

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES:

- La lesión cerebral mínima en pediatría. *Dras. Ilda Moreno de Taubenslag y Evelina Stewart de Costa* 173
- Anemia del recién nacido por transfusión fetomaterna. *Dr. Angel Plaza* 183
- Neumopatías de las enfermedades infecciosas comunes de la infancia. *Dres. Martín M. Seoane, Domingo de Carli, Atilio N. González e Ivy Torlasco* 190
- La reposición hidroelectrolítica en base a la ampolla SII. *Dres. Fidel C. Sánchez, Luis E. Voyer, María I. Berria, Ricardo Carmona Gómez y Amelio Gabrielli* 201
- Nueva prueba tuberculínica. *Dra. Dora A. Daro de Medina* . 211
- Nefritis Escarlatínica. *Dres. Martín Seoane, Domingo de Carli, Atilio N. A. González y Orealis Calderón* 215
- Transfusión a chorro. *Dres. Antonio E. Petit, Mario Freiria, Eliseo Iturrieta y Elmer R. Fernández* 225



Matersal

KASDORF

GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

Protege madre e hijo

Tres veces al día
una cucharadita



Envase de 80g
de granulado

DBI

Marca reg. de Clorhid de Fenformina

el agente hipoglicémico oral
de 'amplio alcance'

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

**empiece
despacio
vaya
despacio**

VENTA, DISTRIBUCION Y ATENCION DEL CUERPO MEDICO

CASIMIRO POLLEDO S. A.

COMERCIAL - GANADERA - INDUSTRIAL E INMOBILIARIA

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

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

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

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

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

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

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

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

DBI (N¹-β-fenilbiguanida) se ofrece en tabletas blancas, ranuradas, de 25 mg cada una, en frascos de 30 y 100.

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

Fichado

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

TRABAJOS ORIGINALES

La Lesión Cerebral Mínima en Pediatría

DRAS. ILDA MORENO DE TAUBENSLAG
y EVELINA STEWART DE COSTA

Con esta comunicación pretendemos traducir la experiencia obtenida en la asistencia de más de 300 niños con diagnóstico de lesión cerebral mínima, que concurrieron al Centro de Psicología y Psicopatología de la Edad Evolutiva, que dirige la Dra. Telma Reca, por presentar problemas de conducta y/o dificultades escolares.

Nos había llamado la atención, dentro de nuestra habitual labor asistencial, la identidad de síntomas y modalidades reaccionales de una gran cantidad de niños que concurrieron a la consulta. Ello nos llevó a agruparlos tratando, en una primera etapa, de puntualizar estos síntomas, a fin de determinar su posible origen común.

Dado que estos niños concurren muy frecuentemente al pediatra en primera instancia —como si los padres intuyeran el origen “médico” del problema— nos parece de importancia traer a ustedes nuestra experiencia, más aún cuando el pediatra mucho puede hacer en su beneficio, desde un diagnóstico correcto (dado que éste no es privativo del psiquiatra infantil) hasta la ayuda terapéutica y el enfoque integral del problema.

Ante todo veamos con qué elementos hacemos el diagnóstico de lesión cerebral mínima.

No debemos para ello olvidar que estamos manejando un cuadro en que la agresión al sistema nervioso central ha sido de escasa magnitud,

correspondiendo habitualmente a lesiones de *grupos neuronales*, que sin embargo alcanzan a tener significación clínica y que desajustan e impiden las sucesivas integraciones que en conjunto, condicionan la madurez neurológica.

Importa determinar primero en que momento de la vida del niño ocurre la lesión.

Con este criterio separamos tres grupos de niños:

1) Aquellos en que la lesión aparece vinculada a gestación y parto. Adquieren significación en nuestra experiencia, los embarazos gestósicos, los traumatismos abdominales de la madre, las infecciones maternas y excepcionalmente porque hemos sido muy rigurosos en atribuir el cuadro a este factor, dándole jerarquía solo cuando la sintomatología era muy típica y en ausencia de todo otro factor incriminable.

Vinculado al parto hallamos partos prolongados y laboriosos, maniobras como el forceps bajo, el Kristeller, la extracción pelviana, la prematuridad, el parto explosivo, asfixia breve, cianosis, reanimación rápida.

Dos signos inmediatos al parto nos revelaron sufrimiento fetal: llanto inmotivado en los dos primeros días de vida y dificultades de succión por debilitamiento del reflejo.

Hemos tomado minuciosamente los datos de desarrollo psicomotor: época en que el niño sostuvo la cabeza, se mantuvo sentado sin apoyo, gateó, inició la marcha, pronunció las primeras palabras y logró control esfinteriano. Datos todos que traducen la adquisición de diferentes niveles de maduración neurológica. El gateo fue un dato particularmente significativo en nuestra experiencia; muy infrecuente es que se consigne gateo y en conjunto en todos se observan retardos leves, casi siempre en el extremo de la normalidad.

2) El otro grupo corresponde a niños en los que no se registra patología perinatal o gestal y en los que se consignan traumatismos craneanos, con o sin pérdida de conciencia, pero siempre de alguna magnitud, con el dato generalmente pesquisado, de que a partir de este episodio traumático se desorganiza progresivamente la conducta del niño.

3) Un último grupo corresponde a niños que han padecido enfermedades con repercusión directa o indirecta sobre el neuroeje: virosis con fiebre alta, encefalitis frustras, etc.

Efectuamos en todos los casos una prolija historia de la vida del niño, consignando en cada oportunidad, momento de aparición de cada elemento patológico y actitud del ambiente frente al problema.

Hemos clasificado los problemas que motivaron la consulta en:

1) *Conductuales*:

Inestabilidad psicomotriz, temores y fobias varias, caprichos y rebel-

día, celos, onicofagia, bruscos cambios de humor, crisis de furia, crueldad, escasa tolerancia a la frustración.

2) *Alimenticios:*

La mayoría de nuestros pacientes tenían anorexia, apetito selectivo, caprichos alimenticios.

3) *Oníricos:*

Pesadillas, somniloquia, sueño intranquilo, sonambulismo, rechinar de dientes, terrores nocturnos.

4) *Motilidad:*

Marcha torpe o vacilante, torpeza manual, hiperquinesia y más raramente hipoquinesia.

5) *De lenguaje:*

Dislalias, bloqueos, de pronunciación o de expresión, lenguaje infantil.

6) *De relación social:*

Mala adaptación a la relación con familiares y con otros niños, con proyección a la actividad escolar (adaptación a la disciplina).

7) *De escolaridad:*

Dificultades en la adquisición de lectura y escritura, dificultades de concentración y aprendizaje, contrastando a veces con nivel mental obviamente normal.

De esta enumeración surge que ninguno de estos síntomas es específico, podrían hallarse también en otros niños y ser expresión conductual pura

Efectuamos entonces el estudio psiquiátrico en busca de nuevos elementos de juicio.

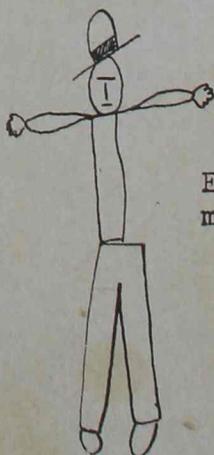
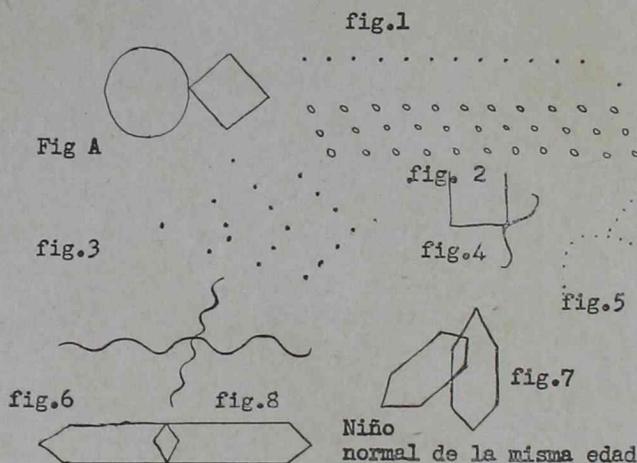
1) Si aplicamos un *test de inteligencia*, observamos que el lesionado mínimo tiene gran dificultad de concentración, dispersa su atención, es requerido por múltiples estímulos de distinta jerarquía, que él ubica, no obstante, en el mismo plano de interés. Goldstein explica esto diciendo que el lesionado mínimo carece de la facultad cortical de discriminar un estímulo trascendente de otros superfluos: todos ocupan al mismo tiempo idéntico plano consciente y lógicamente la atención se fatiga con mayor rapidez.

La abstracción es en ellos muy difícil, participan de la llamada por Golstein "mente concreta". Además se observan curvas de rendimiento ondulantes, probablemente debidas a *dismnesias*.

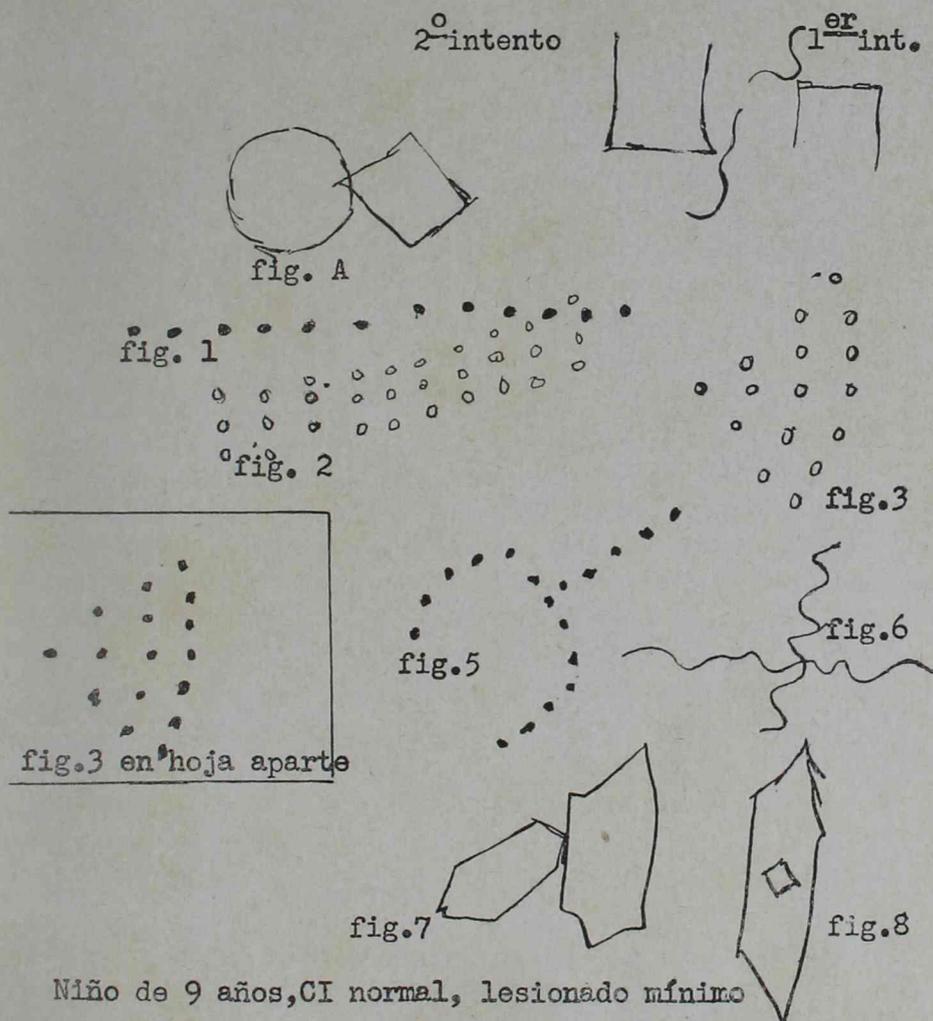
2) La imagen de la figura humana suele presentar alteraciones significativas. Estos niños pueden tener grandes dificultades para integrar el esquema corporal y el *test de Goodenough*, que valora la inteligencia a través del dibujo de la figura humana, suele mostrar valores sensible-

mente inferiores a los de los otros test de inteligencia. Es curioso observar cómo niños evidentemente bien dotados desde el punto de vista intelectual, se resisten a elaborar la figura humana o cuando lo aceptan, su trabajo sufre de omisiones o errores groseros. Estos trastornos obedecen a lesiones a nivel de localizaciones específicas corticales.

3) Además hemos reunido una experiencia de valor estadístico con el test de Bender, que valora la visopercepción. Con este instrumento hemos pesquisado claras perturbaciones sensoperceptivas, que en nuestro material hemos llegado a sistematizar. A simple título ilustrativo y dado que objetiva bien el tipo de perturbación visomotora, mostraremos un caso típico.



Esquema corporal del mismo niño



Se observa:

- 1) dificultades en la contactación (fig. A, 4, 7).
- 2) signos de inmadurez (fig. 1, 3, 5).
- 3) perseveración por contaminación de forma (fig. 3).
- 4) rotaciones (fig. 4, 5, 8).
- 5) angulación del arco (fig. 5).
- 6) dificultades en los ángulos (fig. A, 3, 4, 7, 8).

Las dificultades de contactación traducen perturbaciones en el área de la ejecución, mientras otras dificultades, como la contaminación, o las rotaciones traducen perturbaciones en el plano perceptivo. Por último se observan alteraciones de la gestalt que traducen la inmadurez de la per-

cepción (punto inmaduro) o de la ejecución (dificultades en la angulación).

4) El examen neurológico nunca ha mostrado alteraciones groseras y no podría ser de otro modo, dada la índole del problema que estudiamos. Nosotros hemos observado perturbaciones en la coordinación de movimientos asociados, disociación del tono muscular, persistencia de reflejos posturales inmaduros, perturbaciones de la estereognosia, que pensamos son subsidiarias ya sea de la inmadurez que ese tipo de microlesiones celulares determinaría, en la medida en que impide la integración de funciones que condicionan la madurez, ya sea porque las lesiones parecen tener asiento preferente sobre la sustancia negra, sistema extrapiramidal y estriopalidal.

5) Efectuamos en todos los casos Electroencefalograma, que mostró siempre signos de inmadurez bioeléctrica cortical. No podemos aquí menos de expresar nuestro profundo reconocimiento a los Dres Alfredo Givré, Alfredo Thompson, Abraham Mosovich y Julio Gherzi, que efectuaron todos los trazados que constituyen nuestra experiencia. Los niños por nosotros estudiados han sido seguidos con controles EEG seriados, efectuados en lapsos que variaron entre 6 meses y 1 año. A través de ellos hemos podido seguir la evolución de la maduración bioeléctrica, que suponemos paralela a la evolución neurológica.

6) Cuando lo hemos considerado útil, ya sea con fines de investigación, o para profundizar un diagnóstico diferencial, hemos practicado Neuroencefalografías, que en ningún caso mostraron alteraciones significativas.

Las diferentes características anotadas: perturbaciones visomotoras por mala integración de la gestalt, perturbaciones de la atención y de la abstracción, hiperquinesia, mala adaptación a situaciones nuevas, justifican sobradamente las dificultades de aprendizaje y adaptación escolar que presentan estos niños. Si a ello agregamos que hay un alto porcentaje de disléxicos entre ellos, se entiende claramente que el nivel mental pueda no ser en absoluto responsable de las fallas de estos niños, que precisamente por no impresionar como deficientes, desorientan más aún a padres y maestros que, desconociendo la raíz orgánica de sus problemas les fuerzan a lograr un rendimiento que no pueden alcanzar.

Hecho el diagnóstico resta el planteo terapéutico, que debe tender a lograr la consecución de niveles de integración neurológica en lo que condicionan madurez del sistema nervioso y secundariamente la posibilidad de corregir aquellas perturbaciones que son pasibles de reeducación.

Al pediatra puede interesar más el aspecto "médico" del problema. Nosotros hemos obtenido resultados halagadores con los lisados de corteza cerebral. Hemos seguido la maduración neurológica con exámenes

repetidos y EEG seriados y creemos poder afirmar que determinan un verdadero empuje madurativo. A tal efecto hemos efectuado controles comparando grupos de niños que solo recibieron medicación, con otros que recibieron solo reeducación, con otros que recibieron ambas cosas y por fin con otros que se manejaron a través de orientación a la madre, en lo que respecta al manejo de las peculiaridades conductuales del niño. Pensamos que hay algunos resultados, sobre todo los que se expresan en el plano de la maduración, que sólo se pueden atribuir a la medicación.

Por lo demás habitualmente el tratamiento se completa con positivos beneficios, con orientación clara y precisa a los padres sobre la índole del problema y la forma de "desandar" camino con respecto a lo que el manejo inadecuado de la patología conductual, pudo haber incidido sobre la estructuración de un síntoma. En ese sentido hemos observado que las madres liberadas de la responsabilidad que creen les cabe en la profusa patología de conducta del niño, descargan sobre el factor orgánico tal responsabilidad y apoyadas en la orientación que se les da, manejan con mucho mayor acierto cada síntoma.

Ilustrando este aserto diremos que frente a una crisis de furia, por ejemplo, en vez de cohibirla violentamente a su vez, son capaces de "asistirla" pasivamente, restarle trascendencia frente al niño con su propia serenidad y aguardar a que la maduración cortical determine el control de la descarga agresiva. Es decir que su "dejar estar" tiene un claro sentido constructivo.

Solo hemos tomado para psicoterapia los casos en que el problema de conducta generado por el manejo inadecuado del factor LESION, asumió trascendencia notoria para el niño e impidió su integración total, aunque ya fueran dados los elementos orgánicos necesarios.

En los casos en que se comprobaron dislexias, trastornos de la dominancia cerebral —indefinición de lateralidad, zurdería contrariada— o bloqueos de la palabra, se procedió a la reeducación específica, medidas que coadyuvaron a la solución integral del problema

RESUMEN

Un alto porcentaje de niños con lesión cerebral mínima concurren en primera instancia al pediatra, como si los padres intuyeran que tras el desorden conductual o el deficiente rendimiento escolar hubiera una base orgánica.

Partiendo del hecho de que la lesión es de índole tal que no es evidenciable "per se", ni surge de un examen clínico de rutina, importa determinar sobre qué elementos se asienta el diagnóstico:

- 1) Antecedentes de embarazo y/o parto patológico de magnitud tal que solo pudieron determinar lesiones leves.

- 2) Traumatismos o enfermedades con repercusión neurológica.
- 3) Antecedentes de retardo psicomotor leve.
- 4) Desórdenes conductuales que revelan descontrol cortical.
- 5) Perturbaciones del sueño.
- 6) Trastornos motores.
- 7) Dificultades de la adaptación social.
- 8) Mal rendimiento escolar no imputable a déficit mental.

El examen revela:

- 1) Alteraciones del tono muscular, perturbaciones del ritmo y la coordinación, persistencia de reflejos posturales inmaduros.
- 2) El EEG muestra labilidad bioeléctrica, con características de inmadurez.
- 3) El examen psicológico revela dificultad de concentración, atención dispersa, mente concreta, dificultad para elaborar la imagen corporal, perturbaciones específicas de la sensopercepción.

El tratamiento propende a la maduración neurológica y a la integración del niño al medio social, fundamentalmente a través del conocimiento que los padres adquieren del problema, lo que condiciona su manejo adecuado.

Además debe efectuarse reeducación de las dislexias y trastornos de la lateralidad, cuando existieran y se reserva la psicoterapia para los casos en que hubiera problemas reactivos o neuróticos agregados.

BBLIOGRAFIA

1. *Bender, L.* - Psychopathic behavior disorders in children - In. *Lindner, R. M.* and *Sellinger, R. V.* (Eds.): Handbook of correctional Psychology. P. 360-367, New York, 1952.
2. *Bender, L.* - Test GGestáltico Visomotor. Biblioteca de Psicometría. Bs. As., 1955.
3. *Bender, L.* - Psychopathology of children with organic brain disorders Springfield, Ill., Charles C. Thomas, 1956.
4. *Bender, L.* and *Fabian, A.* - Head Injury in children, predisposing factors. *Am. J. Orthopsychiat.*, 17: 68-79, 1947.
5. *Bender, L.* and *Silver, A.* - Body image problems of the Brain Damaged Child. *J. Soc. Issues*, 4: 85-89, 1948.
6. *Bieber, I.* and *Fulton J.* - Relation of cerebral cortex to postural and writing reflexes. *Arch. Neurol. y Psychiat.*, 39: 433-454, 1938.
7. *Blau, A.* - Mental Changes following Head Trauma in children. *Arch. Neurol. y Psychiat.*, 35: 723, 766, 1936.
8. *Byers, R. K.* - Tonic Neck Reflexes in children. *Am. J. Dis. Child.*, 55: 696, 742, 1938.
9. *Goldstein, K.* and *Scheerer, M.* - Abstract and concrete behavior. *Psychol. Monog. Phs.* 53: 1-151, 1941.
10. *Porro de Pizzolanti y Nieto, Grove.* - Semiología y diagnóstico de la Lesión Cerebral leve en el niño. *Archivos de Pediatría del Uruguay.* Año XXIX, Setiembre de 1958, N° 9, pág. 599.

12. *Schilder, P.* - Organic Problems in Child Guidance. *Ment. Hyg.*, 15: 480-486, 1931.
11. *Schilder, P.* - Neuroses following Head Injury. In Brock S. (Ed. 1943).
13. *Schilder, P.* - The Psychological implication of motor development in children. *Proceed. 4 th. Inst. on the Exeptional child. of the child. Research Clinic of Woods School*, 4: 38-59, 1937.
14. *Silver, A.* - Diagnosis and Prognosis of Behavior disorders associated with Organic Brain Diseases in children. *J. Ins. Med.*, 6: 38-42, 1951.
15. *Silver A.* - Postural and Wrighting responses in children. *J. Pediat.* 41: 493, 498, 1952.
16. *Rogers, M., Pasamanick, B. and Lilienfeld, A.* - Prenatal and Paranatal factors in the development of childhood Behavior disorders. *Acta. Psych. et Neur. Scandinau.*, Copenhagen, E. Munksgaard, 1955.
17. *Strauss, A., and Lehtinen, L.* - Psychopathology and Education of the Brain injured Child. New York, Grune and Stratton, 1947.
18. *Strauss I., and Savitzky, N.* - Head Injuries, Neurologic and Psychiatric aspects. *Arch. Neurol. y Psychiat.*, 31: 893, 1934.
19. *Strauss, I. and Savitzky, N.* - The Sequelae of head Injury. *Am. J. Psychiat.* 91: 189, 1934.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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



Geigy

**Delta-
Butazolidina®**

**Grageas
Antirreumático politrópico**

**Indicación principal:
Poliartritis crónica primaria**



**J. R. Geigy S.A., Basilea
(Suiza)
Departamento Farmacéutico**

**Representantes y
distribuidores:
Geigy Argentina S.A.
Departamento Farmacéutico
Leandro N. Alem 822
Buenos Aires**

en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

Termobron

supositorios

simple

ANTITERMICO
ANALGESICO
ANTIGRI PAL

compuesto

ANTITERMICO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

Lactantes (1/2 gramo)
Niños (1 gramo)
Adultos (2 gramos)

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS NAZCA 366 - T. E. 611 3672 BUENOS AIRES

Anemia del recién nacido por transfusión fetomaterna

PRESENTACION DE UN CASO

DR. ANGEL PLAZA

La transfusión sanguínea fetomaterna a través de la placenta constituye uno de los mecanismos de producción de anemia en el recién nacido.

Este tipo de anemia, intuído por Wiener (21) en 1948, y del cual Wickster (20) comunica un caso en 1952, fue confirmado por Chown (4) en 1954 presentando las pruebas que demuestran la hipótesis de Wiener.

A partir de la primera, se han repetido varias comunicaciones en distintos países, y posiblemente otras más han pasado desapercibidas sin ser estudiadas, ya que esta forma de anemia del R. N. tiene que ser más frecuente de lo que podría creerse teniendo en cuenta el todavía escaso número de casos publicados.

El relato que vamos a presentar corresponde a un recién nacido anémico, en el cual los exámenes efectuados permiten encasillarlo como un ejemplo típico de este problema.

Historia clínica:

Recién nacido de sexo femenino; tercer embarazo normal de padres sanos. Los análisis hechos durante el embarazo no mostraron incompatibilidad sanguínea entre los progenitores. El parto fue a término y espontáneo; la pérdida sanguínea fue considerada como habitual. La niña nació pálida y edematosa, y como se quejaba, fue colocada en una carpa de oxígeno

La vimos a las 16 horas de haber nacido, con el siguiente estado actual: 4/X/60. Niña quejosa, pálida que responde poco a la estimulación; piel fría, edema generalizado en cara, tronco y miembros. Tonos cardíacos taquicárdicos, bien timbrados; el examen pulmonar no mostró alteraciones; el abdomen blando y depresible; el bazo no se palpaba y el hígado se notaba sobre el reborde costal. La fontanela era normotensa. Las conjuntivas estaban muy pálidas y no se apreciaba ictericia. Peso: 4,500 kg.

Después de realizar los estudios humorales que veremos más adelante, se le hizo una transfusión de 80 cc. de sangre paterna gota a gota, por canalización de la vena femoral.

A las 23 horas la niña aparece más repuesta, más tranquila y menos quejosa. Se la medicó con Penicilina 100.000 U. cada 12 hs. y Estreptomicina 1/8 gr. cada 24 hs.

5/X/60. 8 hs. Niña ligeramente intranquila, llanto fuerte y mejor color; tuvo vómitos porráceos. Se la transfunde con 80 cc. de sangre total por punción venosa (Dr. Elgue) que se realizó sin inconvenientes.

A las 15 hs. está quejosa y cianótica, respondiendo poco a los estímulos; el reflejo corneal era negativo. La fontanela estaba hipertensa. Los latidos cardíacos eran bien timbrados y la auscultación pulmonar normal.

Hicimos un examen radioscópico del tórax que mostró sombra cardíaca dentro de límites normales y que latía bien; los campos pulmonares eran claros y había buena excursión respiratoria.

El lavaje de estómago dio salida a líquido porráceo poco abundante. Se practicó una punción lumbar obteniéndose líquido sanguinolento, y a pesar de tener la sensación de estar en canal, repetimos la punción en el espacio inmediato superior con el mismo resultado.

Se agregó a la medicación: cloropromazina 4/10 cc. cada 6 horas y vitamina C 100 mg. La niña fue colocada en posición de Trendelenburg invertido.

21 hs. Presenta convulsiones generalizadas.

21.30 hs. Fallece.

Cuadro humoral:

4/X/60. Grupo sanguíneo. Madre: 0 - Padre: 0 - Niña: 0

Factor Rh Madre: + - Padre: + - Niña: +

Prueba de Coombs directa: negativa

Prueba de sensibilidad sanguínea cruzada: negativa

Hb.: 6 gr. %

Glucemia: 0,99 gr. %

5/X/60. Hb.: 9,6 gr. %.

Después de la muerte se tomó tejido renal y hepático por punción biopsia. El material fue estudiado por el Dr. Luis Becú que informó lo siguiente:

6/X/60. La biopsia de hígado pone de manifiesto todas las alteraciones características de una eritroblastosis fetal severa. La suprarrenal no presenta alteraciones significativas. Existen varios trozos de riñón con abundante cantidad de glomérulos. Se trata indudablemente de un riñón inmaduro, con los característicos glomérulos que se observan en el lactante pequeño. A nivel de estos glomérulos no existen alteraciones demostrables con las técnicas utilizadas. En cambio se observa una muy llamativa necrosis de los tubos contorneados proximales de casi todo el tejido estudiado. Esta necrosis es aguda, reciente, y no está asociada a fenómenos inflamatorios vecinos.

La lesión descripta no se acompaña de ningún otro signo de daño renal.

Habiendo descartado la incompatibilidad sanguínea maternofetal, y ante la falta de signos clínicos de hemorragia interna ni externa y siendo la pérdida de sangre genital de magnitud corriente, pensamos estar en presencia de un caso de anemia por transfusión fetoplacentaria.

Se investigó la presencia de hemoglobina fetal en la circulación materna, encontrándosela en una concentración del 7,3 %. Este estudio fue realizado por el Dr. Peñalver, que utilizó el siguiente *Método*: Para la determinación cuantitativa de la hemoglobina alcalino-resistente (hemoglobina fetal o F) en la sangre materna se empleó, con ligeras modificaciones, el procedimiento de la "desnaturalización alcalina en un minuto" de Singer-Chernoff-Singer (19).

El resultado expresa el porcentaje de hemoglobina F, con relación al total de hemoglobina que contiene la sangre en estudio. En condiciones normales, puede considerarse que dicho porcentaje no debe exceder el 2 % a partir de los 2 años de edad, siendo corriente en el adulto normal que esa cifra no supere el 1,5 % (en la experiencia del Dr. Peñalver y con el procedimiento utilizado).

Posteriormente se hicieron tres determinaciones más, que muestran la disminución de la Hb. F a valores normales.

5/X/60: 7,3 %.

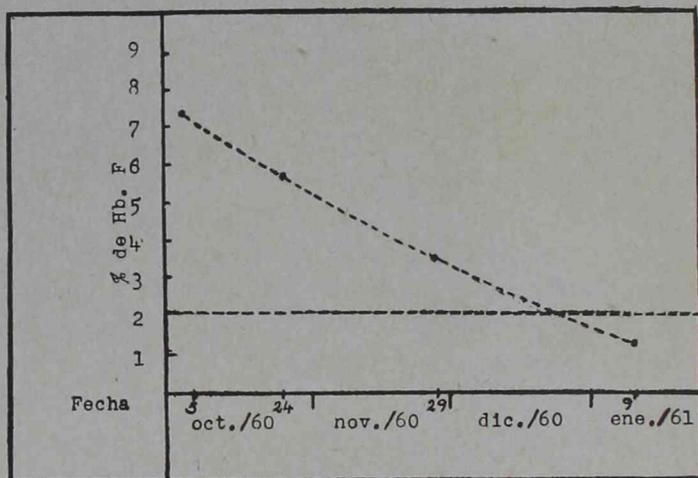
24/X/60: 5,8 %.

29/XI/60: 3,4 %.

9/I/61: 1,1 %.

Investigación de anticuerpos anti Rh/Hr en suero materno: negativa.

(29/XI/60)



Curva de Hb. F en la circulación materna

COMENTARIO

El pasaje de eritrocitos fetales a través de la placenta había sido sospechado hace tiempo, ya Levine y colab. (9, 10) en 1941 suponían que era imprescindible para que se produjera eritroblastosis fetal.

Posteriormente Wiener presentó sus casos en los que señaló este mecanismo de anemia, pero sin hallar la forma de demostrarlo. Fue Chown (4) quien indicó las pruebas de laboratorio para la comprobación: 1) Investigación de la presencia de hematíes fetales en la circulación materna por el método de la aglutinación diferencial (1), 2) Formación de anticuerpos previamente ausentes en el suero de la madre, 3) Dosaje de hemoglobina F.

En ocasiones, la fecha de aparición de los anticuerpos permite deducir cuando se produjo la hemorragia, teniendo en cuenta que el tiempo que tarda la producción de los mismos varía entre 3 y 4 meses (Race y Sanger, cit. por Chown).

O'Connor y colab. (14) comprobaron que el nivel de Hb. de los R. N. en cuyas madres se demostró hemoglobina F, era sensiblemente más bajo que en las que no la tenían. Côlebátech y colab. (2) señalan de acuerdo a su experiencia del Royal Women's Hospital, que probablemente un tenor de 17 gr. de Hb. y seguramente, de menos de 16 gr. % significa anemia y que cuando ésta se observa en un R. N. hay que descartar primero, la debida a incompatibilidad sanguínea entre madre e hijo y después hay que pensar en las causadas por hemorragia.

Schiller⁽¹⁸⁾ en un caso con incompatibilidad de grupo y Rh, con Prueba de Coombs negativa, encuentra elevación de las cifras de bilirrubina en la madre a las 3 horas del parto (2,8 mg. %) con caída a 0,7 mg. % hs. más tarde. Valoró a 9 madres como control y la bilirrubinemia osciló entre 0,2 y 1,1 mg. %

En los casos en que no existe incompatibilidad sanguínea entre el niño y su madre, como en el que presentamos, el diagnóstico sólo puede hacerse por el aumento de la Hb. F en la circulación materna y su posterior descenso a valores normales. Rucknagel y Chernoff⁽¹⁷⁾ encuentran pequeñas elevaciones de Hb. F en señoras que van a dar a luz, pero son inferiores a 2 %.

Antes del parto puede sospecharse este proceso, si la embarazada presenta signos de transfusión incompatible; en el 3º de los casos de Chown⁽⁵⁾ la madre tuvo temblores, hipertermia, taquicardia, náuseas y vómitos.

En la mayoría de los casos publicados (5, 6, 8, 12, 15, 18, 20, 21), las madres son Rh (—), no sabiéndose si esto se debe a una labilidad especial o si es porque estas pacientes son mejor controladas y la anemia inmediatamente pesquisada.

La anatomía patológica de la placenta en los pocos casos en que se realizó mostró: en uno⁽¹⁸⁾ hematoma en la cara materna; y eritrocitos nucleados en la decidua y en los espacios intervellosos y también en la luz de dos grandes vasos deciduales. Kirkman en dos casos de anemia post-hemorrágica encontró ruptura placentaria.

En nuestro paciente llamó la atención el edema generalizado, ya que se descartó el hidrops-fetalis y no había signos de claudicación cardíaca; la anatomía patológica permitió más tarde, aclarar el compromiso renal, que interpretamos secundario al shock y a anoxia anémica, que por ser muy prolongada originó daños irreversibles pensamos, también a nivel del cerebro, y responsable de los signos neurológicos observados.

El tratamiento de estos niños consiste en efectuar una transfusión de sangre compatible inmediatamente después del diagnóstico, presenciándose una recuperación dramática del paciente⁽²⁾.

Como complicación alejada de este cuadro, Mc Govern⁽¹¹⁾ llama la atención sobre la anemia ferropriva que puede sobrevenir en estos niños, y presenta un caso.

En conclusión podemos decir que la anemia del R. N. por transfusión fetomaterna es una entidad clínica indiscutida, de la que se han presentado numerosos ejemplos (3, 4, 5, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 15, 16, 18, 20 y 21), que posiblemente es más frecuente de lo que se piensa, y si no se han relatado más casos es porque a veces la anemia es leve o a que puede ser interpre-

tada como secundaria a incompatibilidad sanguínea. (Hemos señalado que en la mayoría de los afectados las madres son Rh [—]).

RESUMEN

Se presenta un caso de anemia del recién nacido por transfusión feto materna, en el que no había incompatibilidad sanguínea entre madre e hijo. El diagnóstico se realizó por la investigación de la hemoglobina fetal en la circulación materna, que mostró cifras elevadas con posterior descenso a niveles normales.

Se caracterizó nuestra paciente por el edema generalizado, falleciendo a las 43 hs. de vida con cuadro de hemorragia endocraneana. En el tejido renal se observó necrosis tubular proximal aguda.

BIBLIOGRAFIA

1. *Ashby, W.* - Study of transfused blood. The periodicity in eliminative activity shown by the organism. *J. Exper. Med.*, Vol. 34, pág. 127, 1921.
2. *Colebatch, J. H., Pitt, D. and Maddison, T. G.* - Feto maternal transfusion, another cause of post hemorrhagic anemia in newborn. *M. J. Australia*, Vol. 2, págs. 209-212. 11 agosto 1956.
3. *Creger, W. P. and Steele, M. R.* - Human fetomaternal passage of erythrocytes. *New Engl. J. Med.* Vol. 256, pág. 158, 1957.
4. *Chown, B.* - Anemia from bleeding of the fetus into the mother's circulation. *Lancet*. Vol. 1, págs. 1213-15. 12 junio 1954.
5. *Chown, B.* - The fetus can bleed. *Am. J. Obst. y Gynec.* Vol. 70, pág. 1298. 1955.
6. *Gunson, H. H.* - Anaemia in a newborn infant due to placental hemorrhage in utero. *A. M. A. J. Dis. Children*. Vol. 93, pág. 84. 1957.
7. *Kirkman, H. N. and Riley Jr., H. D.* - Posthemorrhagic anemia and shock in newborn due to hemorrhage during delivery: report of eight cases. *Pediatrics*. Vol. 24, págs. 92-96. 1959.
8. *Krivit, W., Goodlin, R., Ziegler, N. and Lienke, R.* - Feto maternal transfusion as a cause of neonatal anemia. *Arch. Dis. of Childhood*. Vol. 34, pág. 571. 1959.
9. *Levine, P., Burnham, L., Katzin, E. and Vogel, P.* - The role of iso-immunization in the pathogenesis of erythroblastosis foetalis. *Am. J. Obst. Gynec.* Vol. 42, págs. 925-37. 1941.
10. *Levine, P., Katzin, E. M. and Burnham, L.* - Isoimmunization in pregnancy: its possible bearing on etiology of erythroblastosis foetalis. *J. A. M. A.* Vol. 116, págs. 825-27. 1941.
11. *Mc Govern, J. J., Driscoll, R., Du Toit, C. H., Grove Rasmussen, M. and Bedell, R. F.* - Iron deficiency anemia resulting from fetomaternal transfusion. *New Engl. J. Med.* Vol. 259, pág. 1149. 1958.
12. *Méndez Castellano, y Tulio Arends.* - Anemia por hemorragia del feto en la circulación materna. *Arch. Venez. Puer. y Ped.* Vol. XXI, pág. 395. 1958.
13. *Nevanlinna, H. R.* - A case of fetal bleeding into maternal circulation. *Acta Paediatrica (Upps)* 48. Suppl. 118, pág. 133. 1959.
14. *O'Connor, W. J., Shields, G., Kohl, S. and Sussman, M.* - Occurrence of anemia of the newborn in association with appearance of fetal hemoglobin in maternal circulation. Year book of *Pediatrics*. 1957-58, pág. 10.
15. *Pearson, H. A. and Diamond, L. K.* - Fetomaternal transfusion. *A. M. A. J. Dis. Child.* Vol. 97, pág. 267. 1959.

16. *Ramón Guerra, A. U., Rodríguez Fernández, J., Surraco, G., Temesio, N., Melo, D. y Pais, L.* - Anemia neonatal por hemorragia transplacentaria. Transfusión fetomaterna. Arch. Ped. Urug. Vol. XXXI. pág. 465. 1960.
17. *Rucknagel, D. L. and Chernoff, A. I.* - Immunologic studies of hemoglobins. 111. Fetal hemoglobin changes in circulation of pregnant women. Blood. Vol. 10, pág. 192-99. Año 1955.
18. *Schiller, J. G.* - Shock in the newborn caused by transplacental hemorrhage from fetus to mother. Pediatrics. Vol. 20, pág. 7. 1957.
19. *Singer, K., Chernoff, A. I. and Singer, L.* - Studies on abnormal hemoglobins. 1. Their demonstration in sickle cell anemia and other hematologic disorders by means of alkali denaturation. Blood. Vol. 6, pág. 1951.
20. *Wickster, G. Z.* - Porthemorrhagic shock in the newborn. Am. J. Obst. y Ginec. Vol. 63, pág. 524. 1952.
21. *Wiener, S. S.* - Diagnosis and treatment of anemia of the newborn caused by occult placental hemorrhage. Am. J. Obst. y Ginec. Vol. 56, pág. 717. 1948.

Neumopatías de las enfermedades infecciosas comunes de la infancia

DRES. MARTIN M. SEOANE, DOMINGO DE CARLI,
ATILIO N. GONZALEZ E IVY TORLASCO *

La razón de esta presentación está dada por la importancia, la frecuencia y muchas veces la gravedad, de las neumopatías que aparecen ya como localizaciones en el curso de las enfermedades agudas de la infancia o ya como complicaciones de las mismas por infecciones sobreagregadas.

Nos habremos de circunscribir a aquellas enfermedades respecto de las cuales tenemos mayor experiencia por ser las que se atienden en nuestro servicio y en general en el Pabellón de enfermedades infecciosas del Hospital de Niños, ésto es, las enfermedades eruptivas, la coqueluche, la tifoidea, la parotiditis urliana, la difteria y la laringitis obstructivas, que son por cierto las más comunes.

No nos referiremos a la gripe, ya que las complicaciones broncopulmonares de esta enfermedad no se atienden por lo general en nuestro servicio de infecciosas, sino en las salas de clínica general.

En primer lugar trataremos brevemente de aquellas enfermedades que, sin presentar con suma frecuencia este tipo de complicaciones, suele ello acontecer algunas veces y en ciertas oportunidades con carácter grave. En segundo término nos ocuparemos de aquellas otras en que las complicaciones respiratorias son lo más común y frecuente, provocando hasta hace pocos años elevada mortalidad en los niños afectados; nos referimos a la coqueluche y al sarampión.

* Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública, Hospital de Niños de Buenos Aires. Servicio de Enfermedades Transmisibles, Sala XIV: Dres. Martín M. Seoane, Jefe de la Sala; Domingo De Carli, Subjefe de la Sala; Atilio N. González, Médico Agregado, e Ivy Torlasco, Médica adscripta.

Ante todo debemos establecer algunos conceptos generales:

1 — Tenemos que tener en cuenta que muchos enfermos infecciosos, así como presentan síntomas con caracteres comunes (*Síndrome general agudo infeccioso*) que expresan la repercusión general de la enfermedad, con manifestaciones por parte del sistema nervioso, aparato circulatorio, aparato urinario, etc., pueden también expresar esa repercusión con manifestaciones respiratorias.

Es bien conocida sobre todo la *disnea* que presentan muchos enfermos de esta clase, disnea “sine materia”, es decir sin verdadera enfermedad pulmonar, a veces con acentuada y llamativa polipnea. No nos vamos a referir en detalle a las causas de este síntoma, pero diremos que se encuentran entre ellos: la fiebre, los trastornos electrolíticos y los padecimientos del sistema nervioso. Recordamos que en esta última circunstancia pueden ocurrir a veces verdaderas paresias o parálisis de los músculos respiratorios que obliguen al igual que en la enfermedad de Heine-Medin al uso del pulmoterapia y aún a la traqueotomía.

2 — Continuando con las repercusiones sobre el aparato respiratorio de las enfermedades infecciosas en general, debemos hablar de lo que ocurre en las llamadas *formas malignas*.

Siempre ha llamado la atención el hecho de que en las formas malignas de las diferentes enfermedades infecciosas aparecieran caracteres en cierta manera comunes de estas formas clínicas, cualquiera fuera la enfermedad infecciosa en juego (Formas nerviosas, formas hemorrágicas, formas cardiocirculatorias, etc.). Tan común y tan evidente es esta observación, que desde hace muchos años llegó a describirse, sobre todo por autores franceses, lo que se llamó *síndrome maligno* pensando que en todas las enfermedades infecciosas había o podía haber un denominador común que fuera el determinante de estas formas extremadamente graves de dichas afecciones y habiendo sido considerado como tal muy diferentes causas. Por otra parte, entendemos nosotros que estas formas clínicas son la exageración, por diversos motivos que no es del caso enumerar ahora, de aquel síndrome general infeccioso.

Pues bien, dentro de estas formas malignas de las enfermedades infecciosas, tenemos las formas *respiratorias o sofocantes*, llamadas así por la intensa disnea con que se manifiestan, con caracteres a veces verdaderamente asfícticos.

En lo que respecta al sarampión existen tres formas malignas clásicamente descritas: hemorrágica, ataxodinámica y *sofocante*. Esta forma sofocante o intensamente disneizante puede aparecer en tres circunstancias:

a) Como manifestación de un exantema respiratorio particularmente intenso que afecta los bronquios más finos y bronquiolos, haciendo su

aparición la disnea en los últimos días del período de invasión y primeros días del período de estado, disnea que se atenúa paulatina y a veces rápidamente, al mismo tiempo que el exantema entra en regresión.

b) Como una manifestación de bronquiolitis por infección secundaria debida a gérmenes bacterianos, que toma el carácter de la bronquitis capilar o catarro sofocante de los antiguos. Esta forma si bien puede aparecer en los primeros períodos de la enfermedad, lo hace en general como todas las manifestaciones de infección secundaria, en el período de declinación.

Forma particularmente grave y considerada hasta hace pocos años como fatal en el 100 % de los casos, hoy cura en un gran porcentaje, llegando o no a la etapa subsiguiente que es la verdadera bronconeumonía, gracias a los tratamientos modernos a base de antibióticos asociados a los corticoides.

e) Si citamos anteriormente estas dos primeras manifestaciones de la forma sofocante o disneizante del sarampión, que son en realidad expresión de un ataque directo, sea del virus o de un germen agregado al aparato respiratorio es para comprender y encuadrar mejor esta tercera, de la que vamos a hablar ahora y que siendo índice de un trastorno extrarespiratorio con repercusión sobre la circulación pulmonar es una *manifestación común* que pone sello de malignidad a muchas enfermedades infecciosas. Nos referimos al llamado *edema pulmonar agudo infeccioso*.

Hablando en general, debemos decir que es una eventualidad que puede ocurrir en cualquier enfermedad infecciosa, configurando la verdadera *forma sofocante maligna*, como expresión de un sufrimiento general del organismo.

Este cuadro cuya expresión clínica local es igual a la del edema pulmonar agudo de cualquier otra etiología, puede aparecer en el sarampión, escarlatina, viruela, varicela, gripe, tifoidea, etc. Además recordamos que ha sido referida también su aparición en infecciones locales agudas como por ejemplo otitis, sobre todo en lactantes.

Si bien la patogenia de este edema infeccioso no está bien establecida podemos suponer con fundamento y hay estudios clínicos que así parecen demostrarlo, que si él es debido, como es lógico suponerlo, a un aumento de la permeabilidad capilar, podría intervenir en ella la hipofunción cortical suprarrenal y la capilaropatía producida por las toxinas propias de la enfermedad.

3— El tercer punto a aclarar antes de entrar en el terreno de las verdaderas complicaciones broncepulmonares de las enfermedades infecciosas es el de las *sombras o imágenes pulmonares* que aparecen en el curso de algunas de estas enfermedades.

Las dos afecciones en las cuales ha sido más observado y debatido este asunto son la coqueluche y el sarampión.

El hecho es el siguiente: en niños afectados de coqueluche o sarampión aparentemente simples, es decir no complicados y sin descartar que esto puede ocurrir también en otras enfermedades infecciosas como la varicela, escarlatina, gripe, etc., al practicar un examen radiográfico del tórax nos encontramos con imágenes o sombras pulmonares que el examen clínico del niño no hacía preveer y que pueden a veces plantear el diagnóstico con otras enfermedades, en especial la tuberculosis.

Al ocuparnos particularmente de la tos convulsa y del sarampión volveremos sobre este punto, pero diremos desde ya que, si bien también nosotros nos referimos en diversas oportunidades a esta cuestión, creemos actualmente que va siendo superada y que cada una de las imágenes descritas deberá ir siendo paulatinamente encuadrada en sus casilleros naturales de acuerdo a las causas que las provocan y que pensamos deben ser sobre todo los procesos inflamatorios intersticiales producidos principalmente por las enfermedades virósicas, conocidas actualmente como *neumonitis* y los procesos bronquíticos y bronquiolíticos con sus concomitantes trastornos de la ventilación pulmonar, traducidos según los casos en forma de *atelectasias* o *enfisemas*.

4—Un cuarto y último punto que debemos dejar aclarado antes de seguir adelante es el de la utilidad que puede o no reportarnos la clasificación clásica de las neumopatías en el estudio de las complicaciones broncopulmonares de las enfermedades infecciosas de la infancia.

Hasta hace pocos años al hablar de las manifestaciones pulmonares aparecidas en el curso de las enfermedades infecciosas nos referíamos pura y exclusivamente a sus complicaciones, exteriorizadas en la forma de las afecciones pulmonares agudas clásicas y bien descritas, como son la neumonía, bronconeumonía, córticopleuritis y congestiones pulmonares o broncoalveolitis, y en especial nos referíamos a la bronconeumonía que era el fantasma temido en estas enfermedades por su elevadísima tasa de mortalidad (Entre los años 1934 y 1938, según la estadística de Sujoy, 61 % en el sarampión, 75 % en la coqueluche y 89 % en la difteria).

A partir aproximadamente del año 1945 en adelante los hechos han ido cambiando en muchos aspectos. En primer lugar intervino en este cambio el uso de las sulfas y antibióticos que permitió curar con mucha más facilidad a estas afecciones y consiguió también en algunos casos hacerlas abortar por así decirlo en su curso, hasta el punto que después de curada una neumopatía nos quedara muchísimas veces la duda de como la debíamos clasificar.

Esto ha ocurrido y continúa ocurriendo en especial en la bronconeumonía, enfermedad considerada siempre como gravísima con su síndrome

toxiinfeccioso general y su síndrome respiratorio, que si no mataba siempre, ponía siempre al paciente en gravísimo peligro para su vida. Actualmente gran cantidad de casos a pesar de tener presentes los síntomas físicos y funcionales de una verdadera bronconeumonía, cursan con tal pobreza de síntomas generales y evolucionan tan rápidamente, en relación con lo que ocurría en años anteriores hacia la curación, que dejan en el ánimo serias dudas, muchas veces, a pesar de las imágenes radiográficas, de que el diagnóstico haya sido correcto.

En otro orden de cosas debemos tener en cuenta que así como el uso intensivo de los quimioterápicos y antibióticos ha producido con una disminución de las enfermedades bacterianas, un correlativo y elevado aumento de las enfermedades víricas en general y de las virosis pulmonares en particular, dicha terapéutica ha producido también quizás por cierto desequilibrio bacteriano, la exacerbación de algunas especies y cepas que tuvieron capacidad de adquirir resistencia frente a los antibióticos. Esto ha ocurrido principalmente con el estafilococo y de ahí la gran frecuencia actual, que constituye un serio problema médico, de las estafilococias pulmonares como de las demás estafilococias en general.

En relación con este último hecho (ya que las estafilococias pulmonares tienen su expresión clínico radiológica particular) y con el de que muchos niños afectados de neumopatías bacterianas que antes los llevaban a la muerte, ahora sobreviven a su enfermedad, ha ocurrido la aparición de nuevos cuadros patológicos, que ni por su sintomatología clínico radiológica en un momento dado ni por su evolución corresponden a las clásicas enfermedades pulmonares agudas descritas hasta hace pocos años y que hemos enumerado anteriormente.

Hechas estas aclaraciones, pasamos ahora a tratar de cada enfermedad infecciosa en particular.

Yendo de lo simple a lo complejo diremos en primer lugar que no hemos observado en ningún momento complicaciones pulmonares ni imágenes radiológicas que nos llamen la atención en ausencia de síntomas clínicos en la *parotiditis urliana*, ni en la *escarlatina*, ni en la *rubeola*. Esta última puede presentar manifestaciones bronquiales leves en forma menos constante que el sarampión.

En cuanto a la *fiebre tifoidea*, se describen en ella desde antiguo los síntomas bronquiales que forman parte del cuadro común de la enfermedad, traducidos por roncus, sibilancias, tos catarral con expectoración mucosa o simple tos seca.

Pero desde que esta enfermedad ha mejorado en su pronóstico y cura con relativa facilidad con el empleo del cloramfenicol, han dejado de observarse las graves complicaciones pulmonares y pleurales que se conocían con el nombre de *neumotifus* y *pleurotifus*.

En lo referente a la *varicela*, diremos que nosotros no hemos observado en los niños manifestaciones pulmonares en los primeros días de la enfermedad, que puedan considerarse como trastornos debidos a la localización del virus en el pulmón. Sin embargo en estos últimos tiempos han sido descritas complicaciones viscerales graves, atribuídas a una diseminación del virus a todo el organismo, sobre todo en adultos, lo cual no implica que no puedan ser observadas también en el niño, en especial como ha sido hecho notar en forma profusa últimamente, cuando ha existido un tratamiento previo y prolongado a base de corticoides por cualquier otra enfermedad.

La *neumopatía varicelosa* que suele coincidir con otras manifestaciones viscerales (renales, miocárdicas, pancreáticas, orquílicas, etc.) a veces puede ser de simple hallazgo radiográfico y otras veces manifestarse con ruidosa sintomatología funcional y física: hipertemia, tos, disnea, cianosis, hemoptisis, y a la auscultación rales diseminados o localizados en focos. La radiografía muestra imágenes micro y macronodulares diseminadas o confluentes.

Han sido relatados casos de epidemias familiares en las cuales algunos miembros de la familia padecieron varicela típica y otros neumopatías con los caracteres de neumonitis a virus.

Pueden aparecer también y eso si lo hemos observado con relativa frecuencia en nuestros enfermos, sea en el período de estado o de declinación a raíz de la infección secundaria por gérmenes piógenos de los elementos varicelosos con diseminación hemática y localización pulmonar, graves *neumopatías con tendencia abscedante* y posterior contaminación pleural que abocan finalmente, casi siempre en nuestros casos, en la aparición de un piónemotórax. En estas circunstancias el germen que está generalmente en juego es el estafilococo.

Pasemos ahora a la *difteria* y las *laringitis* y *laringotraqueobronquitis obstructivas*, sobre todo cuando estas últimas adquieren carácter costroso según lo descrito por Chevalier Jackson. En lo referente a la difteria, se sobreentiende que nos referimos a las formas que asientan en las vías aéreas y en especial a la difteria extensiva.

Pues bien, todas estas afecciones pueden determinar complicaciones pulmonares que pueden ser *de orden infeccioso* y *de orden mecánico*.

Ocurren las primeras cuando la infección se extiende al pulmón como en el caso de las laringitis y laringotraqueobronquitis o se agrega una infección secundaria como en el caso del crup o de la difteria extensiva. La neumopatía casi obligada en estos casos es la *bronconeumonía*, que es particularmente grave en el caso de la difteria, ya que a la malignidad propia del proceso pulmonar se agrega la intoxicación por la difteria que continúa en actividad.

Las manifestaciones de orden mecánico son debidas a los trastornos de la ventilación pulmonar por obstrucción bronquial a consecuencia de las pseudomembranas, costras o simples tapones mucosos, como ha sido observado sobre todo en la forma extensiva de la difteria y en la laringotraqueobronquitis. Dicha obstrucción bronquial se exterioriza en la forma de *atelectasias* segmentarias o lobares, pero puede manifestarse también como *enfisema* (difuso, ampolloso, intersticial o mediastínico).

Ocupémonos ahora de las dos enfermedades más importantes entre las infecciosas comunes de la infancia en cuanto a causa de procesos pulmonares: la *coqueluche* y el *sarampión*.

Hay una expresión de Debré que dice mucho referente a la frecuencia y regularidad con que en la coqueluche, radiológica o clínicamente aparecen manifestaciones pulmonares: "La coqueluche es una enfermedad pulmonar".

Ya en el año 1925 Pincherle describe las manifestaciones radiológicas pulmonares en la *coqueluche normal*, es decir aparentemente no complicada, y hace notar la existencia de tres aspectos radiológicos en el tórax: 1) Normal, 2) Acentuación hiliar y 3) Acentuación generalizada de la trama bronceovascular con pequeñas condensaciones parenquimatosas.

En el año 1929 Göetche a raíz de sus observaciones asegura que la imagen radiológica del pulmón coqueluchoso es típica de la enfermedad; describe por primera vez las sombras triangulares basales y paracardíacas que hoy se designan con el nombre de *triángulo de Göetche*, y está de acuerdo con Pincherle en afirmar que, en base a las imágenes radiológicas típicas podría hacerse un diagnóstico retrospectivo de la coqueluche, aún después de cierto tiempo de transcurrida la enfermedad.

Debré y sus discípulos insistieron en lo mismo con la descripción del *pulmón coqueluchoso*.

En el Uruguay, Tiscornia en el año 1945 se ocupó del tema, y en nuestro país Bazán y Maggi se refirieron al mismo, insistiendo en las imágenes de hilitis y perihilitis con borramiento e irregularidad del contorno cardíaco, dando la imagen del "*corazón espinoso*".

En una palabra que, por diversos autores fueron descritas imágenes radiológicas pulmonares que aparecen en la coqueluche no complicada y que van desde la acentuación hiliar y la perihilitis, al refuerzo de la trama bronceovascular y la aparición de focos de condensación sobre todo basales y paracardíacos, en especial del lado derecho.

Estas imágenes pulmonares pueden explicarse, de acuerdo a la anatomía patológica, por la existencia de bronquitis y peribronquitis, ingurgitación linfática y adenopatías, fenómenos de inflamación intersticial y

obstrucciones bronquiales con producción de atelectasias y a veces de enfisemas.

A continuación diremos algunas palabras acerca de las complicaciones de la coqueluche debidas a infecciones secundarias o por gérmenes sobreagregados. Estas son: 1) Las *neumonías*, no muy frecuentes en su forma típica de neumonía lobar, y en especial 2) Las *bronconeumonías* que siguen aún revistiendo caracteres de suma gravedad, sobre todo en los lactantes y principalmente en los distróficos.

La sintomatología pulmonar y general encuadra dentro de las formas aceptadas; es decir: la sobreaguda, la aguda, la subaguda y la crónica. Estas dos últimas determinan a veces la aparición de *bronquiectasias* y además por su carácter prolongado y su afectación del estado nutritivo, plantean muchas veces la duda con la tuberculosis, hasta el punto que se le ha dado el nombre de *bronconeumonía seudotuberculosa* o *tisis coqueluchosa*.

Pasemos por último a la enfermedad que con más frecuencia atendemos en nuestro servicio (Sala XIV del Hospital de Niños) y que también con tanta o más frecuencia que la coqueluche provoca manifestaciones pulmonares y broncepulmonares. Nos referimos al *sarampión*.

Hace poco tiempo, en abril de 1961 presentamos un trabajo a las XVI Jornadas Pediátricas Rioplatenses, titulado: "Enfoque actual de las complicaciones respiratorias en el sarampión. Las bronconeumopatías estafilocócicas asociadas".

En él está ampliamente desarrollado este asunto de las manifestaciones patológicas pulmonares y broncepulmonares ocurridas en el curso o a continuación de dicha enfermedad. Trataremos ahora de compendiar de la mejor manera y en la forma más comprensible lo ya expresado en ese trabajo.

Distinguimos en primer término las *complicaciones propias*, que en cierto modo son otras tantas *manifestaciones* de la enfermedad, en relación con su intensidad o gravedad, que aparecen generalmente durante el período de invasión o en el período de estado y que atribuimos a una localización más del virus sarampionoso.

En segundo lugar tenemos las *complicaciones secundarias*, por asociación bacteriana, que se observan por lo común más tardíamente, en el período de declinación de la enfermedad, aunque esto no es absoluto.

De acuerdo a nuestra clasificación ya publicada en el trabajo mencionado, las primeras (*complicaciones propias*) comprenderían: 1) Las *neumonías*, procesos parenquimatosos, que pueden ser uni o plurifocales; 2) Las *neumonitis*, procesos de localización intersticial; 3) La *atelectasia*, y 4) El *enfisema*. Este último en todos sus tipos posibles: alveolar (di-

fuso o ampoloso) o intersticial (simple o extensivo al mediastino y tejido celular subcutáneo).

Debemos decir que la *neumonía lobar o unifocal* es rara como complicación propia y de aparición en el período de estado del sarampión. En cuanto a la *neumonía plurifocal o bronconeumonía*, si bien es más frecuente, es muy difícil decidir, cuando aparece en el período prodrómico o de estado si es en verdad una manifestación simplemente virósica o una complicación por asociación bacteriana.

La más típica manifestación pulmonar del sarampión o si se quiere complicación propia, es decir producida por el mismo virus sarampionoso sería la *neumonitis*, considerada ésta en el sentido restringido del término que designa así a las enfermedades pulmonares producidas por virus y cuya lesión anatómica reside principalmente en el intersticio pulmonar.

Si estas manifestaciones, aparte de la denominada *neumonía atípica primaria*, han sido observadas en otras enfermedades como las ornitosis, gripe, varicela, vacuna, mononucleosis infecciosa, hepatitis, epidémica, coriomeningitis, etc., en el aspecto particular que a nosotros nos interesa, debemos decir que también existe la *neumonitis sarampionosa*: proceso pulmonar específico que aparece en el comienzo y curso del sarampión y que podemos considerarlo, dada su frecuencia y a poco que ahondemos su búsqueda, como una manifestación más de la enfermedad.

Desde hace muchos años han sido puestas de manifiesto por distintos autores, diversas imágenes radiológicas intratorácicas en enfermos saramponosos, que en su conjunto fueron agrupadas por algunos con la expresión de "*pulmón sarampionoso*". Consideramos que éstas cuando aparecen en un sarampión que sigue un curso clínicamente normal, son precisamente expresión de la *neumonitis sarampionosa*. Es en estos casos que nos sorprende muchas veces la radiografía, mostrándonos imágenes pulmonares de estos procesos que no sospechábamos por el examen clínico. En una palabra, que muchas veces en estos enfermos nos encontramos frente a hechos en los cuales pueden reconocerse los caracteres generales de las *neumonitis*: a) escasa sintomatología clínica y funcional, b) *marcada representación radiológica*.

En cuanto a la *atelectasia* y el *enfisema*, que hemos observado con gran frecuencia, sobre todo el segundo, como ya lo expresáramos en un trabajo anterior ("El enfisema pulmonar en la infancia, en especial en el sarampión"), no tenemos ninguna duda de que constituyen manifestaciones propias de esta enfermedad y que son la expresión de un "*síndrome canalicular obstructivo*", esto es el ataque al bronquio y al bronquiolo por el virus sarampionoso.

En lo relativo al segundo grupo, es decir el de las *complicaciones secundarias o bacterianas*, siguiendo la misma clasificación, diremos que

comprenden: 1) Las *neumonías* uni o plurifocales (*bronconeumonías*), 2) Las *córticopleuritis*, 3) Las *supuraciones pulmonares*, con su manifestación de absceso único o múltiples (microabscesos), 4) *Atelectasia*, 5) *Enfisema*.

Las *supuraciones pulmonares*, que en un gran porcentaje de casos son producidas por el estafilococo, siguen por lo general la típica y conocida evolución de todas las *estafilococias pulmonares*, desde los *abscesos* y *microabscesos*, simples o insuflados, hasta los *neumatocelos*, y la afectación pleural, en forma de *neumotórax*, *pneumotórax* y *pleuresía purulenta*.

En cuanto a las manifestaciones de *atelectasia* y *enfisema* que también aparecen como complicación secundaria del sarampión, debemos decir que cuando esto ocurre van por lo general asociados a otras manifestaciones de infección parenquimatosa, tales como neumonía, bronconeumonía o verdadera supuración. Es necesario agregar que el tipo de enfisema que más llamativamente se observa en estas circunstancias, es el *enfisema ampuloso*, que para nosotros es sinónimo de *neumatocelo*, y que si bien no en forma absoluta, pone casi un sello a la infección estafilocócica del pulmón.

No queremos dar por terminado este trabajo sin hacer hincapié nuevamente, como lo hemos hecho en otras oportunidades, en la dificultad insalvable que existe muchas veces para establecer si un proceso pulmonar aparecido en el curso o a continuación de cualquiera de las enfermedades infecciosas a las que nos hemos referido, es primitivo o secundario, esto es, producido por el propio agente causal o por un germen sobreagregado; máxime si tenemos en cuenta que todas estas afecciones, en especial las virales, predisponen grandemente a la infección bacteriana y muy especialmente en el momento actual, lo repetimos, a la infección por el estafilococo.

Ante la más mínima duda, debemos considerar a los enfermos como si la sobreinfección bacteriana ya se hubiera producido e iniciar de inmediato, sobre todo si no contamos con los elementos necesarios para un rápido y seguro diagnóstico, un intensivo tratamiento a base de antibióticos de amplio espectro y/o quimioterápico.

Nosotros en la práctica, en las enfermedades eruptivas, que son las que más frecuentemente atendemos en nuestro servicio, administramos antibióticos en forma habitual, desde el momento que el enfermo ingresa a la sala y cualquiera sea el período de la enfermedad en que esto ocurra.

Entendemos de esta manera actuar en forma preventiva, aunque esta acción evidentemente no está demostrada.

Desde el momento que aparece una complicación pulmonar, que por sus caracteres no pueda atribuirse a la enfermedad primitiva, eventualidad que casi nunca ocurre en los enfermos tratados en el servicio desde

los primeros días, o si el paciente ingresa con dicha complicación ya instalada, practicamos tan pronto nos sea posible una *broncoaspiración*, efectuando con el material recogido el correspondiente cultivo y antibiograma, para administrar luego el antibiótico electivo que tales exámenes nos sugieran.

Demás está decir, después de lo expuesto anteriormente, que algunos enfermos, de acuerdo a la complicación aparecida, se harán pasibles de tratamiento quirúrgico.



Para sus pequeños pacientes...

VEGANIN

**SUPOSITORIOS
NIÑOS**

ANALGESICOS - SEDATIVOS - ANTIPIRETIICOS

Calman sin dañar

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

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

Presentación:

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



WARNER-CHILCOTT

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

Una leche en polvo semidescremada, con adición de sacarosa y de maltosa-dextrina

Porcentaje reducido de grasa (2% en la leche reconstituida). Excelente digestibilidad debida a la homogeneización y a la pulverización por el procedimiento "spray". Contiene 4 azúcares (lactosa, sacarosa, dextrinas y maltosa) en proporciones equilibradas.



Lata de 500 gra.

Nestogeno



La reposición hidroelectrolítica en base a la ampolla SII

(NOTA PREVIA)

DRES. FIDEL C. SANCHEZ, LUIS E. VOYER, MARIA I. BERRIA,
RICARDO CARMONA GÓMEZ y AMELIO GABRIELLI

La aplicación de las técnicas de balance hidroelectrolítico en la toxicosis del lactante inicia una nueva etapa en la terapéutica de esta enfermedad, pues ha confirmado los beneficios obtenidos con soluciones adecuadas para compensar los déficit producidos.

Estas mezclas hidrosalinas se basan específicamente en las necesidades de cada forma clínica de deshidratación, no presentan los inconvenientes derivados de la obtención y conservación de sangre o plasma y, por tanto, simplifican el tratamiento deshidratante en hospitales poco dotados y zonas rurales, medios donde también recae la abrumadora responsabilidad de resolver el problema del deshidratado grave.

Si bien la reposición hidrosalina más correcta es la que valora los déficit previos, mantiene las necesidades basales y repone las pérdidas concurrentes, comprendemos la conveniencia de facilitar al médico no especializado un esquema práctico de rehidratación. Dicho esquema ha sido aplicado a niños con trastornos hidroelectrolíticos severos, sometidos a riguroso control con el fin de establecer si realmente se satisfacían las necesidades terapéuticas con la preconizada reposición.

Es aceptado que las necesidades reparativas de agua para las primeras 24 horas están comprendidas entre los 150-200 cc/kg de peso, en tanto que las necesidades de cloro y sodio dependen de la forma clínica de deshidratación que presente el paciente.

Si las pérdidas tienen franco predominio por piel y pulmones (deshidratación hiperelectrolitética), las soluciones más adecuadas son las que

aportan concentraciones entre 25 y 30 mEq/mil de cloro y sodio respectivamente; en cuadros de deshidratación isoelectrolitémica, como el predominio de los déficit está condicionado a las pérdidas por diarrea, vómitos, piel y pulmones, las soluciones más ajustadas son las que tienen concentraciones de 50 a 60 mEq/mil de cada uno de los electrolitos mencionados y, en aquellas circunstancias en que el balance negativo de sales tenga predominio sobre el de agua (deshidratación hipoelectrolitémica), las soluciones con concentraciones entre 60 y 70 mEq/mil de cloro y sodio respectivamente han demostrado ser las más eficaces.

Con respecto al aporte de potasio los criterios son más dispares: la mayoría de los autores sostiene que no debe suministrarse en las primeras 4-6 horas de tratamiento, reponiéndose tan sólo el 50 % de sus necesidades reparativas en las 18 horas restantes con soluciones de concentración aproximada a los 15-18 mEq/mil. Es decir, que su administración se iniciaría después de la emisión espontánea de orina, lo que habitualmente ocurre entre las 4-6 horas de iniciado el tratamiento.

Nuestros trabajos sobre el particular, fundamentados en el control de potasemias y ejecución de balances, nos permiten aconsejar la reposición inicial con soluciones que aporten las dos terceras partes de las necesidades reparativas calculadas para las primeras 24 horas, atendiendo así los requerimientos del espacio intracelular desde el comienzo del tratamiento. Otras razones que justifican la administración precoz de potasio, así como nuestra experiencia en más de 300 niños del aporte total de las necesidades reparativas para las primeras 24 horas, ha motivado una comunicación anterior a esta Sociedad.

No administramos potasio, desde ya, a niños con cuadros de extrema gravedad.

El aporte de agua y electrolitos debe ser distribuído armónicamente en el término de las 24 horas, administrando la mitad del volumen calculado dentro de las primeras 8 horas a fin de posibilitar la acción de los mecanismos renales.

En las deshidrataciones iso-hipoelectrolitémicas se ha preconizado, con el objeto de dar prioridad a la corrección de la insuficiencia circulatoria periférica, el suministro de las tres cuartas partes de las necesidades reparativas de sodio en las primeras 6-8 horas de tratamiento. En cuanto al cloro, las consideraciones son superponibles a las mencionadas para el sodio.

Dado que el balance del fosfato tiene cierta similitud al del potasio y el hecho de encontrarse este catión en el espacio intracelular bajo la forma de fosfato de potasio, hace de esta sal el medicamento de elección cuando se impusiera la reposición de esos elementos.

Creemos que con una reposición hidroelectrolítica adecuada el llamado síndrome de tetania post-acidótica es de rara observación, pues más

que a una alcalosis se debería a un exceso de sodio coincidente con déficit de potasio, situación ésta posible de alterar el coeficiente de irritabilidad neuromuscular. Es por tal motivo que no consideramos imprescindible e l agregado habitual de calcio a las soluciones.

Según lo expuesto, considerando los problemas asistenciales prácticos y pese a pequeñas diferencias conceptuales, se podría esbozar un esquema racional de tratamiento en base a las necesidades reparativas para las primeras 24 horas.

Dado que los requerimientos hidroelectrolíticos varían según las diferentes formas clínicas, podrían planearse tres tipos de soluciones que los satisfagan.

	agua	Cl	Na	K	PO ₄
SOLUCION I	1000 cc	70 mEq	70 mEq	28 mEq	28 mEq
SOLUCION II	1000 cc	55 mEq	55 mEq	22 mEq	22 mEq
SOLUCION III	1000 cc	27 mEq	27 mEq	11 mEq	11 mEq

Estas mezclas podrían ser preparadas con las soluciones denominadas madres (glucosada al 5 %, fisiológica, lactato de sodio 1/6 molar, fosfato o cloruro de potasio), pero ello involucra el manipuleo de los frascos en circunstancias de urgencia con el consiguiente riesgo de contaminación. Este procedimiento resultaría además dispendioso: para preparar 500 cc de solución se utilizan 1500 cc de soluciones madres, ya que los restos de fisiológico y lactato deben desecharse porque las habituales formas de preservación (cubrir los orificios de los frascos con gasa estéril o tela adhesiva) no brindan las suficientes garantías de asepsia.

La preparación de una solución standard no resolvería el problema, pues presentaría el grave defecto de no adecuarse a los diferentes requerimientos de cada tipo de deshidratación pudiendo, incluso, resultar perjudicial tanto en las hipo como en las hiperelectrolitémicas, formas clínicas que suman el 30-45 % de las deshidrataciones agudas graves del lactante.

Consideramos haber contribuído a solucionar, en parte, los inconvenientes mencionados mediante la preparación de un frasco-ampolla con la consiguiente composición:

Cloruro de sodio: 1,60 g; Fosfato bipotásico: 0,75 g; Fosfato ácido de potasio: 0,50 g; Agua e. s. p. 20 cc.

que, en términos de miliequivalentes, resulta:

Cloro: 27,5 mEq; Sodio: 27,5 mEq; Potasio: 11,0 mEq; Fosfato: 11,0 mEq; Agua e. s. p. 20 cc.

Así, al colocar una ampolla en un frasco de 500 cc de solución glucosada isotónica se logrará una mezcla hidroelectrolítica adaptable a la mayoría de las situaciones, en razón de su composición:

Cloro: 55 mEq/mil; Sodio: 55 mEq/mil; Potasio: 22 mEq/mil; Fosfato: 22 mEq/mil.

En el caso de una deshidratación hiperelectrolitémica utilizaremos menos de una ampolla (10 cc de la misma), cuya combinación con 500 cc de solución glucosada al 5 % dará lugar a otra solución de composición electrolítica adecuada:

Cloro: 27,5 mEq/mil; Sodio: 27,5 mEq/mil; Potasio: 11,0 mEq/mil; Fosfato: 11,0 mEq/mil.

En cambio, si se tratara de un niño con deshidratación hipoelectrolitémica, habremos de emplear más de una ampollas (26 cc) a fin de lograr la siguiente concentración:

Cloro: 71 mEq/mil; Sodio: 71 mEq/mil; Potasio: 28 mEq/mil; Fosfato: 28 mEq/mil,

que es, de acuerdo a los resultados de nuestros balances, la solución que más se adapta a este tipo de enfermos.

Las soluciones aportan el total de las necesidades reparativas de agua, cloro y sodio, y el 70 % de las necesidades reparativas de potasio.

Las ampollas reúnen las condiciones requeridas de solubilidad y pH, no se alteran con el tiempo, son de fácil transporte y están provistas de un tapón de goma que facilita la extracción.

Esta técnica de rehidratación facilita así la tarea asistencial por constituir un procedimiento sencillo, cómodo y eficaz que, además de estar basado en los adelantos de la fisiopatología hidroelectrolítica, es aplicable en cualquier lugar del territorio.

En base a la ampolla hemos efectuado la reposición hidrosalina en 56 lactantes afectos de toxicosis, complementando la valoración clínica con la apreciación de las alteraciones humorales (dosajes de sodio y potasio mediante fotómetro de llama, de cloro con nitrato de mercurio y difenilcarbazona y de bicarbonato por la técnica del Bed-Side), controles que se efectuaron al ingreso a las 4, 8, 12 y 24 horas de haber iniciado el tratamiento. Incluso, en algunos niños hemos realizado el balance hidroelectrolítico en períodos de 3, 6, 8 y 24 horas, estudios complementados con el registro de electrocardiogramas tanto al iniciar el tratamiento como durante su prosecución.

Las concentraciones electrolíticas empleadas en las soluciones hidratantes variaron según el tipo de depleción: para las deshidrataciones hipoelectrolitémicas fueron de cloro 71 mEq/mil, sodio 71 mEq/mil, potasio 28 mEq/mil y fosfatos 28 mEq/mil (26 cc de la ampollaSII en 500 cc de solución glucosada isotónica); para la deshidratación isoelectrolitémica cloro 55 mEq/mil, sodio 55 mEq/mil, potasio 22 mEq/mil y fosfatos 22 mEq/mil (una ampolla) y para la hiperelectrolitémica cloro 27 mEq/mil, sodio 27 mEq/mil, potasio 11 mEq/mil y fosfatos 11 mEq/mil (10 cc de la ampolla).

Las soluciones se suministraron a razón de 200 cc/kg, administrando

la mitad del volumen calculado en las primeras 6-8 horas de tratamiento.

Si las circunstancias lo requirieran, y en atención a las necesidades individuales, podrán prepararse soluciones a concentraciones mayores o menores que las enunciadas.

El gráfico siguiente, promedio de los ingresos y pérdidas de fosfatos correspondiente a niños con deshidratación iso-hipoelectrolitémica, es muy ilustrativo con respecto al balance de dicho anión. Si bien nuestros controles requieren ser corroborados por una casuística mayor, nos permiten adelantar ya algunas conclusiones en base a los resultados obtenidos.

Durante el tratamiento con soluciones carentes de fosfatos, los pacientes tienen pérdidas urinarias del orden de los 5 a 11 mEq diarios y, dado que las soluciones suministradas tanto por vía oral como intravenosa que usáramos anteriormente carecían de fosfatos, es de admitir que los pacientes toxicósicos pierden aproximadamente 10 mEq diarios, y ello sin tener en cuenta los déficit ocurridos por vía digestiva en los que se producen durante el período agudo de la enfermedad (figura 1). Este balance negativo puede ser compensado por el suministro diario de 1,5 g de fosfato de sodio o potasio según lo impongan las circunstancias.

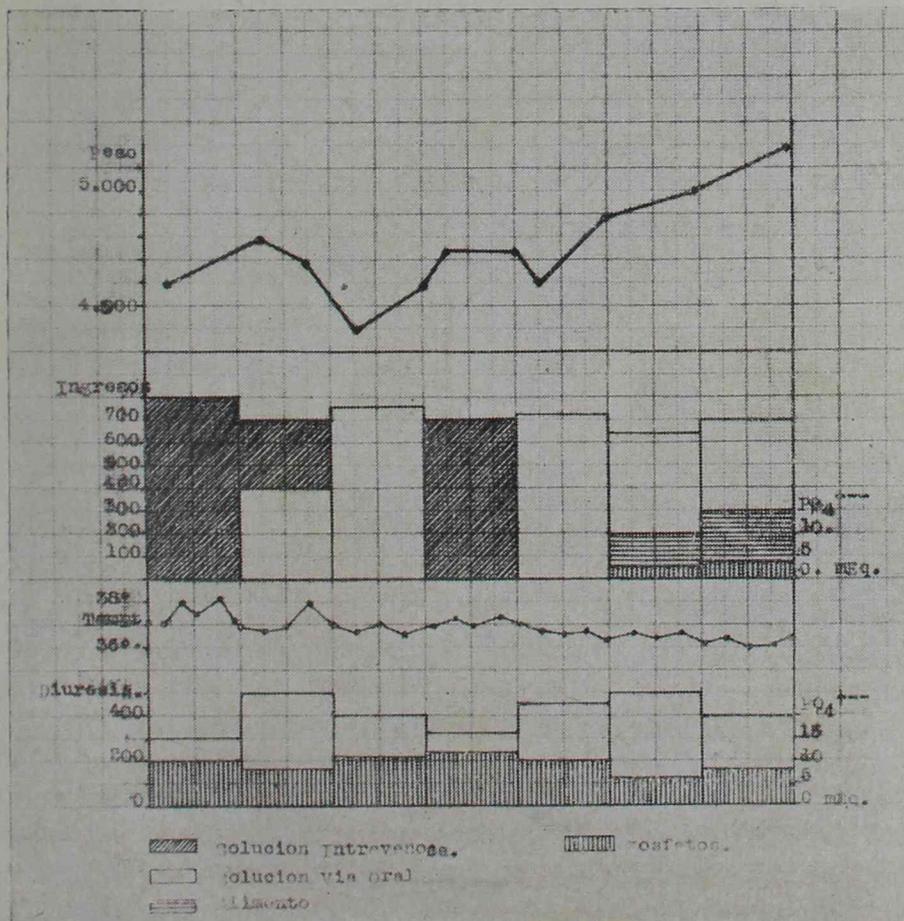


Fig. 1

Es en base a estas comprobaciones que las ampollas contienen potasio bajo la forma de fosfato, lo que permite reponer dicho catión en forma más fisiológica ya que en el espacio intracelular se encuentra como esa sal y no bajo la forma de cloruro y, además, compensar el balance negativo de fosfatos hasta el momento en que pueda ser equilibrado con una suficiente ración alimenticia, situación a la que se llega habitualmente alrededor del quinto día.

Las curvas de natremia (figura 2) y potasemia (figura 3) efectuadas en enfermos tratados con soluciones endovenosas preparadas en base a la ampolla SII, mostraron una rápida y fisiológica normalización.

SODIO

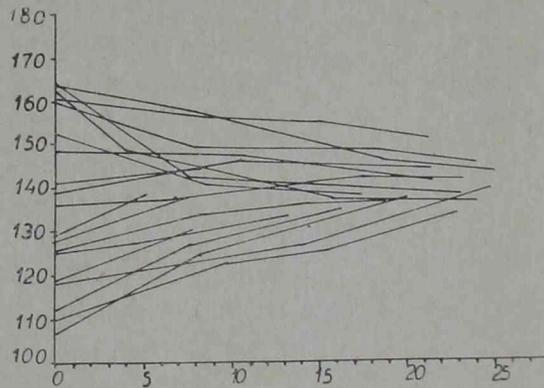


Figura 2

POTASIO

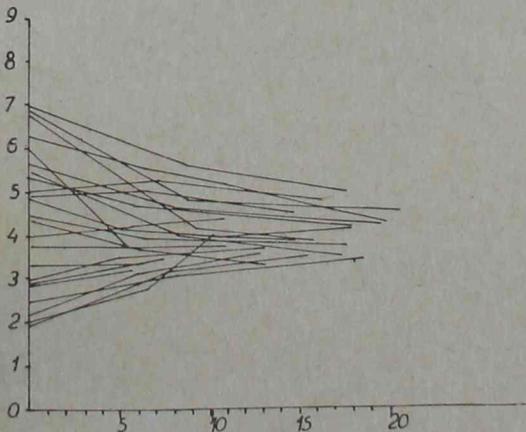
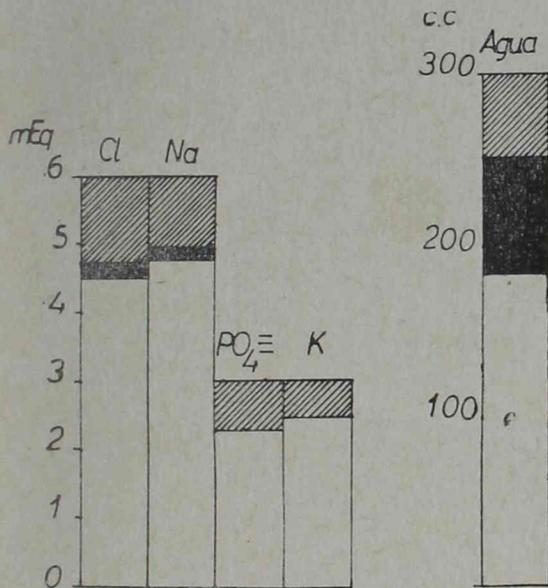


Figura 3

Los balances efectuados en niños que recibieron soluciones con 22 mEq/mil de anión fosfato (ampolla SII), atestiguan una retención superior a 2 mEq en las 3 primeras horas (figura 4); 7,5 mEq a las 6 horas (figura 5) y 1 mEq a las 24 horas (figura 6).



Balace de 3 horas

Figura 4

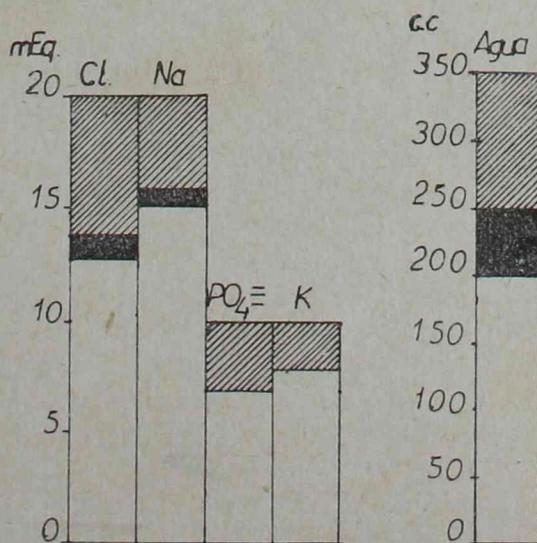
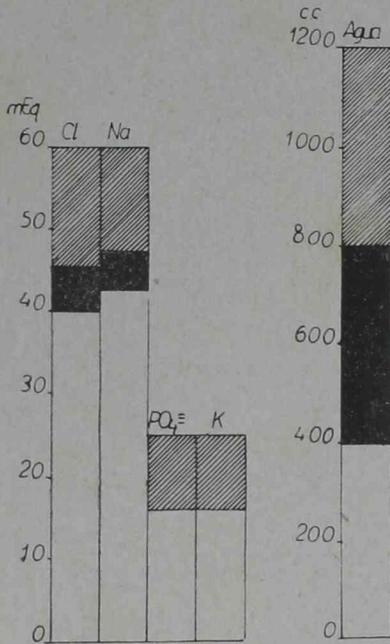


Figura 5

Balace de 6 horas



Balance de 24 horas

Figura 6

VENTAJA ECONOMICA DE LA AMPOLLA SII

Dado que los planteos terapéuticos no deben ser ajenos a la dinámica económica, consideramos conveniente analizar el costo comparativo que implica la reposición hidroelectrolítica en base a la mezcla de soluciones madres con respecto al empleo de la ampolla SII.

Para ello recurriremos al empleo de un niño con signos clínicos de deshidratación hipoelectrolitémica y cuyos requerimientos, por kg. de peso y para 24 horas, serían:

	Agua	Cloro	Sodio	Potasio
Necesidades basales	80 cc	2 mEq	2 mEq	2 mEq
Déficit previos	100 cc	8 mEq	9 mEq	4 mEq
Total	180 cc	10 mEq	11 mEq	6 mEq

Suponiendo que se tratara de un lactante de 6 kg de peso, sus necesidades resultarían:

Agua	180 x 6:	1.080 cc
Cloro	10 x 6:	60 mEq
Sodio	11 x 6:	66 mEq
Potasio	6 x 6:	36 mEq

que, traducidas en términos de soluciones, equivaldrían a:

Cloruro de potasio (4 mEq/cc)	9 cc
Solución fisiológica	160 cc
Lactato de sodio 1/6 molar	200 cc
Solución glucosada al 5 %	700 cc

Como habitualmente se emplean frascos de 500 cc, la citada solución debe ser fraccionada en forma proporcional a dicha capacidad, o sea:

Cloruro de potasio (4 mEq/cc)	4,5 cc
Solución fisiológica	80,0 cc
Lactato de sodio 1/6 molar	100,0 cc
Solución glucosada al 5 %	350,0 cc

1 frasco: II.

Es aconsejable preparar un solo frasco de esta solución realizada en base a los cálculos iniciales, pues la reposición hidroelectrolítica está condicionada a la posterior evolución del niño.

Al preparar la solución, y por elementales razones de asepsia, deben desecharse los restos no utilizados, es decir:

	Usados	Desechados
Cloruro de potasio (5 cc por ampolla)	4,5 cc	0,5 cc
Solución fisiológica (500 cc por frasco)	80,0 cc	420,0 cc
Lactato de sodio 1/6 M (500 cc por frasco) ...	100,0 cc	400,0 cc
Solución glucosada al 5 % (500 cc por frasco) .	350,0 cc	150,0 cc

Para traducir este consumo en términos de costo, hemos tomado como referencia las soluciones cuyos precios nos fueron suministrados por la Dirección de Maternidad e Infancia:

Solución glucosada al 5 % Cutter (500 cc)	32,30 pesos
Solución fisiológica Cutter (500 cc)	31,00 pesos
Lactato de sodio 1/6 molar Cutter (500 cc)	38,40 pesos
Cloruro de potasio Rivero (5 cc)	3,60 pesos

es decir, que para preparar 500 cc de la mezcla requerida por el citado niño hemos consumido un frasco de solución glucosada, un frasco de solución fisiológica, un frasco de solución de lactato de sodio 1/6 molar y una ampolla de cloruro de potasio, lo que representa un gasto total de 105,30 pesos.

Si la reposición hidroelectrolítica fuera realizada mediante la dilución en 500 cc de solución glucosada al 5 % de 26 cc de la ampolla SII, cantidad preconizada por nosotros para el tipo de deshidratación **consi-**derado, obtendríamos la siguiente solución:

cloro	71 mEq/mil
sodio	71 mEq/mil
potasio	28 mEq/mil
fosfato	28 mEq/mil

que se adecúa electrolíticamente a los requerimientos del niño.

El costo de la ampolla SII se calcula aproximadamente en doce pesos. El hecho de utilizar menos de una ampolla no implica que se deseche el resto, puesto que el cierre hermético (tapón de goma) y el hecho de efectuar las extracciones con aguja son garantías suficientes de asepsia, permitiendo así su posterior utilización.

Como el costo de la ampolla SII (20 cc) es de aproximadamente doce pesos, el consumo de 26 cc se representaría una erogación de trece pesos con sesenta centavos que, sumados al costo del frasco de solución glucosada (treinta y dos pesos con treinta centavos), totalizarían cuarenta y cinco pesos con noventa centavos.

COSTO DE LA REPOSICION HIDROELECTROLITICA

Mediante SII en solución glucosada al 5%	45.90 pesos
Mediante mezcla de sueros	105.30 pesos
AHORRO	59.40 pesos

CONCLUSIONES

En 56 lactantes con toxicosis, se realizó la reposición hidroelectrolítica con soluciones preparadas en base a la ampolla SII y en concentraciones adecuadas para las diferentes formas clínicas.

I) Los resultados clínicos obtenidos fueron excelentes.

II) El control de la potasemia, tanto en niños que ingresaron con concentraciones bajas (2,5 a 3,5 mEq/mil) como en los que lo hicieron con concentraciones relativamente altas (6 a 7 mEq/mil), mostró una rápida y fisiológica normalización con las soluciones preconizadas.

III) Similares controles se realizaron con la natremia, observándose idénticos resultados.

IV) Para objetivizar mejor el metabolismo intermedio de cloro, sodio, potasio y fosfatos se efectuaron balances hidrosalinos que demostraron, en forma categórica, que el balance acumulativo producido con las soluciones referidas resulta apropiado para compensar los déficit producidos y mantener las necesidades hidroeléctricas básicas.

V) A la practicidad y eficacia de este procedimiento, se agrega una ventaja económica que representa el 50 % de ahorro con respecto al costo de las mezclas hidroelectrolíticas utilizadas anteriormente.

YO ME HAGO EL CARTEL...



Realizo bocetos,
ilustraciones, armados,
letras, lavaut,
avisos en general,
para crear envases,
tarjetones, secantes,
vademecuns, estuches
de muestras, house-organ.

* Estoy
a su entera disposición.

* QUIEN
SE LO HACE
A SU
LABORATORIO?

ESTEBAN
ESTEBAN
DISEÑOS
GRAFICOS

Remedios
Escalada
de San Martín
2881 - 2° i
Tel. 58-7592

Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben
renovar la suscripción para el año 1963

La Administración

Comunicamos a los señores médicos las nuevas presentaciones...

El **primer** cloranfenicol hidrosoluble, liofilizado,
proceso que asegura su conservación y capaci-
dad integral.

...QUEMICETINA SUCCINATO

0,500 g.

Frasco ampolla de 5 cc

VIAS

Intramuscular
Endovenosa
Intraarterial
Intrarraquidea
Aerosólica
Tópica

VIAS

Intramuscular
Feboclisis
Aerosólica
Tópica

Nueva fórmula **sin** dihidroestreptomina con
1 ampolla diluyente de lidocaína 0,008 g. y agua
destilada c. s. p. 5 cc para uso intramuscular.

...ESTREPTO - QUEMICETINA

0,500 g.

Frasco ampolla de 5 cc

... y de ambos, siempre los clásicos
frascos ampollas de 1 gramo.

CARLO ERBA

Belgrano 680 69. P. - Buenos Aires - Tel. 30 - 9655

Nueva Prueba Tuberculínica

(“Tuberculine Tine Test”: Púas de test tuberculínico)

DRA. DORA A. DARO DE MEDINA *

Presentamos nuestra experiencia con el “Tuberculine Tine Test”, o sea “Púas de test tuberculínico”; este estudio fue efectuado con material proporcionado por los Laboratorios Lederle de Estados Unidos. Durante mi estadía en Nueva York estuve vinculada con la doctora Edith Lincoln, quien realizaba su experiencia en dicho país. A mi regreso, hace poco más de un año, inicié este trabajo, el primero en nuestra patria con “Tuberculine Tine Test”.

Cada elemento consiste en cuatro púas de 2 milímetros de longitud, impregnadas de tuberculina al 1 por mil, sostenidas por una base plástica; se presentan en cajas de 25 tests, ya esterilizados y listos para su aplicación.

El procedimiento a seguir para su aplicación es bien sencillo: previa antisepsia de la piel, se aplica en la cara anterior del antebrazo, sosteniéndolo con la mano y manteniendo tensa la piel, mientras se introducen las púas en forma rápida, retirándolas inmediatamente. Es tan breve la aplicación que no traumatiza al niño física ni moralmente, y es indolora como lo manifiestan los mismos enfermitos.

El resultado se lee 48 horas después, observando y palpando la zona de aplicación: si es negativo sólo se observan 4 puntos cicatrizales; en los positivos se observa la zona roja e infiltrada; consideramos positivo una cruz: hasta 12 mm. de diámetro, dos cruces: de 13 a 20 mm., tres cruces: de 21 a 30 mm., cuatro cruces: más de 31 mm. de diámetro.

* Hospital de Niños, Buenos Aires. Sala 3. Jefe: Dr. Luis María Cuenca.

Se ha efectuado el test en 150 niños llegados a la sala 3 del Hospital de Niños, agradeciendo a todos los médicos la colaboración que me prestaran al enviar los enfermitos en quienes consideraban de valor efectuar las pruebas. En todos ellos colocamos Parches Vollmer y efectuamos la aplicación de "Tine". En 88 de ellos agregamos Mantoux al 1 por mil, en 28 Mantoux y P.P.D. al 1 por mil y en 34 P.P.D. al 1 por mil.

La reacción provocada por la Mantoux al 1 por mil *coincidió* con la del "Tine" en el 71,92 %. *No coincidió* siendo la *Mantoux positiva y el "Tine" negativo* en 9 casos (7,89 %) ninguno de los cuales fue confirmado clínicamente, considerándose "inespecíficas" tales reacciones. *La Mantoux fue dudosa y negativo el "Tine"* en 16 casos (14,03 %) de los cuales en 14 (98,25 %) se confirmó la negatividad por la clínica y la evolución, y solo en 2 (1,75 %) quedó la duda de la exactitud de nuestra reacción por tratarse de una pleuresía sero fibrinosa y de una conjuntivitis flictenular.

La Mantoux fue negativa y el "Tine" positivo en 5 casos (4,38 %) inclinando la presunción diagnóstica a la etiología tuberculosa, pues se trataba: el caso 2 y 79 de adenitis tuberculosas, el 10 presentaba un ganglio con evolución tuberculosa provocada presuntivamente por becegeítis, y los 107 y 123 confirmaron como los tres anteriores su etiología al ser positivas también la P.P.D. y el Parche Vollmer.

Similares a los anteriores fueron 2 casos (1,33 %) en que la *Mantoux fue dudosa y el "Tine" positivo*: una de ellas era una adenitis de cuello y ambas habían recibido BCG al nacer. Asimismo es interesante el caso 105 en el que fue *positiva la Mantoux mientras las otras reacciones eran negativas*, interpretándose como inespecífica o traumática, pues al repetirse la Mantoux fue negativa.

RELACION ENTRE MANTOUX AL 1‰ Y "TINE"

COINCIDIO	NO COINCIDIO			
	M+ T— 7,89 %	M+/- T— 14,05 %	M— T+ 4,38 %	M+/- T+ 1,33 %
	Confirmó Tub. 100 %	Conf. Tub. (—) 98,25 % Dudosa (—) 1,75 %	Conf. Tub. + 100 % B C G	Conf. Tub. + 100 %

En los casos que se aplicó P.P.D. y "Tine" coincidieron los resultados en el 90 %, mientras *no hubo coincidencia* en solo un 10 %. En 2 casos (3,33 %) la P.P.D. fue *negativa y el "Tine" dudoso*, resultando luego una meningitis tuberculosa el primero, y en el segundo *la repetición de la P.P.D. resultó positiva*. En un caso (1,66 %) en que la P.P.D.

fue dudosa y el "Tine" positivo había recibido BCG; y en otro en que el "Tine" fue negativo y la P.P.D positiva resultó una Meningitis Tuberculosa (error: 1,66 %).

RELACION ENTRE P.P.D. AL 1% Y "TINE"

COINCIDIO	NO COINCIDIO			
	90 %	P.P.D.— T+ 3,33 %	P.P.D.— T+/- 3,33 %	P.P.T.+/- T+ 1,66 %
	Confirmó M+ 100 %	Conf. Inf. Tub. 100 %	Conf. Tub. + 100 % B C G	Fue Men. Tub. ERROR 1,66 %

Finalmente entre el *Parche Vollmer* y el "Tine" hay una *coincidencia* del 86,11 % entre los resultados, pero es de destacar que en 5 casos (3,47 %) en los que el *Parche Vollmer* fue negativo y el "Tine" positivo en 2 la Mantoux fue positiva, en el tercero la P.P.D. fue positiva y murió de meningitis tuberculosa confirmada por la autopsia, el cuarto caso se hizo positiva la Mantoux a los 10 días y una nueva reacción positiva a las 24 horas y en el 5º la Mantoux fue positiva y resultó una meningitis tuberculosa.

En 3 casos (2,08 %) el *Parche Vollmer* fue negativo y el "Tine" *levemente positivo*, fueron: 1º un niño que había recibido BCG, 2º una meningitis tuberculosa, y en el 3º se hicieron positivas las primeras reacciones al hacer una segunda serie.

Cuando el *Parche Vollmer* fue dudoso y el "Tine" positivo, los 4 casos (2,77 %) coincidieron con 3 reacciones de P.P.D. y una de Mantoux positivas.

De los 6 casos (41,71 %) en que el *Vollmer* fue dudoso y el "Tine" negativo: en 4 las restantes pruebas fueron negativas, en uno la Mantoux fue positiva; y en uno en que todas las pruebas fueron dudosas se trataba de una conjuntivitis flictenular (margen de error: 1,38 %).

RELACION ENTRE PARCHE VOLLMER Y "TINE"

COINCIDIO	NO COINCIDIO			
	86,11 %	V— T+ 3,47 %	V— T+ débil 2,08 %	V+/- T— 2,77 %
	Conf. Tub.+ 100 % B C G	Conf. Tub.+ 100 %	Conf. Tub.+ 100 %	Conf. Tub.— 98,61 % ERROR 1,38 %

En resumen este nuevo test reúne varias ventajas:

- 1º) Es un método práctico atraumático e indoloro.
- 2º) Coincide con la Mantoux al 1 ‰ en el 71,92 % de los casos. Con la P.P.D al 1 ‰ en un 90 %. Con el Parche Vollmer en un 86,11 %.
- 3º) Es facilísimo de aplicar y transportar a los lugares más apartados.
- 4º) No tiene problemas de conservación, preparación y vencimiento.
- 5º) Posee la seguridad de exacta dilución.
- 6º) No hay peligro de contaminación.
- 7º) Solo un problema surge: y es cuál será su costo si se introduce en el país, y si podremos disponer de él en la medida de nuestros deseos.

DISCUSION

Dr. Cohen. — Desea conocer, aproximadamente el costo estimado.

Dr. Beranger. — Pregunta si el nuevo test permite revelar la alergia luego de una calmetización.

Dr. González. — Pregunta qué relación existe entre este método y el de las multi-punturas.

Dr. Calcarami. — Considera que el método puede ser ventajoso por evitar la transmisión de hepatitis, ya que cada unidad se utiliza una sola vez.

Dra. Daro de Medina. — Responde informando que no sabe exactamente el costo unitario, pero que una estimación aproximada efectuada por Laboratorios Lederle lo ubica en alrededor de \$ 50.— c/u. El test reacciona en forma débilmente positiva cuando se ha efectuado el BCG, siendo el tamaño de la reacción inferior a 12 mm. Desde este punto de vista no contribuye a aclarar la duda entre BCG y tuberculosis frente a una reacción positiva.

BIBLIOGRAFIA

1. *Jochman, G. y Hegler, C.* - Tratado de las enfermedades infecciosas. Editorial Labor, 1935.
2. *Leunda, J. J. y García-Capurro, E.* - La difteria extensiva. Estudio clínico radiológico. Archivos de Pediatría del Uruguay. T. X, Núm. 6, pág. 385, 1939.
3. *Sujoy, Enrique* - Bronconeumonía en la infancia. Ed. El Ateneo, Bs. Aires, 1945.
4. *Romero Enrique.* - Fisiopatología y clínica de las glándulas suprarrenales. Editorial Paz Montalvo. Madrid, 1951.
5. *Romero, Enrique.* - Síndrome General Infeccioso. Editorial Científico Médica. Barcelona, 1955.
6. *Marañón, G.* - Manual de diagnóstico etiológico. Espasa Calpe. Madrid, 1958.
7. *Boyd, William.* - Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Ed. Bernadés. Bs. Aires, 1958.
8. *Tiscornia, Rodolfo E.* - El tórax radiológico del niño en las enfermedades infecto-contagiosas. Espasa Calpe Argentina, 1945.
9. *Sala Ginabreda, J. M.* - Estafilococis pulmonares en la infancia. Monografías de la Sociedad Catalana de Pediatría. Editorial Lye, 1960.
10. Complicaciones graves de la varicela. Encyclopedie Medico-Chirurgicale, 8046 A 10, 1961.
11. Varicela y cortisona: Encyclopedie Medico-Chirurgicale. 8046 A 10, 1961.
12. *Seoane M. M., Geiler, S., De Carli, D., González, A. y Torlasco, I.* - Enfoque actual de las complicaciones respiratorias en el sarampión. Las bronconeumopatías estafilocócicas asociadas. Revista del Hospital de Niños. T. III, Núm. 10, pág. 115, 1961.



EN JARABE...Y GOTAS...

LEDERMICINA*

Demetilclortetraciclina Lederle

UNIVERSALMENTE ACEPTADA EN INFECCIONES PEDIÁTRICAS

DESDE ALEMANIA. Los resultados obtenidos en 74 niños de diversas edades confirman su superioridad en lo que se refiere a aceptación por el enfermo, eficacia terapéutica y conveniencia de administración. En la mayoría de los casos sólo fueron necesarias 2 tomas al día.¹

AL JAPÓN. En 75 enfermos, los resultados fueron superiores o iguales a los de otros antibióticos de amplio espectro... aun con dosis muy inferiores en miligramos. Todos los casos de neumonía atípica y disentería bacilar respondieron bien.²

A ESPAÑA. Los resultados obtenidos en 10 niños con infecciones resistentes a otros antibióticos fueron francamente

buenos y en ocasiones impresionantes. No se observaron efectos secundarios.³

Y A NORTE AMÉRICA. Todos los 42 niños con escarlatina se restablecieron con LEDERMICINA demetilclortetraciclina extra activa; 32 niños estaban afebriles a las 48 horas de iniciada la terapéutica.⁴

CAPSULAS: 150 mg • JARABE: 75 mg/5 cm³ • GOTAS PEDIÁTRICAS: 60 mg/cm³

1. Kienitz, M.: *Med. Klinik* 55:2064 1960. 2. Fujii, R., y col.: *En Antibiotics Annual 1959-60*, Antibiotica, Inc., New York, N. Y., p. 433. 3. González Meneses, A.: *Rev. Esp. Pediatr.* 16:695-701 (septiembre-octubre) 1960. 4. Lichter, E. A., y col.: *A.M.A. Arch. Int. Med.* 105:601 (abril 1960). * Marca Registrada



LABORATORIOS LEDERLE División de CYANAMID DE ARGENTINA
CHARCAS 5051/63 • T. E. 772-4031 • BUENOS AIRES



mejor efecto
sedativo
en pediatría



con

PLEGICIL CALCIUM

1678 CB

JARABE

(Maleato ácido de Propiomacina) nuevo compuesto

FORMULA

Cada 100 c. c. contienen:

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

INSOMNIO REBELDE
INESTABILIDAD MOTRIZ
ESTADO DE EXCITACION
VOMITOS DELLACTANTE



Representantes en la República Argentina:



Nefritis Escarlatinosa

DRES. MARTIN SEOANE, DOMINGO DE CARLI,
ATILIO N. A. GONZALEZ, OREALIS CALDERON

Etiología y patogénesis

Clínicamente, la glomerulo nefritis Difusa Aguda (G.N.D.A.) es una enfermedad renal producida por una reacción antígena-anticuerpo, siendo el estreptococo hemolítico grupo A su agente productor, de curso benigno y caracterizada por edemas, hipertensión y orinas rojas.

Patogénicamente, es una afección glomerulotubular producida por un agente infeccioso a punto de partida extrarrenal, con asiento anatómico en el glomérulo, al que inflama y provoca una reacción tubular, con atrofitosis

El agente más frecuente es el estreptococo beta-hemolítico 12; al que se encuentra: En las fauces (anginas) y oídos y senos paranasales.

En las afecciones de la piel estreptodermitis, sarna infectadas y otras secundariamente.

En las inflamaciones de las articulaciones, artritis.

En las afecciones reumáticas.

En las paperas, fiebre tifoidea y en las intoxicaciones por metales pesados. Y finalmente, en la escarlatina.

Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública. Hospital de Niños de Buenos Aires; Servicio de Enfermedades Transmisibles, Sala XIV: Dres. Martín Seoane, Jefe de la Sala; Domingo De Carli, Subjefe de la Sala; Atilio N. A. González, Médico adscripto; Orealis Calderón, médica adscripta.

Trabajo presentado a la 1ª reunión científica de la Sociedad Argentina de Pediatría el día 11 de setiembre de 1962.

Willard Schmidt (1) piensa que hay ciertos cuerpos extraños en los estreptococos hemolíticos Grupo A, que tienen capacidad nefritogénica.

Rammel Kamp analizando datos epidemiológicos, demuestra que pertenecen estos estreptococos a los serotipos 4-12-25 y 49; afirmando que el 12 es el más frecuente precursor de nefritis aguda en los EE. UU., Japón, Inglaterra y Canadá. Entre nosotros, Miatello, Burueua, etc., llegan a la misma conclusión.

Los serotipos 4-25 y 49, son los que le siguen y fueron aislados en Minesotta y en Chile.

El beta hemolítico 12, produce una enzima difosfopiridinas-nucleotidasa, la cual parece ser la responsable de los efectos leucotóxicos del grupo 12 hemolítico, pero no es la responsable de la capacidad nefritogénica.

Las primeras investigaciones, demuestran que los serotipos 4 y 12, tienen capacidad nefritogénica y son los más susceptibles a la infección y lisis por bacteriófagos específicos. Se ha sugerido la hipótesis de que la infección fágica, puede convertir al estreptococo en responsable de las mayores variaciones de su nefrotoxicidad.

También es posible que la infección fágica y consecuentemente una lisis estreptocócica, pueda ocurrir en vivo. Los aumentos normales de productos estreptocócicos, pueden ser producidos y selectivamente localizados, en el tejido renal.

¿Cómo actúa? El hecho que ocurra: 1) Aumento de anticuerpos estreptocócicos; 2) Una baja en la concentración del complemento y 3) Un intervalo o tiempo de latencia de una a tres semanas, donde la infección original, al comienzo de la enfermedad renal, ha sentado con lógica, una hipótesis de reacción antígeno-anticuerpo. Es decir, un proceso de isoimmunización, que crearía anticuerpos antirriñón.

Entre los primeros experimentadores, citaremos a Masuggi en 1933 (2) quien infecta con nefrotoxinas de pato a conejos, obteniendo glomerulonefritis similares a las encontradas en el hombre.

La reacción antígeno-anticuerpo que fue investigada por Friedhurger, Friedman (1909), Bordet (1913), Dale (1920), Geibaner Fuelnegg, quienes estudiaron en este aspecto, la producción de reaginas, anafilotoxinas como principios tóxicos, resultantes de la incubación del precipitado obtenido de la reacción antígeno-anticuerpo en suero normal y por último, la reacción directa de un antígeno, con una célula sensibilizada, liberan una sustancia igual o parecida a la histamina.

Se acuerda que es necesario una sensibilización de la célula, para que, al reaccionar con el antígeno, provoque la liberación histamínica.

Los trabajos de Masuggi, fueron confirmados posteriormente. Recientemente, Meelakey R. T. y Miller, con el empleo de aminonucleosidos,

llegan a idénticos resultados (3). Del mismo modo, Gernuth, etc.

El mismo Willard Smith, sitúa el sitio de la lesión en el endotelio del capilar glomerular, que se edematiza y ocluye la luz vascular; además existe engrosamiento de la basal.

Una revelación esencial, para demostrar el papel etiológico del estreptococo en la patogenia de este proceso, es la identificación de los productos bacterianos, en las lesiones renales obtenidas por punción biopsia. Una comunicación aún no confirmada, describe el hallazgo, mediante el uso de anticuerpos fluorescentes, de los antígenos estreptocócicos en biopsias renales (4). Las reacciones inmunológicas de ese tipo, se han investigado en animales de experimentación, describiéndose dos modelos. En el primero, se obtuvieron nefritis nefrotóxicas con tejidos renales preparados en un animal de otra especie.

Este método, está basado en la hipótesis de que agentes etiológicos de las nefritis, pueden producir alteraciones en los componentes de los tejidos renales, produciendo el estímulo necesario, para la formación de anticuerpos antirrenales.

En el segundo modelo, se inyectan proteínas extrañas en animales de experimentación, para estimular la formación de anticuerpos. El animal reacciona con antígenos residuales y los productos de la reacción se localizan en las células glomerulares, produciendo una respuesta inflamatoria.

Cuando se utilizan complejos antígenos-anticuerpos o repetidas inyecciones de pequeñas dosis de antígeno, durante mucho tiempo, se obtienen procesos muy parecidos a las glomerulo nefritis agudas.

Los cuadros clínico-patológicos de estas nefropatías experimentales, son muy diferentes de las humanas. Al presente, las lesiones experimentales renales, producidas por el agregado antígeno anticuerpo no estreptocócico, es el más aproximado para reproducir la enfermedad natural.

Es evidente, que debe experimentarse más acerca del estreptococo nefritogénico y juzgar al huésped experimental, para reproducir las glomerulo-nefritis estreptocócicas (5).

Comentario estadístico

Vamos a presentar y comentar, un cuadro estadístico de 36 casos, de glomerulo nefritis, internados en la Sala 14 del Hospital de Niños.

El propósito de este trabajo, es el de exponer la casuística del año 1954 al año 1960.

Causa: La escarlatina ocupa el primer lugar, con el 38,8 % siguiéndole las anginas con el 27,77 %, las infecciones respiratorias con el 13,88 %, el sarampión con el 5,55 % y la parotiditis y la piodermatitis, con el 2,77 por ciento (6).

La *sintomatología general* es la siguiente: edemas, hipertensión y hematurias macro o microscópicas.

No fue posible realizar sistemáticamente en todos los casos, el dosaje de antiestreptolisinas. El hallazgo del estreptococo hemolítico en escobillado faríngeo, fue dispar (7).

Edad: De 5 a 12 años, correspondió al 64,70 % (8). De 2 a 5 años, el 36,11 por ciento.

Período de latencia: De más de 14 días, el 58,8 % y de 10 a 14 días, el 11,11 por ciento.

Edemas: Su frecuencia fue de 86,11 % y su localización periorbitaria, como parece ser, las correspondientes a las reacciones antígeno anticuerpo (8, 9 y 10). Es producido por la retención de agua y sodio, debido a un mayor volumen extra celular no por aldosteronismo (11 y 12).

Alteraciones urinarias

Diuresis: La anuria correspondió al 2,77 % y se prolongó 3 días.

Toda anuria, que se prolonga, debe hacer sospechar la participación tubular (nefritis tubular, o necrosis tubular aguda) (7).

Sedimento: Se encontró hematíes, leucocitos y cilindros granulados. La cilindruria aislada, fue del 61,11 %, cilindruria y pus, 16,66 %, hematíes (mayor de 10 por milímetro cúbico) fue de 8,33 %. Los hematíes y pus, fue del 8,33 % y finalmente, el pus únicamente, fue del 2,77 % (17 y 18).

Proteinuria: Mayor de 1 gramo, correspondió el 47,42 %.

Hipertensión: El aumento de la máxima correspondió el 94,4 % y en de la mínima, el 83,33 %. Es el resultado de la máxima retención de agua y sodio y de la isquemia renal (demostrable mediante la perfusión renal, es decir, el clearance del P.A.H. y el Tn.P.A.H.). Consecuentemente, la producción de angiotensina. 13, 14, 15 y 16). Se prolongó una semana término medio.

Electrocardiograma: Es la expresión gráfica, de la carditis que acompaña a este proceso y se traduce por alteración del espacio P. R. y onda T (9 y 10). No fue posible obtenerlo sistemáticamente, comprobándose en los casos en que pudo ser efectuado.

Convulsiones: Hemos visto en un caso, rígidos de columna con L.C.R. normal. No está demostrado que las convulsiones sean debidas al edema ni al espasmo vascular; se dice que el sitio donde podría tener valor la producción del espasmo, las arterias carecen de musculatura (10). No hay relación con la hipertensión y el edema (8).

Fiebre: Se le observó en el 100 % de los casos siendo de diverso tipo.

Anemia. Relativa: Porque al no disminuir el porcentaje plasmático, la

masa globular, se mantiene inalterable y es menor en proporción a la masa plasmática. *Absoluta*: Por déficit de hemopoyetina o eritropoyetina (19).

Eritrosedimentación: Mayor de 10 milímetros, en la primera hora, se la encontró en el 100 % de los casos. Su persistencia debe hacer sospechar la participación tubular.

Exámenes funcionales: Fueron realizados estudios de la albuminaria, recuento de Addis, citología y bacteriología urinaria (uro cultivo). La exploración funcional global fue realizada con el estudio de la densidad urinaria, expresada con el densímetro corriente y el cálculo de la normaluria (19). No fue empleado el termómetro de Beckman. El aumento de la densidad urinaria, con el descenso de la eritrosedimentación, de la uremia y de la proteinuria y la desaparición de la cilindruria y hematuria, mediante el R. de Addis, fueron los elementos de laboratorio que nos permitieron tener un panorama inmediato del curso clínico del proceso.

La creatininemia y el colesterol merecen un párrafo aparte. La primera, como bien lo señala (20), aparece en sangre, mucho antes que la azoemia y es la expresión, de alteración del filtrado glomerular. En cuanto a la segunda, su curva señala la posible evolución nefrótica.

Las pruebas selectivas fueron realizadas en cuatro casos y se refieren al clearance de la creatinina, del F.P.R.(x), para el funcionamiento glomerular y para el túbulo proximal, la excreción de la sulfofenoltaleína o el Tn. del diodrast (64 mgr. por m).

Las pruebas de la absorción tubular, no fueron realizadas. La función tubular distal, se realizó mediante las pruebas de concentración (p. Addis) y dilución. En resumen: la función renal buena, se encontró en el 86,66 % y deficiente en el 13,34 por ciento.

E V O L U C I O N

Los mejorados evolucionaron en 40 días término medio y representaron el 16,11 por ciento.

Los enfermos que quedaron con hematuria y proteinuria residual, fueron el 12,22 % y con pielitis el 11,11 %. Al síndrome nefrótico evolucionaron el 2,77 %. Es innegable la importancia de seguir a estos mejorados sabiendo que entran en una evolución, es decir, a la G.N.S.A. y de ésta a la G. N. crónica o directamente a la G. N. crónica.

Hemos insistido en llamarlos mejorados y no curados, la biopsia confirma este argumento.

T R A T A M I E N T O

Reposo: Debe ser precoz y permanente.

Antibióticos: Teniendo en cuenta la naturaleza del germen y respetando la fase oligúrica, a fin de evitar toxicidad se ha empleado la penici-

lina acuosa a dosis de 250.000 unidades cada 6 horas. Es decir, se busca una acción intensa, continua y duradera que es de 10 a 15 días (¹⁰ y ²¹). Mientras hay autores que se inclinan por la penicilina acuosa, hay otros que prefieren la lenta desde el comienzo (Strauss). Preferimos esta última, en el tratamiento profiláctico

La extirpación del foco séptico, debe ser cubierto por antibióticos y su realización responde a un criterio preventivo. Diremos que esta conducta no es aceptada por otros autores (¹⁰ y ⁷).

Hipotensores: Si la microscopía electrónica acusa un edema del endotelio de la cápsula de Bowman, específicamente y una angiopatía generalizada, el uso de los antihistamínicos se justifica, hecho corroborado en la práctica. Dosis: 4 miligramos por kilogramos y por día. Sabemos que otros autores le niegan acción terapéutica aunque no la contraindican (²¹). Pero si es cierto que en la G.N.D.A. hay menor filtrado glomerular con igual o menor flujo renal, es innegable que las medidas hipotensoras, provocarán aún más este déficit. Por ello, las drogas hipotensoras no deben emplearse.

Corticoides: Su uso es discutido, siendo unos partidarios (²²) y otros contrarios (²¹). Pareciera ser razonable dada la patogenia del proceso, pero los efectos en el aparato tubular crea una pérdida de potasio, en el túbulo contorneado distal. Esto crea una isostenuria vasopresino resistente (²³). Fenómeno que es reversible adoptando la sustitución electrolítica y en el momento adecuado. Además, su uso está contraindicado por la existencia de hipertensión. Por otra parte, es bien conocida su acción catabólica.

Anabólicos: Se los ha usado para disminuir el catabolismo endógeno. No es posible sacar conclusiones.

Antianémicos: La anemia es resistente al hierro y no responde a ninguna fórmula terapéutica. Cuando es intensa se la trata con transfusión de glóbulos rojos solos (¹⁰).

Como la transfusión de glóbulos rojos solos corrige la anemia absoluta, no así anemia relativa que existe en estos casos (porque existe un menor filtrado plasmático glomerular), se ha dicho que dicha transfusión provocaría un déficit aún mayor del filtrado glomerular. Diremos que la transfusión no tiene por objeto corregir el hematoerito (cuando coexiste una anemia absoluta) porque ya sabemos que la anemia relativa debe de existir siempre que haya un déficit del filtrado plasmático glomerular. Dejamos constancia que el hecho que exista una anemia relativa, no quiere decir, que sea también absoluta (puede estar o no presente). Los casos transfundidos, serán exclusivamente los de anemia absoluta.

Cabe decir que una terapéutica hipotensora en estos casos de anemia absoluta, puede agravar aún más el cuadro nefrítico, provocando una

isquemia tubular aguda y hacer entrar al enfermo en anuria prolongada (necrosis tubular aguda).

La anemia relativa facilita el buen funcionamiento de los glomerulos corticales en la faz hipertensiva.

Diuréticos: No creímos necesario el uso de clorotiazidas.

Cardiotónicos: Los hemos utilizado en casos de insuficiencia cardíaca. Considerando que el 80 % de la digital se elimina por vía renal, en ausencia de terapéutica cálcica, que refuerza su acción (a igual que la hiperpotasemia) las manifestaciones de intoxicación que ella provoca, no fueran observadas aún en la fase oligúrica.

Dieta hiposódica, oxigenoterapia y controles electrocardiográficos periódicos fueron medidas complementarias y de prevención.

Anticonvulsivos: No hemos tenido convulsiones. Pero si coexisten con o sin hipertensión, se hará una P. L. diagnóstica y terapéutica. Si responden a una terapia alcalinizante, tratar la hipocalcemia producida, mediante el gluconato de calcio, 2 gramos por cada 30 kilogramos de peso, empleando la vía intramuscular o la oral. No se aconseja la vía intravenosa (21).

Dieta: Las primeras 60 horas se dan los líquidos resultantes del balance hídrico solamente. No debe pasar de 500 a 600 centímetros cúbicos, midiendo la evacuación vesical e intestinal. Cuando la orina supere la densidad de 1.016 se dará agua a voluntad. Recordemos en las fases anúricas y oligúricas la estricta restricción de los jugos de frutas por su contenido potásico.

Cloruro de sodio: Su restricción está indicada porque además de favorecer la excreta de potasio, previene los edemas y la hipertensión.

Además de lo expuesto más arriba referente al aporte del agua, el cloruro de sodio debe suministrarse una vez que los edemas y la hipertensión lo permitan. Recordemos que una restricción prolongada de cloruro de sodio, conduce a la alcalosis metabólica con hiperazoemia e hipocloremia (S. Blub) (9).

Proteínas: Se suprimen en la fase oligúrica. Cuando la azoemia baja con cloremia normal se restituye de 0,50-1-2 gramos por kilogramo de peso sucesivamente. Siendo la dieta apurínica.

Hidratos de carbono: de 3 a 5 gramos de glucosa por kilogramo de peso, impiden el balance negativo de N. porque reducen el catabolismo proteico. Se lo da en forma de suero glucosado hipertónico (19) al 25 %. No se aconseja al 50 % (24).

Grasas: No afectan al igual que los H C, el funcionamiento renal (19). Un régimen con 60 % del valor Calórico total y el resto en grasas, tiene

un coeficiente cato-anticetógeno de 0,26. Empleando la mitad de cada uno de ellos, el coeficiente es de 0,44; ambos dentro de los límites normales.

Vitaminas: Se indicarán la vitamina A. B. E. B₁₂ por sus propiedades conocidas.

Criterio de Curación:

1º — Creatina endógena no mayor de 2 miligramos por cien, para 1,73 metros cuadrados de superficie corporal. Técnica Owen.

2º — La mejora del apetito.

3º — Normalización de la eritrosedimentación.

4º — Colesterolemia normal.

5º — Descenso significativo de la hematuria y la proteinuria por lo menos en su tercera parte. Debe ser la guía para el abandono del lecho (10). Es necesario continuar la observación del enfermo mediante el funcionamiento renal. Recién al cabo de 6 a 8 meses, si las pruebas funcionales son normales y la proteinuria y hematuria han desaparecido, hablemos de curación (7). Esta es la razón por la que se debe inculcar una conciencia en los padres para que se permita al médico continuar más de cerca el estudio evolutivo de las nefropatías infantiles.

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

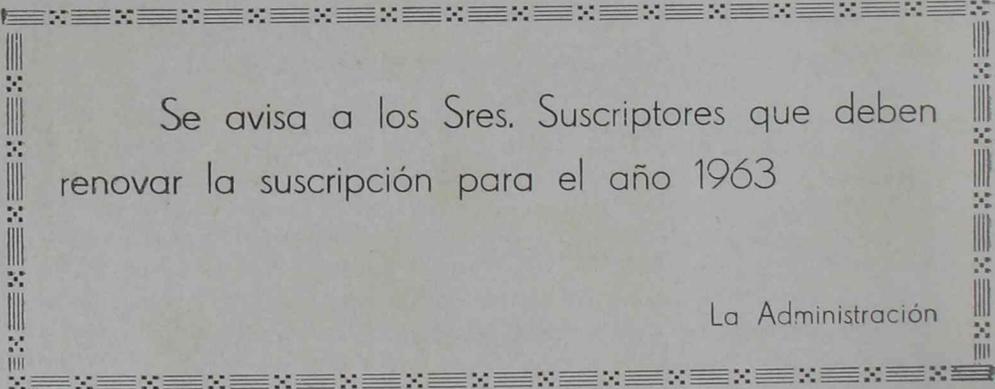
1. Etiología y patogénesis de la G.N.D.A., *Willard Schmidt*, Inflammation and Diseases of Connective Tissue. Mills-Meyer, 1961.
2. Fisiología Patológica, *Max Burger*, pág. 463. Edición 1952.
3. *McClukey R. T. and Miller*. — The pathologic effect of intravenously administered soluble antigen. Antibody complex in H. Glomerulonephritis in rats, *J. Exp. Med.* 111-195, 1960. Nephritis, *A. J. Med.*, 12-190, 1952. Localización de la gama globulina en enfermedades renales, *A.M.A., Arch. Int. Med.*, 105-524, 1960, *Ger-nuth*. Estudio inmunológico e histológico en nefritis, *J. Exp. Med.*, 17-57, 1953.
4. La microscopía con luz ultravioleta y el método fluorescente de los anticuerpos, *Beutner*, América Clínica, agosto 1961, volumen 39, N° 2, pág. 132.
5. Inflammation and Diseases of Connective Tissue. *Mills-Moyer*, 1961, Chapter 15.
6. Communicable and Infection Diseases. *Franklin Top*, 1960. Chapter 17.
7. Les Monographies Pédiatrie, N° 66, pág. 16, 1957. *Julian Marie*.
8. G.N.D.A. La Semana Médica, *A. Cohen*, 1964. T. 117, N° 43.
9. Hematuria en G.N.D.A., *Archives de pediatria del Uruguay*, T. 32, N° 6, pág. 353, año 1961.
10. Nefropatías Médicas. G.N.D.A. *Burucua*. Hospital Durand, Sala 3ª, Prof. Munist, Setiembre de 1961.
11. Papel del riñón en la excreción de agua y sodio, *A.M.A.*, Mayo-Junio 1958, V. 72.
12. An International symposium of aldosterona, 1957, *Vartter*.
13. Pruebas funcionales del riñón, *Nijelson*, Revista *A.M.A.*, Mayo-Junio 1958, V. 72.
14. Papel del riñón en la hipertensión arterial. *Braun Menéndez*, Revista *A.M.A.*, V. 72, 1958.

15. Cinco preguntas sobre hipertensión arterial en el Niño. *C. A. Gianantonio*, Revista del Hospital de Niños, T. 3, N° 10, pág. 162.
16. Estructura renal. Aparato yustaglomerular. *Ziman*, Nefropatías Médicas, Hospital Durand, Sala 3ª, Prof. Munist, Set. 1961. El riñón, su estructura y su función, *Wardener*, 1961.
17. Cilindruria, *G. E. Schreiner*, A.M.A., Arch. Int. Med., 99-356, 1957.
18. Epidemic Nephritis in a School Population, *Alan G. Siegal* y col., Pediatrics, Tomo 15, T.: 1, pág. 33, 1955.
19. Dietoterapia en las nefropatías del Niño. *Burgos*, Medicina Infantil, Año 2º, N° 1, Marzo-Abril, 1959.
20. Nefrodiagrama. *V. Miatello*, A.M.A., Vol. 73, N° 8, Agosto 1959.
- 19'. *Homer, J. Smith*. — Principios de Fisiología Renal.
- 10'. *Rubi*. — Nephrologie.
21. Tratamiento de la G.N.D.A., *J. Strauss*, El Día Médico, 1961.
22. Glomerulo nefritis tratadas con corticoides, *Stegen G.*, Revista Chilena de Pediatría, T. 30, N° 141, 1959.
23. Primer Congreso en Medicina Interna. Nefropatías. Alteraciones tubulares secundarias. *V. Miatello*, pág. 78. Edición 1961.
24. *Mitchel y Nelson*. — Tratado de Pediatría. Edición 1956, pág. 1319.

D I S C U S I O N

Dr. Prieto. — No coincide con los autores cuando expresan que el aumento de la cifra del colesterol indica una evolución nefrótica en el curso de las nefritis agudas, y cita series de *Riley* en las cuales el 40 % aproximadamente de los casos con G.N.D.A. mostraban aumento en la cifra de colesterol, y una serie propia en la cual el 23 % de los casos mostraba el mismo hecho. En ninguno de los casos referidos existía un síndrome nefrótico y todos tuvieron el curso común de las G.N.D.A.

Dr. González. — Los autores quisieron expresar que el aumento del colesterol indica una evolución nefrótica en los casos de proteinurias residuales, y que en esos casos la determinación de los índices de permeabilidad glomerular mediante la relación entre los clearances de la albúmina y de creatinina endógena puede ayudar a pesquisar la complicación nefrótica.



Se avisa a los Sres. Suscriptores que deben
renovar la suscripción para el año 1963

La Administración

La leche "profiláctica" por excelencia

Alimentación normal del lactante sano. El Pelargón contribuye a aumentar la resistencia a las infecciones, previene las dispepsias, evita las regurgitaciones, combate la hipocidez gástrica.



Lata de 500 grs.



Pelargon

Leche entera acidificada en polvo





Calcibronat

—▶ jarabe ◀—

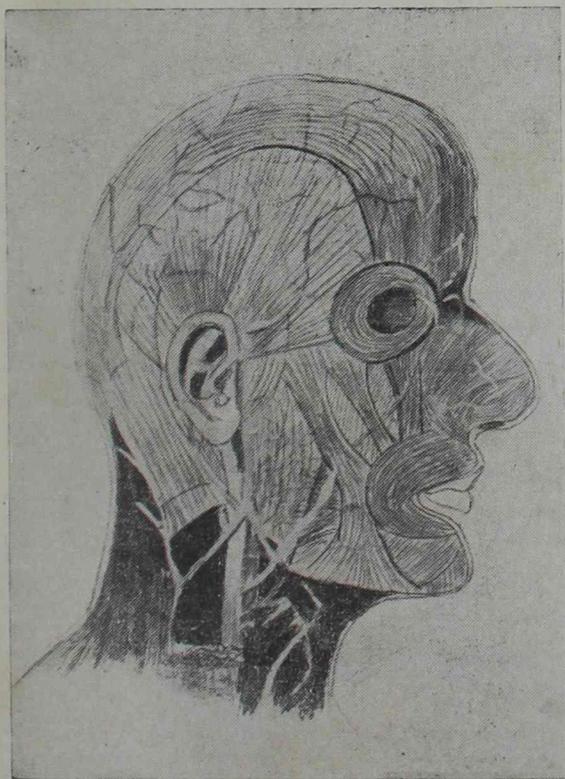
torna fáciles los niños difíciles

Transfusión a chorro

DRES. ANTONIO E. PETIT, MARIO FREIRIA,
ELISEO ITURRIETA y ELMER R. FERNANDEZ

Nuestro trabajo tiene por objeto desvirtuar la muy extendida creencia de que la técnica transfusional "gota a gota" es una medida general de seguridad aplicable a todo tipo de transfusiones. No queremos discutir los problemas anexos a la transfusión, como sería, la elección del dador, grupo, etc., dado que nuestro propósito es insistir sobre la inocuidad del método, que en cierto modo preconizamos, y que creemos de gran utilidad en Servicios Hospitalarios como el nuestro.

Los siguientes esquemas nos dan una idea de la anatomía y hemodinamia circulatoria tan ligadas a nuestro propósito.

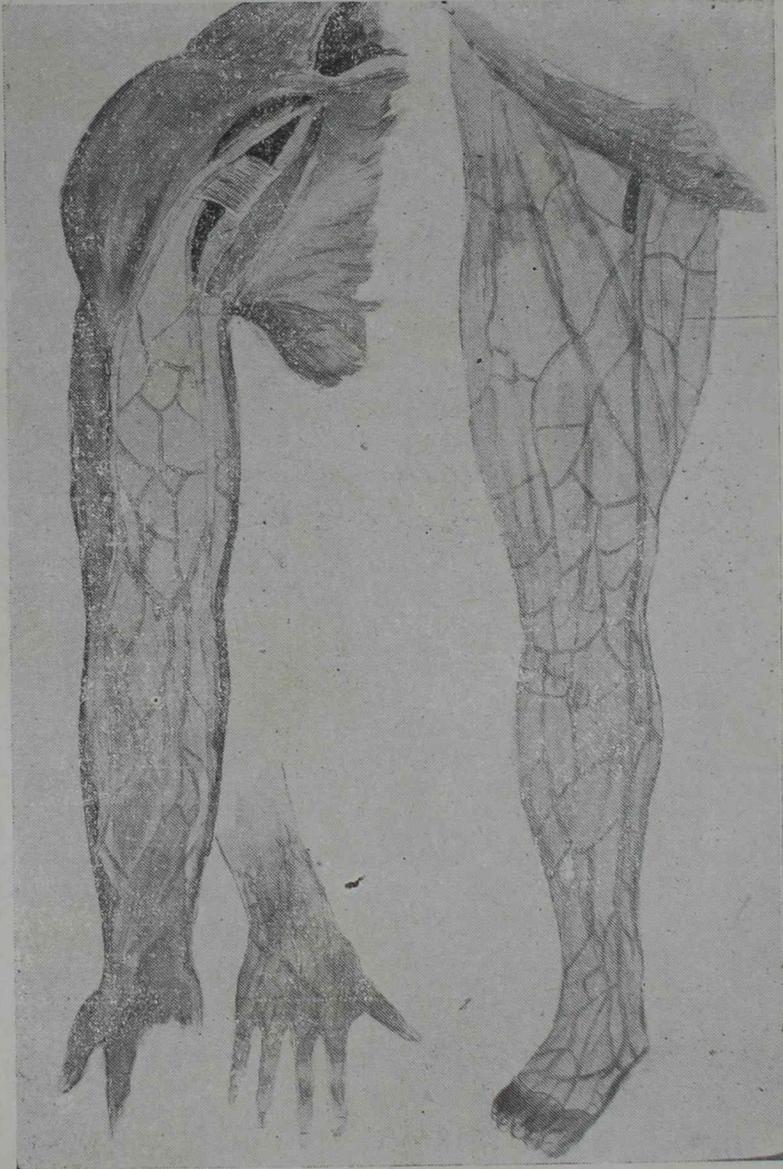


Esquema de la cabeza.

* Hospital de Niños de Córdoba.

* Universidad Nacional de Córdoba, Cátedra de Pediatría, Prof. Dr. A. Chattas.

Trabajo presentado en la reunión de la Sociedad Argentina de Pediatría Filial Córdoba el día 1º de Diciembre de 1960.



Esquema de las extremidades

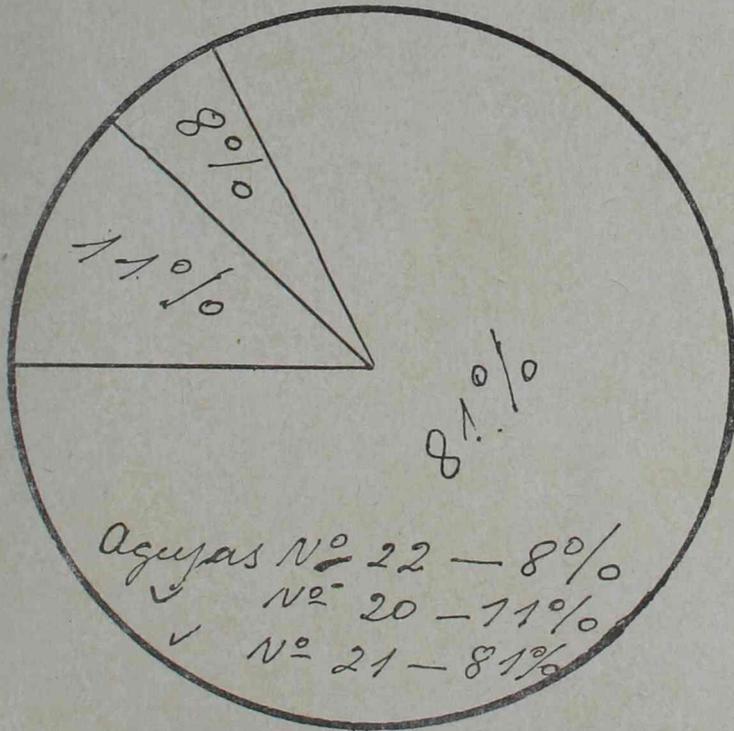
Esta experiencia la hemos realizado en 21 niños de la Sala "Lactantes" de la Casa Cuna de Córdoba en quienes practicamos 161 transfusiones de sangre total, utilizando la técnica que llamaremos a "Chorro", controlando temperatura axilar y rectal, pulso, tensión arterial, diuresis, orina, estudio electrocardiográfico y comportamiento de los pacientes.

Las transfusiones las realizamos con intervalo de 3 a 4 días, o sea

dos semanales, en series de dos hasta once en cada enfermo. Se efectuaron además 250 transfusiones en lactantes de la Casa, sin el control detallado de las anteriores.

Elegimos los pacientes entre los lactantes en los cuales estaba indicada la transfusión; anémicos, distróficos y otros con fines tónicos, estimulantes y defensivos (3).

El material utilizado es el común que se emplea en las transfusiones "gota a gota", que consta de: un frasco tipo Baxter, un gotero Murphy, tubo de material plástico, intermediarios y agujas como americano de diferentes calibres (ver cuadro N° 1), al que se agrega una pera de Richardson.



CUADRO N° 1

Debe tenerse en cuenta, por ser de suma importancia, la buena calidad del material, como así el perfecto ajuste de las conexiones, dado que soportan una presión considerable. Creemos práctico el equipo utilizado en lugar de la técnica que utiliza jeringas (1), por cuanto con uno solo, (19) y mediante el cambio únicamente de agujas realizamos varias transfusiones.

MATERIAL BIOLÓGICO

Hemos empleado sangre total recién extraída, en la mayoría de los casos; en otros de expreso se empleó sangre con 24 horas de conservación. El dador fue en todos los casos grupo "O" y factor Rh igual al del paciente.

ESTUDIO CLÍNICO PREVIO DEL PACIENTE A TRANSFUNDIR

Los niños transfundidos en lo que a edad se refiere, oscilaban entre 4 y 16 meses, encontrándose en relación con su peso, por debajo del teórico normal (ver cuadro N° 2).

Peso y Edad

Cuadro N° 2

Orden de ingreso	Mes al nacer	Edad en meses	Peso del niño en las transfusiones	Peso al momento de la transfusión
12	3 000	4 meses	4 200	5 500
10	3 300	6 meses	4 800	6 500
15	2 500	11 meses	4 800	7 000
11	2 600	9 meses	6 250	8 000
18	3 000	10 meses	4 500	5 200
16	3 300	8 meses	6 500	7 500
14	3 400	2 meses	3 800	4 400
3	3 200	4 meses	4 800	6 800
13	3 800	12 meses	5 300	7 800
17	3 300	7 meses	4 800	5 800
19	3 300	6 meses	6 400	7 000
20	3 300	11 meses	5 400	7 400
17	3 350	10 meses	5 100	8 500
12	3 900	15 meses	6 200	7 000
1	3 200	5 meses	5 000	6 150
13	4 000	6 meses	3 050	4 550
4	3 100	14 meses	7 200	8 650
5	3 050	12 meses	7 200	8 600
39	3 750	6 meses	7 300	8 150
14	3 000	6 meses	6 500	8 400

CUADRO N° 2

Como puede verse transfundimos a pacientes distróficos, en los cuales obtuvimos las mismas ventajas clínicas que haciéndolo "gota a gota", como lo demuestra, no solo el progreso en peso, sino también la disminución de los procesos infecciosos, según estadística de la Sala, como así la desaparición del cuadro anémico (ver cuadro N° 3).

Nº	Edad	Sexo	Grupos	Presión arterial	Temperatura	Frecuencia cardíaca	Presión venosa	Presión capilar	Presión arterial	Temperatura	Frecuencia cardíaca	Presión venosa	Presión capilar
1	12 años	M	A, B, O	120/80	37.5	120	100	100	120	37.5	120	100	100
2	10 años	F	A, B, O	110/70	37.2	110	90	90	110	37.2	110	90	90
3	8 años	M	A, B, O	100/60	37.0	100	80	80	100	37.0	100	80	80
4	6 años	F	A, B, O	90/50	36.8	90	70	70	90	36.8	90	70	70
5	4 años	M	A, B, O	80/40	36.5	80	60	60	80	36.5	80	60	60
6	2 años	F	A, B, O	70/30	36.2	70	50	50	70	36.2	70	50	50
7	1 año	M	A, B, O	60/20	36.0	60	40	40	60	36.0	60	40	40
8	10 meses	F	A, B, O	50/15	35.8	50	30	30	50	35.8	50	30	30
9	8 meses	M	A, B, O	40/10	35.5	40	20	20	40	35.5	40	20	20
10	6 meses	F	A, B, O	30/8	35.2	30	15	15	30	35.2	30	15	15
11	4 meses	M	A, B, O	20/6	35.0	20	10	10	20	35.0	20	10	10
12	2 meses	F	A, B, O	15/4	34.8	15	8	8	15	34.8	15	8	8
13	1 mes	M	A, B, O	10/3	34.5	10	5	5	10	34.5	10	5	5
14	15 días	F	A, B, O	8/2	34.2	8	4	4	8	34.2	8	4	4
15	10 días	M	A, B, O	6/1.5	34.0	6	3	3	6	34.0	6	3	3
16	5 días	F	A, B, O	4/1	33.8	4	2	2	4	33.8	4	2	2
17	3 días	M	A, B, O	3/0.5	33.5	3	1.5	1.5	3	33.5	3	1.5	1.5
18	1 día	F	A, B, O	2/0.2	33.2	2	0.5	0.5	2	33.2	2	0.5	0.5

CUADRO Nº 3

Deliberadamente, no transfundimos a niños con ningún indicio de daño miocárdico. Además de su distrofia, algunos presentaban cuadros de angina con hipertemia, varicela, bronquitis, sin haber tenido el menor inconveniente durante o después del acto transfusional. Los grupos sanguíneos de los pacientes fueron A, B, y O todos Rh positivos, y la sangre empleada en todos los casos fue O, Rh positivo. A pesar de haber transfundido un alto porcentaje de sangre hetero grupo, no observamos accidente alguno, que nos hiciera presumir la más leve destrucción globular.

TRANSFUSION A "CHORRO". SU TECNICA

En el equipo utilizado, pinzamos la tubuladura, aumentamos la presión del frasco que contenía la sangre mediante la pera de Richardson, hasta que ésta, ofrecía resistencia, para que una vez canalizada la vena elegida, poder así despinzar el tubo y continuar insuflando hasta obtener el pasaje de la sangre en forma de "chorro". Una vez inyectada la cantidad indicada, pinzamos tubuladura, retiramos aguja, cambiamos la misma, repitiendo la técnica con otro paciente. Se nos podría objetar el hecho de no cambiar intermediario para cada paciente, por la posible contaminación al producirse el reflujo sanguíneo al canalizar vena, creemos que tal peligro es insignificante, ya que la sangre al pasar a tan alta presión arrastraría el posible reflujo.

CANTIDAD Y TIEMPO

En el cuadro siguiente (Nº 4) puede apreciarse la cantidad y tiempo empleado en los diferentes pacientes, en cada transfusión y promedio de gotas por minuto.

The table is a large grid with approximately 20 columns and 30 rows. It contains handwritten numerical data, likely representing patient records for transfusions. The columns are organized into several groups, possibly corresponding to different patients or different stages of a transfusion. The data includes values for quantity, time, and drops per minute.

CUADRO Nº 4

Pudiendo observar que en un total de 161 transfusiones inyectamos 9,970 litros en un tiempo de 296 minutos, cuarenta y ocho segundos, lo que nos da un promedio de 504 gotas por minuto. En el mismo cuadro en el paciente de cama 14 en la quinta transfusión pasaron 70 e.c. en un minuto, diez segundos, es decir, fue la más rápida de todas: 900 gotas por minuto. En todos los casos, la cantidad de sangre total inyectada fue calculada por kg. de peso a razón de 10 e.c. aproximadamente.

ESTUDIO TRANSFUSIONAL DEL PACIENTE

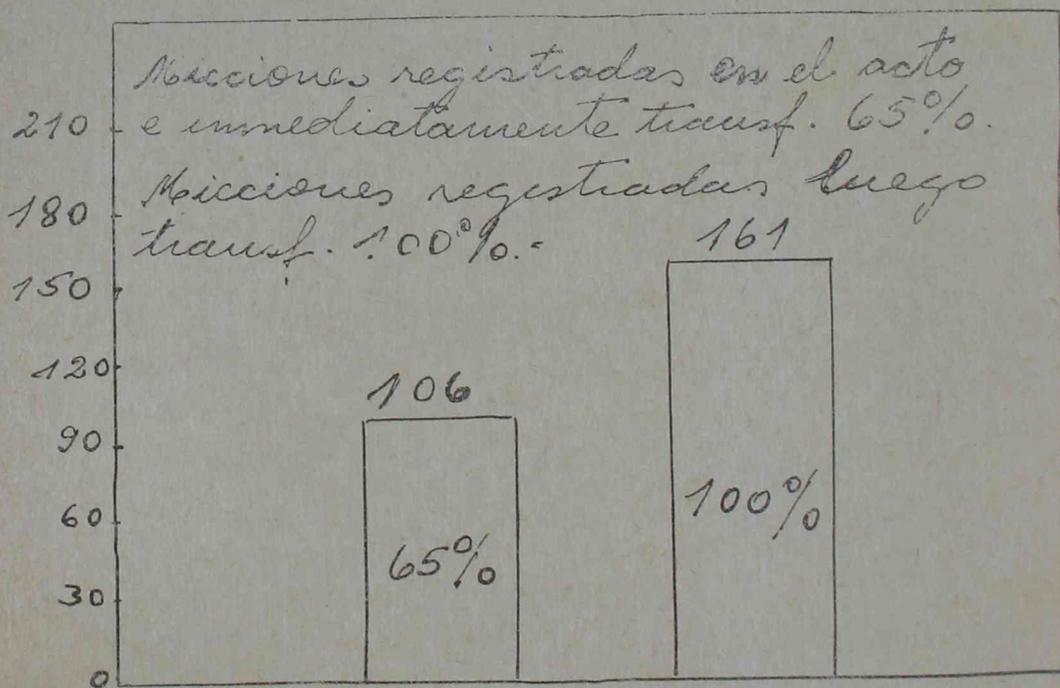
Pasamos a continuación a detallar los diferentes controles realizados durante la experiencia.

Temperatura: Controlamos en nuestros pacientes la temperatura axilar y rectal antes, inmediatamente de terminada, a la media hora y a las dos horas, obteniendo los valores consignados en los cuadros Nº 5 y 6 (45).

Observando estos, podemos comprobar, comparando las distintas fases, que encontramos variaciones fisiológicas, admitidas por la mayoría de los autores (22). Ellos describen fluctuaciones fisiológicas de la temperatura, no solo entre niños de la misma edad, sino en un mismo niño en las diferentes horas del día, estaciones del año, estado emocional, etc. basándose en la labilidad del centro termo-regular. Como puede observarse las variaciones en ningún caso han sido superiores a 0,5 grado en sentido ascendente o descendente (24).

DIURESIS

El siguiente gráfico (N° 7) ilustra que: un 65 por ciento de los pacientes urinaron en el acto e inmediatamente de la transfusión. Alcanzando el cien por cien las micciones registradas luego de la transfusión.



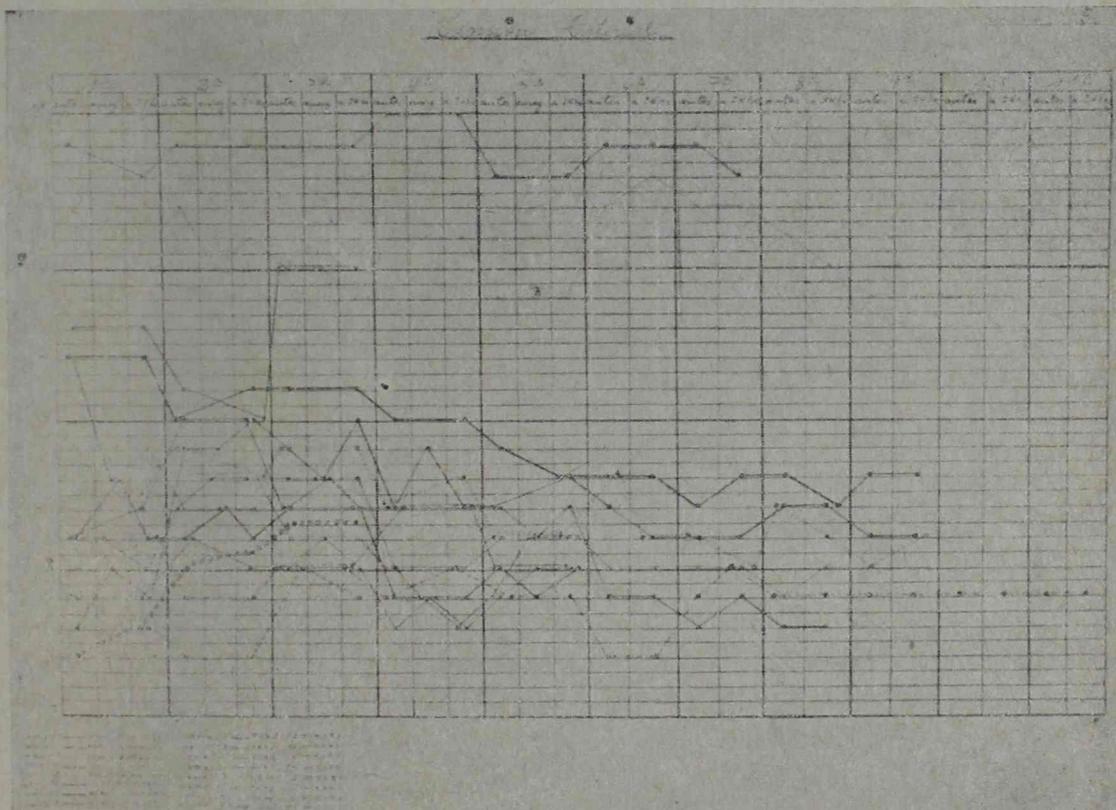
CUADRO N° 7

ANALISIS COMPLETO DE ORINA

Para realizar los mismo, sondamos a los pacientes del sexo femenino, obteniendo en los del sexo masculino la muestra directamente, no habiendo encontrado nada patológico.

TENSION ARTERIAL

Hemos obtenido los valores sobre tensión arterial, antes, inmediatamente después y a las 24 horas de la transfusión, con los siguientes resultados (cuadro N° 8).



CUADRO N° 8

Estos valores esfigmomanométricos fueron tomados en el hueso popliteo, no habiéndose registrado ninguna variación importante, dado que las variaciones mínimas registradas, son las aceptadas por la fisiología normal (6).

Entre las causas principales por las cuales se producen dichas oscilaciones mencionaremos: 1º de origen cardíaco, 2º respiratorias, 3º vasomotoras, 4º dificultades para su apreciación (factor individual). Son muchos los factores que intervienen en el mantenimiento de la presión arterial, pero podríamos casi asegurar, que con nuestro método no alteramos ni modificamos ninguno de esos factores, ya que la tensión no sufrió variaciones que puedan considerarse patológicas.

P U L S O

Para obtener el gráfico de pulso (ver cuadro N° 9) estudiamos su frecuencia comparativamente antes, durante e inmediatamente después de transfundidos. El mismo fue obtenido digitalmente en la radial, pero teniendo en cuenta la dificultad para precisar sus valores reales, es que nos valdremos únicamente de las cifras electrocardiográficas.

CUADRO N° 9

Como puede apreciarse en el cuadro anterior se han registrado variaciones mínimas que consideramos fisiológicas. El corazón para mantener su capacidad funcional dentro de los límites normales, aumenta el número de sus contracciones cuando recibe una sobrecarga, siendo ésta objetiva entre otras, por una mayor frecuencia de la onda pulsátil, de donde habiendo obtenido frecuencias normales, descartamos en nuestra experiencia la posibilidad de que el corazón sufra la menor sobrecarga (7).

ESTUDIO ELECTROCARDIOGRAFICO

Todos los trazados han sido efectuados previa sedación con Embutal oral, en dosis terapéuticas corriente para estos fines (24):

<i>Edad</i>	<i>Peso</i>	<i>Embutal</i>
2 meses a 1 año	5 a 10 kilos	15 - 30 mg. ($\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ gr.)
1 año a 4 años	10 a 20 kilos	30 - 50 mg. ($\frac{1}{2}$ - $\frac{3}{4}$ gr.)
5 años a 12 años	20 a 40 kilos	50 - 60 mg. ($\frac{3}{4}$ - 1 gr.)
12 años o más	40 kilos o más	60 - 100 mg. (1 - 1 $\frac{1}{2}$ gr.)

Los electrocardiogramas obtenidos antes, durante y cinco minutos después de la transfusión, se efectuaron en las derivaciones: standard unipolares de los miembros y precordiales V₁, VR₃, VR₄, V₅ y V₆.

Computamos (ver cuadro N° 9): ritmo, onda P con su duración y altura (en segunda derivación), intervalo PQ, tiempo Q, R, S, la altura de las ondas Q, R, S, en D₁ y la onda T en lo que respecta a su duración y altura. Por otra parte investigamos la relación entre las ondas R y S, en derivación V₁, porque creemos que en esta derivación es donde pueden encontrarse datos de mayor significación. Hemos efectuado los promedios de las sumas de los valores obtenidos en todos los casos, antes, durante y después de la transfusión.

Promedios antes de la transfusión:

Cada una, de las características electrocardiográficas analizadas, están dentro de los márgenes normales (25).

Promedios durante la transfusión:

Solamente se encuentra el ritmo ligeramente más acelerado, siempre dentro de lo fisiológico, atribuyendo este hecho al trauma que significa la venoclisis y maniobras agregadas, debiendo destacar que el resto de los valores, no han sufrido variaciones, comparando con los de antes de la transfusión.

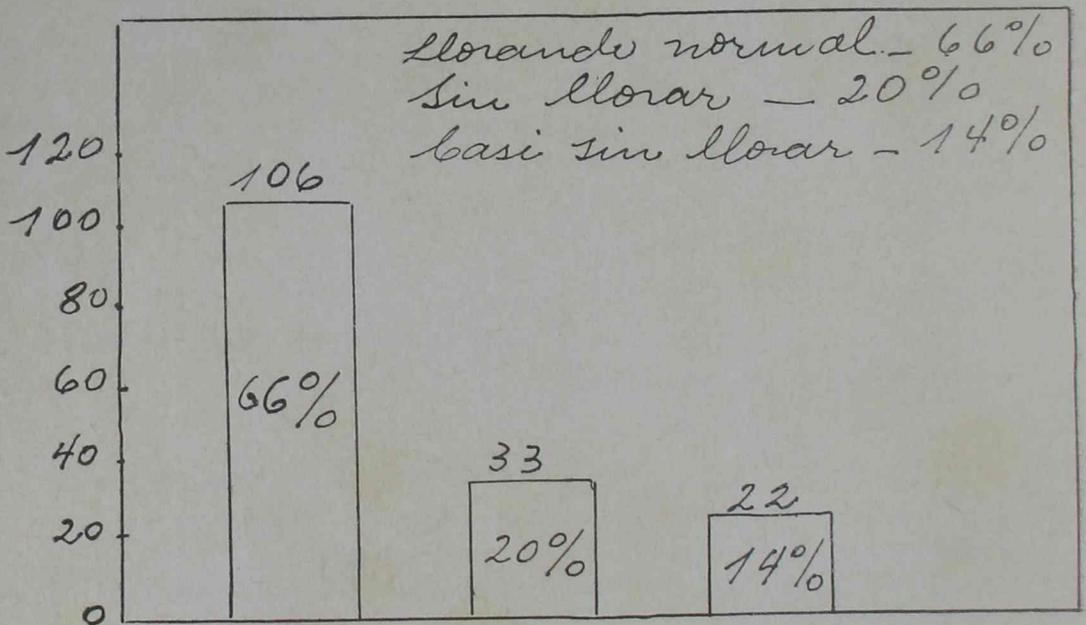
Promedios después de la transfusión:

Los valores se han mantenido, incluso el ritmo, con cifras prácticamente iguales, a los de durante la transfusión.

El estudio de la relación R y S en V₁ nos podría hacer pensar, por el aumento observado en la Onda R durante la transfusión, en una presumible sobrecarga de Ventrículo Derecho, a pesar de ser éste muy ligero, comparativamente con los obtenidos antes de la transfusión; pero si cotejamos con la onda S que también aumenta en sus cifras promedio y tenemos en cuenta, que muchos de los valores no ha sido posible obtenerlos, agregándose que en los trazados de conjunto no hay ningún signo de sobrecarga ventricular derecha, como sería, desviación del eje eléctrico a la derecha, desniveles del segmento ST y modificaciones de onda

T patológicas que no hemos observado en ninguno de los trazados, concluimos que: esta ligera modificación es solo imputable, a la ausencia de muchos de los valores que modifican las cifras promedio. Incluso, individualmente, podemos observar en el cuadro, que solo un caso ha aumentado ligeramente durante la transfusión, todos los demás han disminuído.

Las variaciones de las ondas Q, R, S, en una misma derivación, las ondas T bifásicas y negativas en D₃, como algunas otras características, son las que se encuentran normalmente en los trazados electrocardiográficos de niños.



(Cuadro N° 10)

COMPORTAMIENTO DURANTE Y DESPUES DE LA TRANSFUSION

En lo que respecta al comportamiento, no encontramos variaciones importantes durante el paso de la sangre. Después de la transfusión todos los pacientes sin excepción, continuaron como antes de la misma. (Cuadro N° 10).

TIEMPO DE TRANSFUSION

Este capítulo es la base fundamental de nuestro trabajo, es donde más nos apartamos de lo clásico, en lo que a velocidad de transfusión se refiere. Una idea de lo realizado en nuestra experiencia, la obtenemos comparando la velocidad de transfusión que aconsejan la mayoría de los autores, quienes no creen conveniente, hacer un goteo de más de ocho gotas por minuto⁽⁸⁾. Nosotros hemos obtenido un promedio de 504 gotas

por minuto, con un tiempo que podríamos llamar record, en que pasaron 70 c.c. en un minuto, diez segundos, es decir: NOVECIENTAS GOTAS POR MINUTO.

COMENTARIO

Creemos, con la experiencia realizada, que el método preconizado por nosotros, "TRANSFUSION A CHORRO", es completamente inocuo en lo que a accidentes transfusionales se refiere, comparativamente con el clásico "gota a gota".

En relación con las reacciones trans o postransfusionales, nosotros en el curso de nuestra experiencia, obtuvimos únicamente dos accidentes de tipo alérgico (sobre 411) casi sin importancia, de donde se colige que estamos dentro del porcentaje asignado a este tipo de reacción, por la mayoría de los autores (21).

Observando los cuadros sobre pulso, tensión arterial, y electrocardiogramas, vemos que el sistema Cardiovascular de nuestros pacientes no ha sufrido una alteración tal, que nos permita pensar en una posible sobrecarga patológica (27 28). "Es que las venas no solo llevan la sangre de los capilares al corazón, sino que también ajustan su capacidad, para adaptarse a variaciones del volumen sanguíneo total" (11 15 14); a su vez, aunque no contamos con medios para medir la presión venosa, creemos, que no ha sufrido alteración, basándonos en la propiedad de distenderse, ajustándose a un volumen mayor y regulando su flujo al corazón derecho. Al no haber una sobrecarga derecha, lógicamente, no podría pensarse en la instalación de un edema agudo de pulmón (16). Todo esto nos hace suponer que a mayor distancia de las cavidades derecha, por aumentar el lecho receptivo, sería posible inyectar cantidades mayores que las por nosotros transfundidas en las mismas fracciones de tiempo.

La zona que utilizamos como sitio de punción, fue aquella que se nos presentó más accesible (ver cuadro N° 11).

En el supuesto caso y esto en el terreno de lo hipotético, que fallara el mecanismo de ajuste venoso y se obtuviera una mayor presión de lleno ventricular, no sería esto solo suficiente, para provocar el edema agudo de pulmón, si no existiera conjuntamente, la asociación de una insuficiencia cardíaca; corrobora esta afirmación, el hecho que en cardiología infantil, al practicar las angiocardiógrafías autores como Ponsdomenech, Beato, Núñez y otros, hacen la punción directa al ventrículo derecho, in-

ción incómoda del pequeño paciente a un lapso de tiempo insignificante. Igualmente resultaría eficaz en época de guerra.

R E S U M E N

1º — Posibilidad de la “Transfusión a Chorro”.

2º — Inocuidad de la misma, comparativamente con la técnica “gota a gota”.

3º — Reducción de tiempo, personal y ahorro de material.

4º — Obtención de resultados clínicos, similares al método “gota a gota”.

R E S U M E

1º — Possibilité de la “Transfusión a jet de sang”.

2º — Innocuité de la même comparativement avec la technique “goutte a goutte”.

3º — Réduction de temps personnel et économie de matériel.

4º — Obtention de résultats cliniques similaires a la méthode “goutte a goutte”.

S U M M A R Y

1º — Possibility of the “Jet Transfusion”.

2º — Its innocuousness compared to the “drop to drop” technique.

3º — Decrease of time, Staff, and Saving of material.

4º — Clinical results similar to those got by the “drop-to-drop” technique.

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

1. *Sutton, Mack.* — Pump transfusion. Practice of Pediatrics. Cap. XIV. Vol. 1.
2. *Escobar, R. E.* — La transfusión de sangre y sus derivados. Cap. XVI de S. García Oliver y A. Romero Alvarez.
3. *Rossier, Alfred.* — Transfusiones de sangre para el prematuro. Compendio Médico, N° 82, 1958.
4. *Wright, Sanson.* — Fisiología aplicada. Cap. IV.
5. *Bosma, J. F. y Kelley, V.* — Body Temperature regulation in health and disease. Tomo 1. Cap. V.
6. *Gley, E.* — Tratado de Fisiología. Cap. III.
7. *Casanegra, Augusto.* — Patología Médica. Insuficiencia cardíaca, pág. 40.
8. *David, G.* — Congreso Quirúrgico, París, Francia. Spectrum Internacional, vol. 3, N° 2, 1958.
9. *Le Long, Marcel.* — Terapéutica Médica Pediátrica. París, 1960.
10. *Wilhelm, R. E. y col.* — Reacciones alérgicas por transfusión. J.A.M.A., 158:529, 1955.
11. *Rushmer, R. F.* — Diagnóstico Cardíaco, 1957.
12. *Barletta, F.* — Diagnóstico cardíaco, año 1957.
13. *Brennenmann, Mac Quarrie.* — Practice of Pediatrics, cap. I, 27.

14. *Livingstone, Richard L.* — The Peripheral circulation in health and disease, 1946.
15. *Clin Sci* 3:157, 1948.
16. *Rushmer, R. F.* — Diagnóstico Cardíaco, 48.
17. *Franklin, K. J. A.* — Monograph on Veins Springfield, Illinois. Charles C. Thomas, 1937.
18. *Landis, E. M. y Hortenstine, S. C.* — Functional significance of venous blood pressure. *Physiol. Rev.* 30:1-32, 1950.
19. *Gardner and Murphy.* — Methods and Techniques of Administration, cap. XIV vol. 1, pág. 8.
20. *Hill.* — Fontaine S.
21. *Hall, Donald T.* — Peligros de la transfusión.
22. *Fanconi, G., Wallgren, A.* — Tratado de pediatría, 1960.
23. *Bosma, J. F. y Kelley, V.* — Body Temperature regulation in health and Disease. *Practices of Pediatrics*, vol. I, cap. V.
24. *Sturgis.* — Pág. 1233.
25. *Lepeschkin.* — Atlas de electrocardiografía. Citado por Fattonesso y Ritter, 73, 1954.
26. *Junkin, C. I.* — Preoperative Medication for Children. *Canad. Anaesth. Soc. J.* 3. Julio 1956.

Este trabajo fue posible merced a la colaboración prestada por:

a) Hospital Aeronáutico Córdoba (quien cediera el electrocardiógrafo).

b) Escuela de Artillería (facilitando los dadores de sangre).

Trabajo presentado en las "JORNADAS MEDICO-ODONTOLOGICAS" Policlínico Ferroviario Central, Buenos Aires.