niños usualmente ya desnutridos.

En Colombia la mayor mortalidad por Sarampión (ver cuadros Nos. 1 y 2) se presenta en el grupo de edad entre uno y dos años; luego

en el de menores de un año; pasado el segundo año de vida, la mortalidad va decreciendo hasta llegar a ser insignificante después de los quince años (ver cuadro N° 2 (8, 9, 10).

En EE. UU. la mayor mortalidad por Sarampión se presentó durante 1957 y 1959 en los niños entre los 6 y 11 meses (1). La mortalidad y la letalidad específicas están profundamente influenciadas por la edad y por las condiciones socio-económicas y culturales que prevalezcan donde se presente el Sarampión. En países como el nuestro donde predominan las condiciones de desnutrición e insuficiente asistencia médica, se observa una mayor mortalidad, debido a la mayor frecuencia de complicaciones bacterianas sobre-agregadas, al empeoramiento de una desnutrición o de una tuberculosis: por lo tanto la única manera práctica de prevenir la enfermedad, es por medio de la vacunación de las personas susceptibles.

Hasta la época de iniciación de este trabajo (IX - 1961) se conocía el buen efecto antigénico de la vacuna antisarampionosa inactivada preparada con virus vivos atenuados (cepas Edmonston, Leningrado 4 etc.). Estos aún producen una enfermedad leve con fiebre en el 75% de los casos, raramente enantema y nunca complicaciones bronquíticas, neumónicas o encefalíticas. Las personas vacunadas desarrollan anticuerpos duraderos (observados hasta por 3 años) en el 95% de los casos. (11, 12, 13, 14 y 15).

Algunos estudios con vacunas inactivadas muestran que estas producen muy pocas reacciones locales y una respuesta inmunitaria favorable en alrededor del 80% de los casos (16).

Aunque se considera hoy día generalmente que la vacuna antisarampionosa viva, acompañada de gamma globulina, es el método de elección para vacunar a los grupos humanos más lábiles (menores de 2 años, niños tuberculosos, desnutridos, con enfermedad fibroquística del páncreas, encefalitis, cardiopatías o nefropatías previas), la vacuna antisarampionosa inactivada se recomienda en casos específicos: embarazadas, leucémicas en fase aguda, o pacientes tratados con inhibidores de la médula ósea, esteroides, isótopos radioactivos o finalmente, con gamma globulina (17).

Recientemente se acepta (18) que el mejor método de vacunación antisarampionosa consiste en dos aplicaciones mensuales de vacuna inactivada por vía I. M. seguidas de una dosis de vacuna con virus vivo atenuado, por vía subcutánea, 30 días después. Es muy promisorio el empleo de una cepa de virus todavía más atenuada, obtenida por

Schwartz (19), la cual no provoca ningún síntoma de Sarampión, pero sí una conversión serológica en el 97% de los casos.

El propósito de este trabajo es estudiar la respuesta clínica y serológica de un grupo de niños internados en salas-cunas de la ciudad de Medellín, a quienes se aplicó una vacuna antisarampionosa inactivada.

II — MATERIALES Y METODOS

A.- Lugar de Ejecución.

El estudio se verificó en dos instituciones asistenciales "El Palacio del Niño" y "Salas - Cunas de Buenos Aires". La primera de ellas albergaba, 130 niños atendidos por 3 médicos pediatras y por enfermeras con entrenamiento pediátrico; su financiación es estatal y su dirección estaba a cargo del finado Profesor Gustavo González O. La segunda albergaba 450 niños atendidos por un médico general y por religiosas con experiencia en el manejo de niños. Su financiación es privada. El personal técnico de ambas instituciones fue instruido sobre el plan general del presente programa y colaboró con los autores del trabajo en el chequeo clínico y la citación de los niños.

B.- Características del Personal. Plan General del Estudio.

1) En ambas instituciones los niños permanecen aproximadamente entre las 7 a. m. y las 6 p. m., cuando las madres los llevan de regreso a sus casas. Su estado socio-económico e higiénico es en general deficiente.

2) Se incluyeron 41 niños con historia clínica negativa para el sarampión, según datos que nos suministraron sus madres; fueron distribuidos al azar, para integrar 29 de ellos el grupo N° 1 (vacunados) y los doce restantes fueron incluidos en el grupo N° 2 (control).

La distribución por instituciones resultó como sigue:

"Palacio Infantil":	15 Vacunados y 5 Controles.
"Salas - Cunas":	14 Vacunados y 7 Controles.

3) Al comienzo del programa ilustramos a las madres sobre la conveniencia que representaba para sus hijos la vacunación antisarampio-

nosa. En el comienzo del estudio les dimos conferencias cada 20 días acerca de las nociones preventivas y cuidados de enfermería relativos al sarampión; al final cada uno recibió un certificado referente a la presente vacunación.

4) Durante la fase inicial, sólo los autores del trabajo conocíamos la integración exacta de los grupos de niños vacunados y controles. Cuatro meses después de aplicada la última dosis de vacuna, remitimos a los directivos de ambas instituciones, los nombres de los niños incluidos en cada grupo, para que nos diesen oportuno aviso en caso de que estos presentasen posteriormente alguna sospecha clínica de Sarampión. Tales niños premeditadamente fueron puestos en contacto para esa época, con casos agudos de Sarampión en ambas instituciones, para evaluar la eficacia clínica de la vacunación.

C.- Características de la Vacuna.

1) Se utilizó el Lote 1260 - B - 69003 de Vacuna antisarampionosa inactivada en Formol y absorbida en fosfato de aluminio, suministrado por los Laboratorios "Ely Lilly & Co" de Indianápolis, EE. UU. Dicho lote fue conservado en refrigerador hasta la fecha de su empleo, el cual se hizo previa comprobación de que no hubiese transcurrido la fecha de vencimiento. Descartamos uno de los frascos, cuyo contenido sufrió precipitación.

2) Se aplicó a cada niño, tres dosis de 1 cc. cada una, con un mes de intervalo y por vía intraglútea profunda.

D.-Control Clínico e Inmunológico.

1) Se verificó la observación diaria de cada niño partícipe, cuyos datos clínicos relativos a signos o síntomas de Sarampión, así como los datos patológicos de otra índole, fecha de vacunación, etc., fueron registrados en una hoja personal, durante los 20 días siguientes a la aplicación de cada dosis de vacuna.

2) Obtuvimos personalmente, un total de 3 muestras de sangre de cada niño: la primera inmediatamente antes de la primera dosis de vacuna: (X - 1961); la segunda y la tercera respectivamente una y cuatro semanas después de la última dosis: (XII - 1961 y I - 1964). (Cuadro N° 6).

Tabla N° 3

Distribución por edades de los niños estudiados

Edades	Vacunados	Controles	TOTAL
6 - 11 meses	3	1	4
1 - 2 años	9	3	12
2 - 4 "	7	4	11
5 - 6 "	10	4	14
Total	29	12	41

III — RESULTADOS OBTENIDOS

A.- Resultados Clínicos Inmediatos.

1) Los niños presentaban signos de desnutrición en el 50% de los casos. En el Cuadro N° 3 se aprecia su distribución por grupos de edad.

2) En el Cuadro N° 4 se resumen las manifestaciones clínicas de Sarampión, observadas en ambos grupos de estudio. Al comparar estadísticamente las diferencias obtenidas, ninguna de ellas resultó ser significativa. Al evaluar tales datos, así como los del Cuadro N° 5, relativos a complicaciones no relacionadas con el Sarampión, debe tenerse en cuenta que los integrantes del Grupo N° 1 (vacunados) fueron dos y media veces más, en número, que los del Grupo N° 2 (controles).

3) En ninguno de los casos se observaron complicaciones locales en el sitio de la aplicación de la vacuna.

RESULTADOS DE LA VACUNACION

Tabla N° 4

Manifestaciones clínicas de Sarampión observadas

Signos Síntomas	Vacunados		Controles		Total
	Nº	%	Nº	%	
Catarro	17	58.4	7	58.3	24
Fiebre*	17	58.4	4	33.3	21
Conjuntivitis	12	41.3	6	50.0	18
Fiebre y catarro	11	37.9	2	16.0	13
Exantema o enanema	—		—		—
Total	57		19		7

* Véase Texto Numeral 6ª

4) Al evaluar el cuadro N° 4, debe tenerse en cuenta que la temperatura se tomó rectal en los niños menores de dos años y oral en los mayores; y que consideramos febriles a los que presentaron temperaturas rectales por encima de 37.8°C y orales superiores a 37.5°C. Cada niño fue sometido a un examen clínico completo, antes de proceder a su vacunación mensual. El personal participante en el control de los niños, estuvo siempre dispuesto y se movilizó prontamente en caso de cualquier novedad informada.

RESULTADOS DE LA VACUNACION

Tabla N° 5

Complicaciones no relacionadas con el Sarampión

Compl. Observadas	Vacunados	Controles	TOTAL
Bronquitis y Catarro	4*	-	4
Bronquitis*	1	1	2
Amigdalitis	3	-	3
Enteritis a repetición	2	-	2
Impétigo	2	-	2
Hepatitis	1	-	1
Estomatitis aftosa	1	-	1
Vacuna antivariolosa infectada	1	-	1
Total	16	1	17

* Todos los casos de Bronquitis fueron leves.

B.- Resultados Serológicos.

Los conocimos en Septiembre de 1962, o sea nueve meses después de iniciado el control de la inmunidad clínica en los niños. Tales resultados son detallados en el Cuadro N° 6. En el Cuadro N° 7 aparece el resumen de los mismos. Las diferencias obtenidas en cuanto a comportamiento serológico, por los integrantes de los grupos Vacunados y Controles, carecen de significación estadística.

C.-Resultados Clínicos a Largo Plazo.

Hasta la fecha (II - 1964) los niños se han observado dos veces, para determinar su respuesta clínica ante la exposición al Sarampión.

Tabla N° 6
Títulos de Anticuerpos Neutralizantes contra el Sarampión

Niño N°	Iniciales	Condición	Muestra de Suero N°		
			1a.	2a.	3a.
1	E. A.	Vacunado	4	32	-*
2	M. C.	"	4	32	±32
3	R. G. P.	Control	CNS**	CNS	32
4	P. F. A.	Vacunado	CNS	32	64
5	P. C. A.	"	8	8	32
6	R. A. N.	"	8	16	16
7	A. A.	"	32	32	-
8	R. C.	"	0	<4	8
9	A. L. B.	"	-	±64	128
10	Z. R.	"	∠32	64	64
11	P. J. J.	"	8	8	64
12	T. F.	"	CNS	32	64
13	Z. P.	"	CNS	4	8
14	Z. A. A.	"	CNS	32	64
15	Z. A.	"	∠32	64	64
16	R. L. E.	"	∠32	64	32
17	F. N.	Control	CNS	4	8
18	P. A.	"	16	8	-
19	B. H. F.	"	CNS	8	-
20***	P. O.	"	32	≡16	32
21	V. J.	"	0	32	-
22	C. P. H.	"	∠32	128	-
23	G. O.	"	CNS	8	64
24	R. H. E.	Vacunado	CNS	16	64
25	R. A. L.	"	16	32	128
26	G. L. A.	"	CNS	32	64
27	R. I. A.	"	0	4	8
28	G. R. N.	"	32	32	128
29	R. C. A.	"	16	128	64
30	R. J. I.	"	32	<4	16
31	V. F.	"	CNS	32	32
32	A. M.	Control	32	32	128
33	R. O.	Vacunado	0	<4	-
34	L. L. M.	"	32	64	64
35	L. G.	"	∠32	128	256
36	M. L. M.	"	16	8	64
37	T. F.	"	∠32	64	-
38	A. N.	"	16	64	64
39	C. A.	Control	0	<4	±8
40	C. C.	"	0	16	32
41	V. A.	"	8	8	16

* No se pudo localizar el niño oportunamente.

** CNS = Cantidad no suficiente.

*** Perteneían al "Palacio Infantil" los casos hasta el N° 20 inclusive, los restantes eran de las "Salas Cunas".

Tabla N° 7

Comportamiento Serológico de los niños en cada grupo

Comportamiento Serológico	Vacunados		Controles	
	Propor-ción	%	Propor-ción	%
Alza significativa*	13/29	44.8	5/12	41.7
No tuvieron alza significa-tiva	7/21	24.0	3/12	25.0
Resultados inconcluyen-tes**	9/29	31.2	4/12	33.3
Totales	29/29	100.0	12/12	100.0

* Se consideró significativo un aumento cuádruple de anticuerpos al comparar los títulos de las muestras pre y pos-vacunales.

** La falta de muestras hizo imposible confirmar la conversión serológica.

El primer chequeo tuvo lugar en Abril de 1962, cuando se comprobó que ninguno de los vacunados había sufrido la enfermedad; un niño del grupo control enfermó de Sarampión y uno de los vacunados falleció en esa época de un proceso bronconeumónico.

En Abril de 1963 se verificó la segunda evaluación, en la Sección de Pediatría Social: *Ninguno de los niños vacunados y solamente uno de los controles presentó Sarampión: sólo faltaron al chequeo tres de los niños vacunados y tres de los controles.* En Septiembre de 1963 pudimos localizar dos de los tres vacunados que habían faltado en Abril (el tercero fue el fallecido en 1962).

Se hizo especial énfasis en demostrar el contacto con Sarampión de los cinco niños controles que de acuerdo al Cuadro N° 6, presentaron conversión serológica (casos Nos. 21, 23, 32, 39 y 40). Sinembargo no se pudo comprobar tal contacto.

IV — COMENTARIOS

El comportamiento clínico de los niños vacunados no es estadísticamente diferente de los niños controles.

El efecto inmunológico de la vacuna empleada, deja de ser satisfactorio, pues sólo produjo un 45% de conversiones serológicas. Además como ya fue anotado, el comportamiento serológico de los vacunados no arrojó diferencia estadística significativa al ser comparado con el de los controles.

Es interesante el hallazgo de cinco controles que aumentaron su título de anticuerpos neutralizantes significativamente (esto es, presentaron conversión serológica) y que al ser expuestos se comportaron como personas inmunes al Sarampión; como no presentaron evidencia de haber sufrido clínicamente tal enfermedad y fueron observados estrechamente durante todo el tiempo transcurrido entre la obtención de la primera a la tercera muestra, *tales datos favorecen la existencia de infecciones subclínicas o inaparentes de Sarampión.*

Las infecciones sobreagregadas se presentaron casi exclusivamente en el grupo de vacunados. Esto pone de presente la conveniencia de realizar estudios con mayor número de casos para definir esta posibilidad.

Destacamos la ausencia de prejuicios entre quienes efectuaron las observaciones serológicas por una parte y epidemiológicas por otra parte, ya que ninguno de ellos conocía los resultados obtenidos por los otros.

La colaboración ofrecida por las familias de los niños fue extraordinaria pues casi todos persistieron en el estudio a largo plazo.

V — RESUMEN Y CONCLUSIONES FINALES

1. Se destaca la gran importancia médica del Sarampión, particularmente en nuestro medio. Se presenta el primer ensayo de vacunación antisarampionosa con virus inactivado, en Colombia.
2. El presente estudio demuestra que la vacuna utilizada es inocua y que produce conversión serológica en apenas un 45% de los casos. Aunque protege, durante un período mínimo estudiado de 16 meses, aconsejamos limitar su uso a aquellos casos en donde la vacuna atenuada esté contraindicada.
3. Se presenta evidencia de conversión serológica en cinco de los doce niños del grupo control, cuyos títulos de anticuerpos neutralizantes para el Sarampión estuvieron entre 1:8 y 1:128. Según esto es

probable la existencia de infecciones sarampionosas clínicamente inaparentes.

4. Recomendamos la vacunación antisarampionosa como el mejor método disponible para disminuir la enorme mortalidad que esta enfermedad produce en el país. De acuerdo a las tasas de mortalidad específica en Colombia y aún en otros países (21), las edades más indicadas para vacunar serían las comprendidas entre nueve meses y diez años.

SYNOPSIS

Medical importance of Measles in Colombia is outlined. Recent methods and criteria for Measles Immunization, are briefly discussed; the first trial of an Inactivated Measles Vaccine in Colombia, is presented.

A total of 41 Children aged among 6 months and 6 years and having a past negative history of Measles, were studied during their stay in two Asylums of Medellin; 29 of them composed the "Vaccine Group" and received intragluteally three monthly doses of Formalin - Inactivated, Aluminium Phosphate - Adjuvated Measles Vaccine, prepared and furnished by "Eli Lilly & Co.". The remaining 12 Children served as a "Control Group", statistically comparable to the "Vaccine Group". Each child in the two Groups was checked during 20 days following each application of the vaccine, in order to detect any symptomatology attributable to such procedure. Three blood the first dose of Vaccine (X-1961). Sample N° 2, 7 days after last dose (XII - 1961) Sample N° 3, 4 weeks after Sample N° 2. These were processed at the Lilly Laboratories in Indianapolis, for determining the pre and post vaccination titers for Neutralizing Antibodies against Measles. A long term follow up was accomplished through to yearly examinations which established the clinical behavior of each child, after repeated, close and deliberate contact with known cases of Measles during the infective period.

There is evidence regarding the safety of the vaccine employed. No significant difference was observed in the clinical behaviour of the Vaccine and Control Groups. Serologic result show 45% conversions in the Vaccine and 41.7% in the Control Group; this could be accounted for, by the unexpected finding of 5 children out of 12 presenting a four-fold rise in their Neutralizing Antibodies with endpoints ranging for 1:8 to 1:128. Accordingly, the subject of subclinical Measles infections deserves further study.

A G R A D E C I M I E N T O S

Los presentamos sinceramente a las siguientes personas:

Dr. Héctor Abad G., quien coordinó con los Laboratorios Lilly la elaboración general del Programa. A los Dres. Gustavo González O., Axel Restrepo, Luis Carlos Ochoa y a las Rvdas. Hermanas Emperatriz y Margarita, quienes colaboraron con nosotros desde sus puestos en las Salas-Cunas, Palacio del Niño y Secretaría de Salud Pública Municipal, todos ellos en forma oportuna y efectiva. Finalmente destacamos la colaboración de la Srta. Elvira Ramírez S., Técnica del Laboratorio de Virus de la Fac. de Medicina y del Dr. Gonzalo Ramírez, de la Sección de Epidemiología Municipal.

R E F E R E N C I A S

1. Wilson, G. S. "Measles as a Universal Disease". Am. J. Dis. Children. 103/3 (219-223) 1962.
2. Papp, K. "Experiences prouvant que la voie d'infection de la Rougeole est la contamination de la muqueuse conjonctivale". Rev. Immun. (Par.) 20 : 27, 1956.
3. Black F. L. "Measles Antibody Prevalence in diverse Populations", Am. J. Dis. Child. 103/3 (242-249), 1962.
4. Anuarios estadísticos de la República de Colombia, 1951 a 1961.
5. Dres. Calle Julio, Barrera Carlos, Londoño Rogelio, Palacio Gustavo. Comunicaciones personales.
6. Dr. Echavarría Alberto. Comunicación personal.
7. Gibbs, F. A. Al. J. A. M. A. 171 : 1050, 1959.
8. Langmuir A. "Medical Importance of Measles". Am. J. Child. 103/3 (224-226), 1962.
9. Nelson L. de A. Morales. "Medical Importance of Measles en Brazil". Am. J. Dis. Child. 103/13 (232-241), 1962.
10. Advisory Committee To the Surgeon General on Measles Control "The Status of Measles Vaccines". Clinical Pediatrics. 2-217-219, 1963.
11. C. Ristori, et al. "Medical Importance of Measles in Chile".
12. Carbonell M. Colls. "Ensayos de la Vacuna Antisarampionosa de Virus Vivo Atenuado Cox-Lederle". Rev. Cubana de Pediatría 34 : 88, 1962.
13. Informe de la Organización Sanitaria Panamericana. Mayo 1961. "La Inmunización contra el Sarampión".
14. Kantor, A. "Field Investigations with Live Measles Vaccines Part. I". Medical Research Cyanamid International Sept. 1961.
15. Am. Pharm. Assoc. "The Measles Vaccine Story" (Editorial) 53/3 (243-245), 1963.
16. Hilleman, M. R. et al. "Immunogenic Response To Killed Measles Virus Vaccine". Am. J. Dis. Child. 103/3 (444-451), 1962.
17. Margileth, A. M. et al. "The Medical Clinics of North America" 47/5: 1409-1410, Philadelphia, Saunders. Sept. 1963.
18. Karelitz, S. et al. "Inactivated Measles Vaccine-Lilly". J. A. M. A. 184 : 9: 7121-723, 1963.
20. Enders. J. E. "Studies on an Attenuated Measles Virus Vaccine. Development and preparation of the Vaccine. Technics for Assay of Effects of Vaccination". New England J. Med. 263 : 153-184, 1960.
21. Stokes, J. et al. "Use of attenuated Measles Virus Vaccine in Early Infancy". New England J. Med. 263/5 (230-233), 1960.