

## REVISTA DE REVISTAS

## PEDIATRÍA

*La vacunación activa contra el sarampión.* M. TORELLÓ CENDRA.

El virus del sarampión existe en la sangre de los sarampionosos y las tentativas de vacunación activa, que es la más útil para luchar contra las epidemias de las grandes acumulaciones de niños (asilos, hospitales, hospicios, etc.), pueden dirigirse: 1.º a inyectar dosis pequeñas de sangre de sarampionosos fresca; 2.º a inyectar dosis mayores de sangre conservada, disminuyendo su virulencia por los días de conservación, calentándola a 56º, añadiendo antisépticos, etc.; 3.º inyectar sangre y, a la vez, suero de convaleciente; 4.º inyectar sangre a niños muy pequeños aprovechando su inmunidad pasiva adquirida de la madre.

Vamos a presentar un relato de las vacunaciones que hemos practicado, siguiendo el método de HIRASKY y O. KAMOTO.

Comenzamos las experiencias con cautela, haciendo las primeras vacunaciones con 1 mg. de sangre del primer caso de sarampión que tuvimos en el lazareto, *extraída el tercer día* de la erupción, inyectándose a los demás niños del lazareto y cuatro niños que mantuvimos aislados; en los niños del lazareto apareció el sarampión a los pocos días; los otros niños no tuvieron fiebre ni la menor molestia, siendo observados durante veinte días; realizada esta experiencia, apareció un caso de sarampión en la sala de San Roque y otro en el departamento de destetes, en vista de lo cual y de la inocuidad de la primera experiencia se procedió a la vacunación activa los días 25 de julio y 4 de agosto a 126 niños de seis meses a dos años, inyectando 1 mg. de sangre, en la mayor parte y 2 y 3 mg. a los restantes niños, *extraída el primer día* de la erupción. Al mismo tiempo, y para control, se inyectaron con las dosis de 2 y 3 mg. cinco niños asistentes del consultorio de la «Lucha contra la Mortalidad Infantil»; coetáneamente el Dr. GODAY, en otro lote de niños, practicó inmunización pasiva.

La epidemia siguió su curso a pesar de las vacunaciones de un modo parecido o igual a la de otras epidemias, que terminan cuando no queda en la Casa ningún niño que no haya sido afectado. De los 126 niños vacunados, los 126 padecieron el sarampión, de estos niños murieron 32, o sea, un 25 por 100, mortalidad global que es igual a la de otras epidemias de sarampión del departamento de lactancia de la Casa de Maternidad y Expósitos.

Los intervalos entre el día de vacunación y el de la aparición del sarampión variaron de pocos días a dos y tres meses, ya que en algunos el sarampión se presentó en el mismo mes de agosto, en otros muchos en el mes de septiembre, y en los restantes en los meses de octubre y noviembre.

Los niños vacunados en el consultorio de la «Lucha contra la Mortalidad Infantil» no presentaron el menor trastorno; el que no padecieran el sarampión más tarde, no tiene importancia, pues durante este tiempo en la ciudad no había epidemia, y, por lo tanto, ocasión de infección.

Frente a estos resultados habrá quien vea un fracaso rotundo de la vacunación activa; nosotros no creemos tal cosa, e insistimos en este punto por ser de los convencidos que la vacunación activa es la mejor y la única vacunación del porvenir. Nosotros hemos presentado la primera nota de nuestras experiencias de vacunación activa, y la deducción de sus resultados es, que la vacunación en la forma que *la hemos realizado es completamente ineficaz*; pero también sacamos otra deducción, y es, que en la forma que la hemos

realizado, es completamente inofensiva, lo que es de gran valor para proseguir nuevas investigaciones, que, como hemos dicho, creemos llegarán a buen fin. Si los investigadores hubieran cesado su trabajo en cada fracaso de sus experiencias, la ciencia no hubiera progresado nunca. (*Butlletí de la Societat Catalana de Pediatria*. Abril de 1928).

## MEDICINA

*La acción de la opoterapia hepática en la anemia grave.*— A. DALLA VOLTA.

El Autor estudia los efectos clínicos y hematológicos inmediatos y lejanos, causados por la opoterapia hepática en las anemias primitivas y secundarias, de etiología diferente. Con el estudio del metabolismo pigmentario, antes y durante el tratamiento, se ha probado que el efecto principal de la terapia de hígado en la A. p. es representado por una rápida disminución de la hemolisis muy elevada y que la vuelta al número normal de los hematíes empieza, generalmente, en un tiempo que sigue aquél en que los síntomas de la disolución exagerada de los glóbulos rojos son ya menos evidentes; así es que se puede creer que la mejoría sea debida a la economía globular progresiva. La persistencia de esta hipoproteinemia en los casos tratados durante mucho tiempo, produce un estado de hiperglobulia que se hace muy evidente y de materia precisa cuando se hace seguir a la determinación hemocitométrica la del volumen de la sangre. La plétora eritrocitaria que en estos casos puede presentarse, es ya aislada, ya asociada al estado de la plétora plasmática del mismo modo que se puede tener el cuadro de la poliemia o hiperpletismemia total.

El Autor ha investigado luego por qué en algunas anemias sintomáticas se obtienen mejorías por el tratamiento con el hígado, y los resultados parecen afirmar la hipótesis de que cuando la patogenia de la hipoglobulia encierra un factor hemolítico, más o menos considerable, la terapia hepática produce evidentes mejorías, cuyo valor es, en ciertos límites, regulado por la importancia del factor hemolítico. La opoterapia hepática obra, pues, por vía sintomática y no de modo causal: su acción antihemolítica, caracterizada por una influencia inhibidora sobre la función del retículo-endotelial, en estos casos muy activa, puede juntarse con la esplenectomía. Y no tan sólo en la anemia perniciosa, sino también en todas las anemias de base hemolítica, y acaso en los estados de hiperhemolisis se puede considerar la dieta de hígado como el tratamiento de elección, teniendo como fin la corrección del metabolismo pigmentario exagerado. Finalmente, el Autor termina con un estudio crítico acerca del problema de la patogenia de la A. p. en su relación con la doctrina de la acción antihemolítica del hígado y hace distinguir bien los puntos oscurecidos de la doctrina de la metaplasia primaria e irreversible de la médula megaloblástica; de este modo se afirma mejor la tesis de que en la producción de las lesiones mieloides específicas de la enfermedad, importancia fundamental y acaso única, sea debida a la hiperhemolisis, mientras que la megalocitosis sería tan sólo una manifestación secundaria del estado de agotamiento en que se encuentra la médula, en el esfuerzo excesivo de reemplazar los vacíos, producidos por la hemolisis muy elevada.

*Observación y experiencia sobre reacción de V. DEN BERGH. Experiencia sobre bilirubinogénesis en dos individuos hemoglobinúricos.*—L. PATERNI.

1. Según las mismas modificaciones del Autor, éste repitió en dos individuos hemoglobinúricos (uno, hemoglobinúrico «a frigore»; otro, hemoglobinúrico con infección palustre), las experiencias de JONES.

Entre estas modificaciones, las más importantes consisten en que las pruebas han sido ejecutadas durante el ataque general espontáneo de hemoglobinuria y que se han practicado las dosificaciones con la ayuda de la espectrofotometría (después de la transformación de la bilirubina en biliverdina).

En el hemoglobinúrico «a frigore» se pudo ejecutar la experiencia durante los primeros períodos del ataque y tuvo una duración de 24'; el efecto que se obtuvo fué claramente a favor de una bilirubinogénesis extra-hepática.

En lo que se refiere al enfermo de hemoglobinuria con infección palustre, no se pudo practicar la experiencia más que en el comienzo del período de remisión del ataque; esta experiencia obtuvo una duración de 19', con resultado apenas positivo. No se puede precisar la razón de esta diferencia de resultados.

2. Se practicó la reacción de V. DEN BERGH en varios enfermos atacados de ictericia por obstrucción (confirmada en la autopsia y por la operación quirúrgica) y de ictericia en afecciones hemolíticas (ictericia hemolítica, hemoglobinurias).

Desde el punto de vista de la esencia de la reacción, el Autor piensa que ni la diferencia de concentración, ni la rapidez del aumento de sangre en la bilirubina, bastan por sí solas para explicar los dos tipos de reacción de V. DEN BERGH.

No se logró obtener la reacción directa en sueros en un contenido bilirubínico considerable, dando únicamente R. I., ni por la adición en concentraciones variables, ni por la adición de amoníaco y de sales de NH<sub>4</sub> (carbonato, oxalato, acetato, molibdato), según la doctrina de COLLISON y FOWEATHER. El Autor obtuvo tan sólo, por medio del oxalato, un matiz de color comparable al del comienzo de la R. D.

Desde el punto de vista fisiopatológico, según sus datos, y los que proporcionó la literatura, PATERNI cree que en la concepción de V. DEN BERGH existen elementos verdaderos, como la conexión entre la R. I. y la bilirubina — que se pueden presumir de origen anhepatocelular— y la importancia del hígado en el determinismo de la R. D. pronta; se trata, sin embargo, de una relación de límites no muy ciertos y no definidos, de manera que los resultados de la R. de V. DEN BERGH deben considerarse siempre en relación con los elementos más seguros, como son los que pueden dar la anatomía patológica, la clínica y la misma fisiopatología.

Desde el punto de vista clínico, la R. de V. DEN BERGH no da únicamente un fácil método de dosificación para la bilirubina en la sangre; la R. de V. DEN BERGH prueba en realidad un comportamiento distinto entre los sueros de las icte-

ricias por obstrucción y los sueros de las ictericias de origen hemolítico. Sin embargo, como las ictericias de otra naturaleza que las mencionadas pueden dar igualmente los dos comportamientos, la R. de V. DEN BERGH no es suficiente para dar un criterio específico directo: sólo puede ayudar a desviar el diagnóstico de la ictericia por obstrucción o de la ictericia hemolítica, en el caso en que se observen las propiedades opuestas del suero delante del diazoreagente.

Para diferenciar las anemias, si el suero da una R. I. más allá de los límites fisiológicos, si se pueden también excluir de los desórdenes las funciones hepáticas, de otra naturaleza, se puede pensar fácilmente en la existencia de un coeficiente hemolítico en el sentido general de esta palabra.

*La caverna muda en la tuberculosis pulmonar.*—F. ALZONA.

El Autor afirma la frecuencia de las cavernas mudas del pulmón, agrupando a los tuberculosos cavitarios en tres tipos fundamentales:

1. *Tuberculosis cavitaria con síntomas poco numerosos e inciertos y predominancia de un síntoma que no es necesariamente cavitario:* de este tipo el Autor cita un caso muy interesante de un enfermo portador de una gran caverna del lóbulo superior del pulmón derecho que, objetivamente, llamaba la atención especialmente por la ausencia de murmullo vesicular en toda la parte superior de los dos pulmones, en la que se percibía también una inspiración muy corta y una expiración prolongada, sin estertores húmedos, ni en los accesos de tos. La caverna se descubrió por los Rayos. El Autor explica la ausencia de murmullo vesicular del lado enfermo por la presencia de la caverna, del lado opuesto por un reflejo víscero-visceral, teniendo como punto de partida el pulmón lesionado, reflejo que produce una exaltación del tono vago hasta contra-lateral y que se manifiesta por una dilatación activa de los alvéolos, seguida de una disminución de la función respiratoria. Con la adrenalina el Autor hizo desaparecer en pocos minutos el síntoma «ausencia de murmullo» del lado del pulmón sano, mientras que el mencionado síntoma quedó igual del lado enfermo a causa de la destrucción y de la infiltración pericavitaria de pulmón.

2. *Tuberculosis cavitaria sin síntomas objetivos de cavernas ni aún de tuberculosis pulmonar:* F. ALZONA cita la historia característica de un enfermo; también trata de interpretar la causa de la forma redonda de las cavernas y menciona la opinión de VIOLA fundada en la estructura anatómica de los bronquios y de los vasos relativos.

3. *Tuberculosis cavitaria con síntomas evidentes de tuberculosis pulmonar, pero sin síntomas particulares de cavernas:* el Autor cita de este tipo un ejemplo característico. (*Archivio di Patologia e Clinica Medica*. Febrero 1929).