

**ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA****PUBLICACION MENSUAL***Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría***TRABAJOS ORIGINALES****Influencia del Cloramfenicol en la Dinamica  
de la fiebre Tifoidea**

Nuestra experiencia en el Hospital de Niños de Buenos Aires

Período- 1940 - 1960

PROF. DR. ENRIQUE SUJOY \*, DR. ALFREDO  
PIZZIA \*\* y DR. DAVID BECKER \*\*\*

El presente trabajo resume la experiencia sobre un grupo de 259 enfermos de Fiebre Tifoidea, cuya edad se hallaba comprendida entre 1 y 14 años que fue tratado en el Pabellón de Enfermedades Transmisibles del Hospital de Niños de Buenos Aires durante el lapso 1940 - 1960.

En algunas de las variables estudiadas podrá observarse que el número de casos no reúne los 259 enfermos que constituyen el total de los

---

\* Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. Jefe del Servicio de la Sala XIII del Hospital de Niños de Buenos Aires.

\*\* Médico de la Sala XIII del Hospital de Niños de Buenos Aires.

\*\*\* Médico de la Sala XIII del Hospital de Niños de Buenos Aires.

Presentado en la Reunión Científica del 30 de octubre de 1962, de la Sociedad Argentina de Pediatría.

estudiados. Débese esto a que fueron eliminados aquellos datos que, por razones que luego analizaremos, podrían haber inducido al error bioestadístico.

Hemos elegido para la presentación de este trabajo, aquellos ítems que, evidentemente, han sido o podido ser alterados por el uso del antibiótico.

Creemos que el Cloramfenicol vino a modificar en forma significativa algunos aspectos de la enfermedad, v. gr., caída de la fiebre, pronóstico de las complicaciones y recaídas, duración del lapso de internación, letalidad, etc., vale decir gran parte de la dinámica de la enfermedad.

Es por ello que en este estudio hemos analizado las diferentes variables agrupadas en 2 épocas: la primera de ellas corresponde al decenio 1940 - 1949 con 145 enfermos y la otra al período 1950 - 1960 con 114.

El año 1950 señala el momento que en el Hospital de Niños de Buenos Aires se inicia la administración del Cloramfenicol en la Fiebre Tifoidea, el cual con variaciones en cuanto a dosis, intervalo de las mismas, duración del tratamiento, etc., fue mantenido hasta el presente en la terapéutica de la enfermedad.

Así agrupados los distintos signos y síntomas, evolución, complicaciones, datos de laboratorio, etc., se ha elaborado un cotejo entre las dos épocas y observado si las diferencias halladas entre ambas resultaron de significación estadística.

Si bien el presente trabajo fue realizado sobre enfermos internados en un servicio pediátrico —el cual constituye un universo limitado— del mismo pueden inferirse aspectos clínico-epidemiológicos de la enfermedad en el ámbito extrahospitalario, enfoque que permite arribar a un mejor conocimiento del problema.

Pasaremos ahora al comentario de algunos de los capítulos estudiados y que ofrecieron mayor interés en su relación con la terapéutica administrada.

#### CURVA FEBRIL (Gráfico N° 1)

Observando el aspecto de las curvas febriles presentadas en nuestra casuística durante los períodos pre y postcloromicetínico, las diferencias halladas fueron manifiestas. Así en el lapso 1940 - 1949, anterior al empleo del cloramfenicol en nuestro hospital, dos fueron las curvas más frecuentes:

a) Curva Típica: con un período de ondas ascendentes, el siguiente estacionario y un tercero de ondas descendentes, con una duración total

TRABAJOS ORIGINALES

- Influencia del Cloramfenicol en la Dinámica de la Fiebre Tifoidea. Nuestra experiencia en el Hospital de Niños de Buenos Aires (Período 1940-1960). *Dres. E. Sujoy, A. Pizzia y D. Becker* ..... 1
- Riesgos Inherentes a la Fleboclisis en la Pediatría. *Dres. L. Voyer, M. I. Berria y R. Carmona Gómez* ..... 13

CASOS Y REFERENCIAS

- Conducta y Peligro en la Terapéutica de la Intoxicación Accidental por Anoréxicos. *Dres. E. Astolfi, R. Márquez, O. Guinisky y N. M. de Tinelli* ..... 27
- Neumopatía Bullosa por Pseudomonas Aeruginosa (Bacilo Pociánico). *Dres. L. Borenzstain, E. Barrera Hernández, E. Berenguer y E. Camps* ..... 30
- Síndrome de Looser - Milkman. *Dres. A. Cohen y M. Rapetti* ..... 36

CINCUENTENARIO DE LA  
SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

- Mesa Redonda: Indicaciones Quirúrgicas y Resultados en las Cardiopatías Infantiles. Coordinador: *Dr. R. Kreutzer* ..... 42

ACTAS DE REUNIONES CIENTIFICAS DE LA  
SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

- VIª Reunión: 11 de Diciembre de 1962 ..... 54

**Matersal**  
KASDORF  
GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO

**Protege madre e hijo**

Tres veces al día  
una cucharadita

KASDORF

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 (N<sup>1</sup>-β-fenetilbiganida) 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.

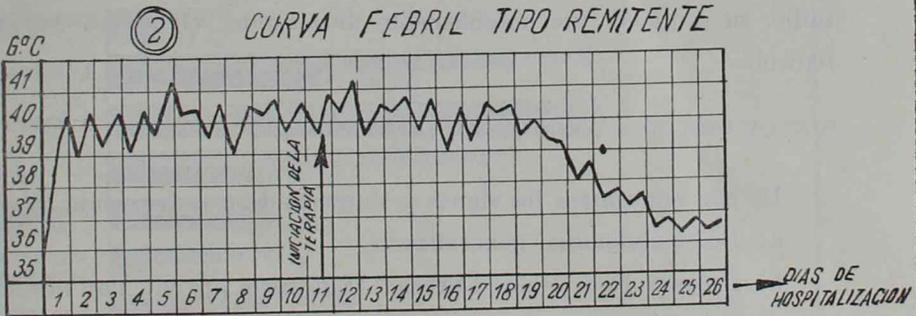
FIEBRE TIFOIDEA

GRAFICO n° 1

*Curvas febriles mas frecuentemente observadas*

1940-1960 HOSPITAL DE NIÑOS-Bs. Aires

(A) PERIODO PRECLORAMFENICOL (1940-1949)



(B) PERIODO POSTCLORAMFENICOL (1950-1960)



promedio del ciclo febril de 30 días.

b) Curva de Tipo Remitente: Si bien no se presentó con la frecuencia de la curva anteriormente descripta, el amplio número de casos en que fue observada, justifica su presentación en este trabajo, habida cuenta de la escasa o nula mención bibliográfica sobre este tipo de curva en la Fiebre Tifoidea.

En ambas curvas se observó la caída de la fiebre en la tercer semana posterior al inicio del tratamiento.

En la era postcloromicetínica (1950 - 1960) hemos observado la rápida caída de la fiebre después de instalada la terapéutica con el Cloramfenicol y que en nuestra casuística tuvo lugar aproximadamente en 4 días (3,7 días de promedio).

#### ESTADO TIFICO (Gráfico N° 2)

Astenia, somnolencia, depresión mental. Este conjunto de signos y síntomas, si bien no sufrió modificaciones en su frecuencia en los años en estudio, su duración fue notablemente disminuída con el uso del cloramfenicol.

#### SINTOMATOLOGIA ABDOMINAL (Gráfico N° 2)

De ella analizamos los signos y síntomas de más frecuente aparición:

- a) Dolor abdominal generalizado.
- b) Doloren Fosa Ilíaca Derecha (Síndrome apendicular mínimo).
- c) Meteorismo.
- d) Contractura y Defensa Muscular.

Podemos señalar que únicamente el Dolor en Fosa Ilíaca Derecha fue significativamente reducido en su frecuencia por el cloramfenicol: de 16,6 % al 6,2 %.

Con respecto al resto de la sintomatología, si bien el antibiótico no determinó mayores modificaciones en lo que hace a la frecuencia de su presentación, hemos notado una notable disminución en la intensidad de la misma.

#### TAQUICARDIA E HIPOTENSION (Gráfico N° 2)

De frecuente observación durante la etapa precloromicetínica (44,1 %), fue mareadamente reducida con el uso del antibiótico (14,0 %).

GRAFICO n.º 2

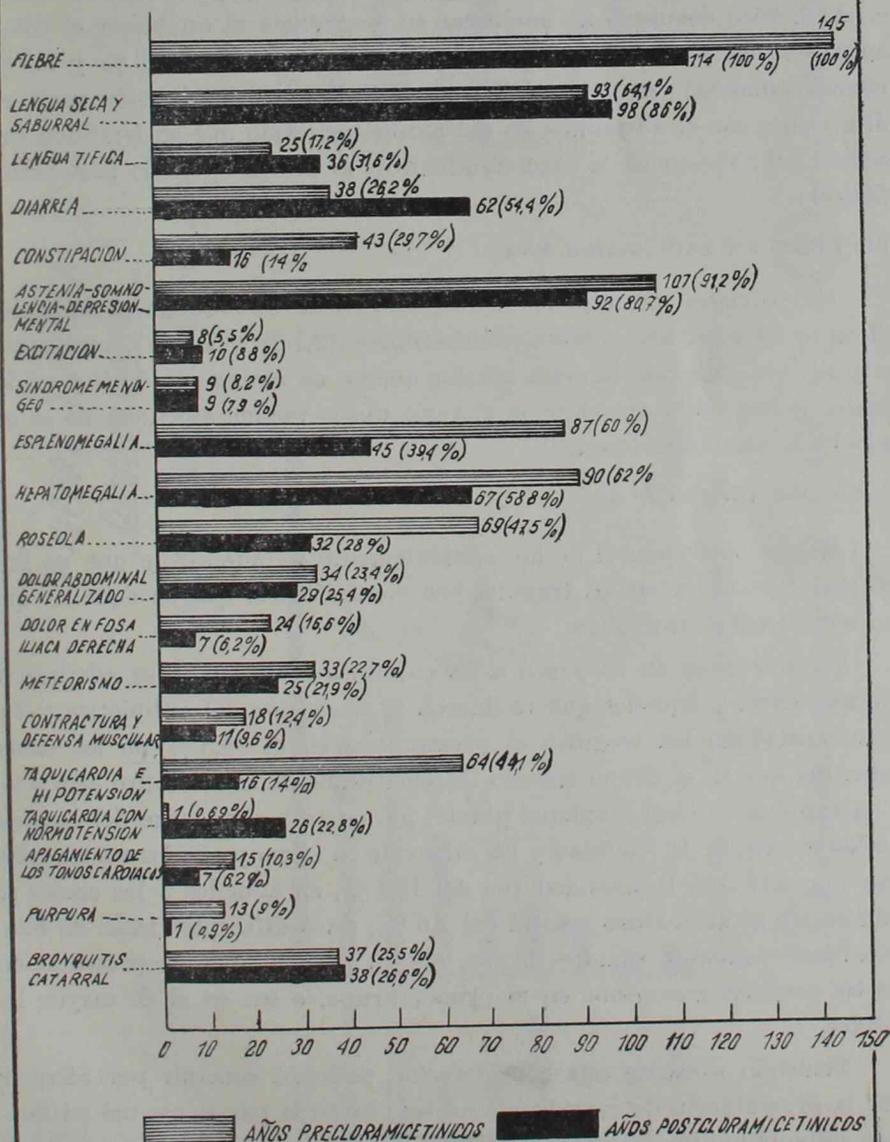
## FIEBRE TIFOIDEA

## SINTOMAS Y SIGNOS MAS FRECUENTES DEL PERIODO DE

## ESTADO

Comparación entre los periodos 1940-49 (Precloromicetínico)  
y 1950-1960. (Postcloromicetínico)

1940-1960 HOSPITAL DE NIÑOS - Bs. Aires



## COMPLICACIONES (Gráfico N° 3)

a) *Miocarditis*: su presentación se vio reducida por el cloramfenicol del 15,8 % al 1,3 %.

b) *Hemorragia Intestinal*: no se observaron diferencias en la frecuencia durante las dos épocas de nuestro estudio (6,9 % y 7,0 %) pero si en lo que hace a la evolución de los enfermos que la padecieron pues la letalidad en el lapso precloramfenicol fue del 50,0 % y en los años posteriores a su empleo se redujo al 12,5 %.

c) *Perforación Intestinal*: al igual que para la hemorragia intestinal, el antibiótico demostró no modificar su ocurrencia al establecer el cotejo entre los dos períodos considerados en nuestro estudio (7,5 % y 5,3 %, respectivamente); en cambio el pronóstico de esta complicación varió radicalmente con el advenimiento del antibiótico como que su letalidad descendió del 80% (período precloramfenicol) al 16,5% (período postcloramfenicol).

## RECRUDECENCIAS (Gráfico N° 4)

No sufrieron grandes modificaciones en su número de presentación durante los años pre y postcloromicetínicos (2,1 % y 1,4 %), respectivamente). Sin embargo, interesa señalar que en un grupo de 44 niños en los cuales se empleó la combinación cloramfenicol - vacuna antitífica no se observó ninguna recrudescencia.

## RECAIDAS (Gráfico N° 4)

Hemos observado el hecho, aparentemente paradójal, de que su frecuencia fue mayor en los tratados con cloramfenicol que en aquellos que no recibieron el antibiótico.

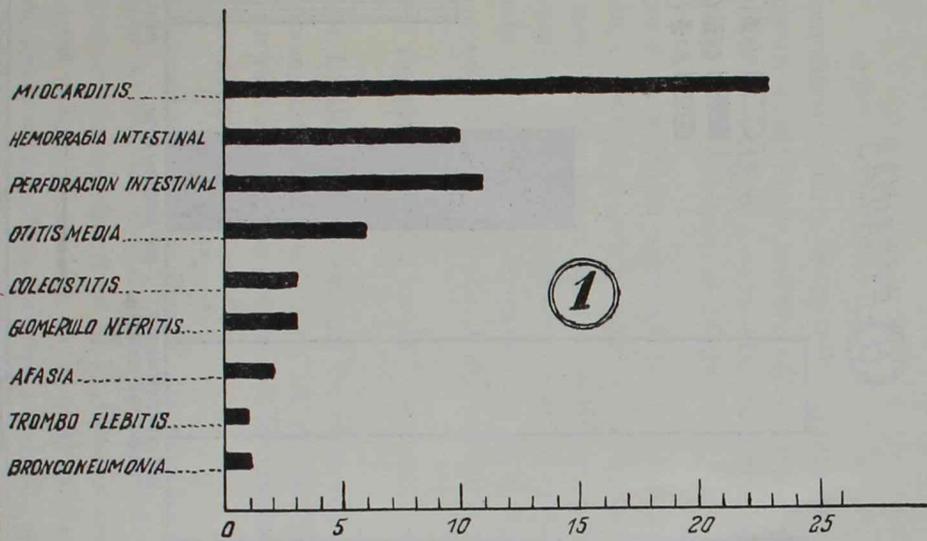
Considerando en conjunto a los enfermos a los cuales se administró cloramfenicol y aquellos que recibieron la asociación del antibiótico y vacuna antitífica, las recaídas se presentaron en el 10,5 % de los casos, mientras que en el grupo tratado sintomáticamente sólo alcanzó al 6,2 %. Una explicación cierta, aunque parcial para este hecho, surge del análisis de los valores de la letalidad y así mientras en el grupo de los no tratados con cloramfenicol la letalidad fue del 13,1 %, en aquellos a los cuales se administró el antibiótico resultó del 2,6 %; estas diferentes tasas de letalidad determinaron, como es lógico, que la probabilidad de presentación de las recaídas sea menor en el primer grupo, o sea en el de mayor letalidad.

Teniendo presente esta consideración podemos concluir por afirmar que la presentación de recaídas no ha sido influenciada por el uso del antibiótico, aunque pudimos comprobar que la administración del mismo yuguló rápidamente su curso evolutivo.

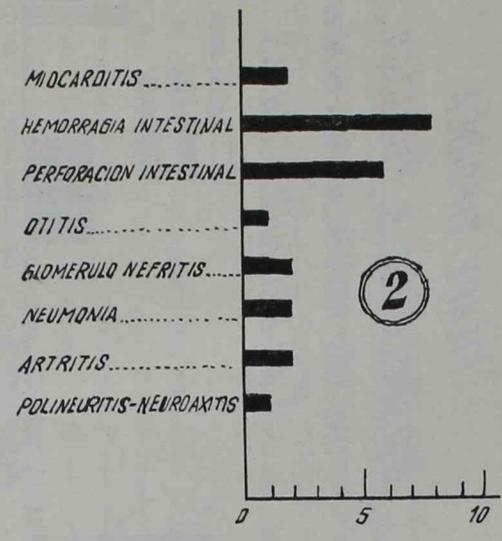
GRAFICO n.º 3

# FIEBRE TIFOIDEA Complicaciones.

1940-1960. HOSPITAL DE NIÑOS - Bs. Aires



① LAPSO PRECLOROMICETINICO (1940-1949)



② LAPSO CLOROMICETINICO (1950-1960)

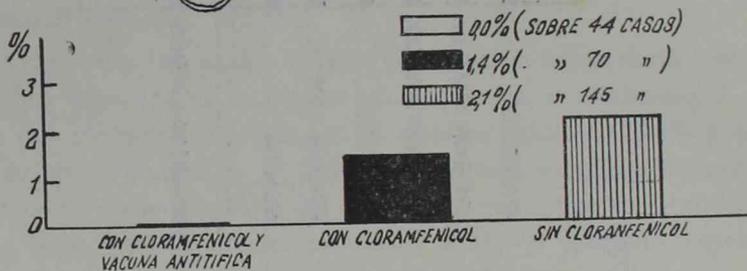
GRAFICO n.º 4

# FIEBRE TIFOIDEA

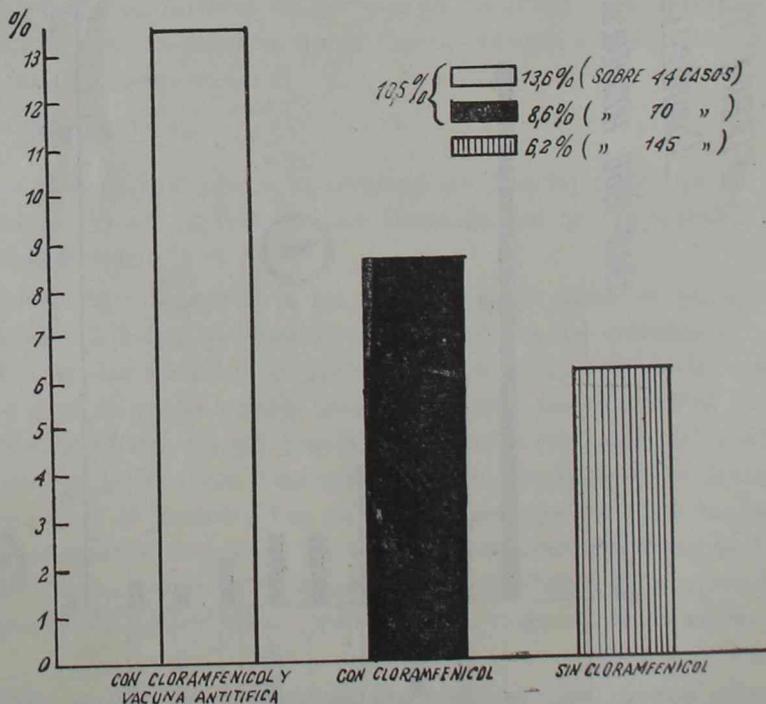
## Recrudescencias y Recaidas

1940-1960 HOSPITAL DE NIÑOS-Bs Aires

### (A) RECRUDESCENCIAS



### (B) RECAIDAS



## C O P R O C U L T I V O S

De los coprocultivos realizados en el momento del egreso sólo el 41,6 % resultó negativo en los años anteriores al uso del cloramfenicol, mientras que en los años durante los cuales fue administrado, la negatividad alcanzó al 100 % de las muestras realizadas, cifras que expresan la decisiva influencia que tuvo el antibiótico en lo que a la desaparición del estado de portador se refiere.

Por otra parte, el número de exámenes realizados en el primer decenio de nuestro estudio fue mucho menor que el efectuado en el lapso 1950 - 1960 (24 y 90 respectivamente), y ello a pesar que en el primero de los períodos el número de enfermos fue superior; de esto se infiere que en los últimos años se creó en el espíritu de los médicos tratantes una mayor conciencia del alta sanitaria, o sea la que se concede al enfermo en el momento que pierde la capacidad de transmisión y que en Fiebre Tifoidea sólo pueden otorgar la negatividad del coprocultivo y urocultivo.

## L E T A L I D A D

La diferencia porcentual hallada en los niños internados en nuestro servicio fue ampliamente significativa, registrándose para el período precloramfenicol una letalidad del 13,1 %, valor que disminuyó para la etapa posterior al advenimiento del antibiótico al 2,6 %.

Luego de 10 años de experiencia con el antibiótico, creemos que su correcta administración, en cuanto a dosis y duración, el agregado de la vacuoterapia —aún reconociendo que en nuestra casuística no influyó sobre la aparición de las recaídas y que su mecanismo de acción es inespecífico—, el mejor conocimiento del equilibrio hidrosalino del niño, etc., lograrán que la letalidad para estos enfermos llegue prácticamente a desaparecer.

## L A P S O D E I N T E R N A C I O N E N E L H O S P I T A L

Para expresar con fidelidad este aspecto del problema debimos recurrir al cálculo de la mediana, medida utilizada para las distribuciones de frecuencias que, como en este caso, presentan valores aberrantes, los cuales podrían perjudicar al promedio.

Los valores así obtenidos fueron de 42 y 28 días para los períodos pre y postcloromicetínicos respectivamente, es decir que el antibiótico ha logrado reducir el lapso de internación en un 33 %. Cumple aquí una aclaración respecto de estos valores. El período de hospitalización estuvo íntimamente relacionado con el coprocultivo, toda vez que el alta solo fue otorgada cuando dicho examen se mostró negativo para el bacilo de Eberth.

Como esta prueba de laboratorio —realizada al 78,9 % de los niños internados en el lapso 1950 - 1960 con 100 % de negatividad— demoraba no menos de 7 a 10 días entre la recolección de la muestra a examinar y la llegada del informe, estimamos que ese lapso de 28 días pudo haber sido menor aún, de no mediar la situación apuntada.

No podemos extender esta consideración para el período precloromicetínico puesto que dicho examen se llevó a cabo sólo en el 16,6 % de los niños internados en ese decenio y su negatividad fue observada en el 41,6 % de los coprocultivos realizados.

Esta reducción del lapso de internación que atribuimos al antibiótico es de suma importancia no sólo a los fines de la buena administración hospitalaria sino también desde el punto de vista social pues permite al niño reintegrarse más tempranamente a su ámbito familiar.

#### TRATAMIENTO

En nuestro estudio el cloramfenicol se administró a la dosis de 60 mg/kg/día, con un promedio de duración de 14 días y en forma ininterrumpida.

Desde que se comenzó a administrar el antibiótico el arsenal terapéutico fue notablemente reducido, eliminándose del mismo los analépticos, cardiotónicos, estriquina, astringentes intestinales y mineralocorticoides, mientras que el empleo de la bolsa de hielo y la balneoterapia se observó en pocas oportunidades, abandonándose definitivamente en los últimos años.

Respecto de los regímenes alimenticios, si bien la dieta blanda siguió predominando, se observó la tendencia a su reemplazo por el régimen completo sin residuos.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. *Figioli, C.; Spedaletti, A.* — Nuestra experiencia en Fiebre Tifoidea. Archivos Argentinos de Pediatría, Julio 1957.
2. *Bonaba, Giampetro J.* — Complicaciones de la Fiebre Tifoidea del niño. Archivos de Pediatría del Uruguay, Marzo 1941.
3. *Giampetro, J. Simón.* — La Fiebre Tifoidea en el niño durante los últimos 7 años (1937 - 1943). Archivos de Pediatría del Uruguay, Junio 1944.
4. *Meneghello, J.; Gallo, A.; Cassorla, E.; Rubio, S.* — Síntesis clínico estadística de 159 casos de Fiebre Tifoidea en niños en un medio hospitalario. Revista Chilena de Pediatría, Octubre de 1948, N° 10.
5. *Scott et al.* — Typhoid fever in children. Archv. Of Ped., April 1950.
6. *Ramalhao, C.; Costa Maia, J.* — Modificaciones clínicas de la Fiebre Tifoidea bajo la acción de la cloromicetina. Jornal de Médico, Oporto, Portugal, Diciembre 1956.

7. O'Connor, M. E. — Efficacy of Chloramphenicol therapy for typhoid carriers. Public Health Reports, Washington, October 1958.
8. Tumay, S. B.; Bedir, O. — The effects of antibiotics (Chloramphenicol) therapy on the development of typhoid in children. Bulletin de la Faculté de Médecin d'Istanbul, N° 58, 1959.
9. Steinmetz, P. R. — Typhoid fever obscured by inadequate Chlorotetracycline therapy. The New England Journal of Med., April 1959.
10. Meneghello, J.; Undurraga, C.; Raimann, A. — Perforación de la Fiebre Tifoidea del niño. Revista chilena de Pediatría, Junio 1955.
11. Du Pasquier, P. — Estudio de la resistencia de las salmonellas a la Chloromyce-tina. Annales de l'Institut Pasteur, Octubre 1954.
12. Debre, R.; Lesne, E.; Rohmer, P. — Pathology Infantil II, 1954.
13. Sala Ginabreda, J. M. — Tratado de las enfermedades infecciosas en la infancia, I, 1955.
14. Baylon, H.; Ugonot, R. — Encyclopedie Médico-Chirurgicale, Maladies Infectieuses, I, 1956.
15. Kaplan, M.; Bernheim, R. — Estudio de 50 casos de Fiebre Tifoidea y paratifoidea observados en un servicio pediátrico parisiense. Progresos de pediatría y puericultura, Barcelona, Fascículo 3, 1961.



triple  
inmunidad  
con

**TRIFILAX**

VACUNA      antidiftérica  
                 anticoqueluche  
                 antitetánica

Obtenida con antígenos  
provenientes de cepas  
nacionales y extranjeras

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

Una dosis inmunizante contiene:

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

En frasco-ampolla de 2,5 cm<sup>3</sup>

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

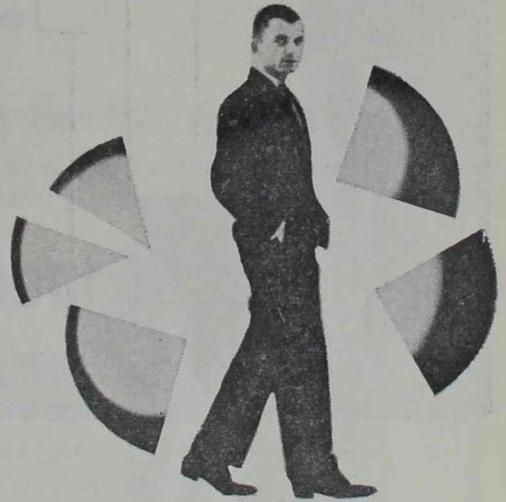
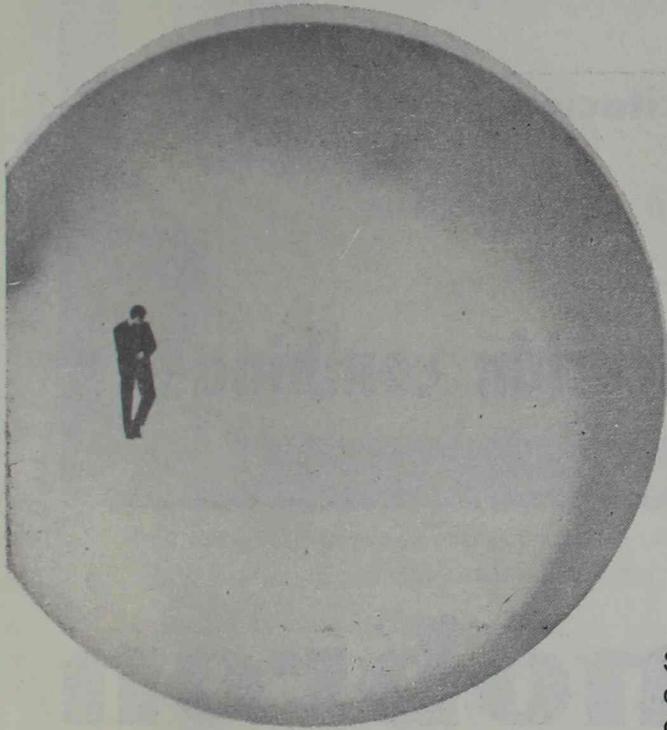
"Committee on control of Infectious Diseases"  
"American Academy of Pediatrics" (informe año 1955)

INSTITUTO **Dispeit** ARGENTINO

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

# Insidón<sup>®</sup> Geigy

Armonizador psicovegetativo



Sin menoscabo de la capacidad física e intelectual del paciente, con Insidón se consigue relajar la tensión psíquica, por cuanto el preparado tranquiliza, eleva el estado de ánimo y estabiliza, en una triple acción que produce un armónico efecto global. La acción estabilizadora se extiende también a las disregulaciones vegetativas, responsables de numerosas molestias orgánicas.

Dosificación:  
1 gragea 3 veces al día.

Presentación:  
Tubo de 15 y 30 grageas  
Envase clínico de 500 grageas



J.R. Geigy S.A., Basilea (Suiza)  
Departamento farmacéutico  
Representantes y distribuidores en Argentina:  
Geigy Argentina S.A.  
Departamento farmacéutico  
Avda. L.N. Alem 822, Buenos Aires

en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

# Termobron

supositorios

simple

ANTITERMICO  
ANALGESICO  
ANTIGRIPAL

compuesto

ANTITERMICO  
ANTISEPTICO  
BRONCO-PULMONAR

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

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS

NAZCA 366 - T. E. 611 3672

BUENOS AIRES

## Riesgos inherentes a la Fleboclisis en Pediatría

DRES. LUIS E. VOYER, MARIA ISABEL  
BERRIA y RICARDO CARMONA GOMEZ

A partir del año 1959 intensificamos la práctica de la fleboclisis en varios servicios del Hospital de Pediatría Pedro de Elizalde siendo su objeto, en la mayoría de los casos, el de realizar el aporte hidroelectrolítico en la deshidratación aguda grave del lactante. La hemos utilizado además, aunque con menor frecuencia, a fin de practicar antibioterapia endovenosa en cuadros infecciosos graves así como también para regular el desequilibrio hidrosalino en pacientes quirúrgicos, renales, comatosos, etc.

La experiencia así adquirida de aproximadamente 310 canulaciones y 200 flebopunturas, nos ha permitido evaluar las ventajas terapéuticas de esos procedimientos y nos ha enfrentado al mismo tiempo con los riesgos que ellos implican. En base a dicha experiencia consideramos que la fleboclisis por canulación, si bien excelente recurso terapéutico, no está libre de riesgos referidos incluso a la vida del paciente debiendo, en consecuencia, reservarse para aquellas circunstancias en que fuera realmente indispensable.

A estos accidentes y complicaciones, bien llamados iatrogénicos e inherentes a la fleboclisis, los agrupamos en:

- 1) tromboflebitis
- 2) infección local y necrosis
- 3) sobrehidratación
- 4) alteraciones humorales.

### 1) *Tromboflebitis*

La introducción de toda aguja o cánula en el interior de un vaso determina obligatoriamente el desarrollo de una trombosis que, de ser aséptica, tiende generalmente y desde que se retira la cánula a su involución espontánea, produciéndose ulteriormente la recanalización del vaso. De no ocurrir ello, la posterior infección del mencionado trombo puede hacerlo friable y transformarlo en fuente emisora de embolias sépticas o bien, y ésta es la complicación más frecuente, constituirse una tromboflebitis por activa participación inflamatoria del endotelio.

Toda tromboflebitis es de pronóstico potencialmente grave, ya sea por determinar un cuadro de sepsis generalizada con localización preferente en pulmones o bien por propagarse en forma ascendente hasta los grandes troncos venosos.

Consideramos que los factores determinantes o favorecedores de dicha infección son:

a) transgresiones de asepsia o técnica al realizar la fleboclisis: ni la urgencia del caso ni la manualidad adquirida justifican la omisión de ninguna de las reglas propias de toda intervención quirúrgica.

b) materiales utilizados: con el empleo de tubuladuras de plástico en sustitución a las de látex y vidrio se ha reducido a la mitad la incidencia de las complicaciones tromboflebíticas. Actualmente se considera al nylon como el elemento más inocuo<sup>42</sup>.

c) soluciones perfundidas: la contaminación, producida por lo general durante el transvase de soluciones al realizar mezclas hidroelectrolíticas, sería un factor determinante o coadyuvante en la aparición de tromboflebitis.

Han sido descriptos los efectos trombosantes o esclerosantes de las soluciones cuyo pH y osmolaridad se apartan de los límites fisiológicos debiendo, por ello, ser cautos cuando con las soluciones se aportan antibióticos<sup>17</sup>, vitaminas, analépticos, etc.

d) falta de inmovilización adecuada: en toda fleboclisis, tanto la aguja como la cánula sufren microdesplazamientos en su punto de entrada al vaso imponiéndose, por ello, la inmovilización del miembro mediante férula y vendaje almohadillado<sup>44</sup>.

e) tiempo de permanencia: en series de enfermos sometidos a control con el fin de establecer la vinculación entre la duración de la fleboclisis y el grado de reacción inflamatoria, excluyendo toda otra posible causa de tromboflebitis, se observó que ésta reducía su incidencia de un 52 % a un 4-5 % cuando se limitaba el período de permanencia a 8 horas<sup>8</sup>.

Es quizá, en la práctica cotidiana, el factor etiológico más habitualmente puesto en juego y menos tenido en cuenta en razón de la comodidad de esta vía y la ausencia de signos clínicos premonitorios de esta complicación.

f) topografía venosa: pese a que, por su fácil abordaje, la canulación de la vena safena interna a la altura del maléolo es la más comúnmente realizada, no es la más recomendable a causa de la deficiente irrigación de las extremidades distales.

La tromboflebitis de la safena es de pronóstico reservado dado el peligro de una posible propagación a la vena cava inferior con su posterior extensión a las venas renales<sup>9</sup>, imponiéndose el tratamiento quirúrgico inmediato no bien se presuma dicha posibilidad.

La canulación a nivel del pliegue del codo presenta, en cambio, además de la ventaja de su más fácil aislamiento (imposibilidad de contaminarse con orina y heces), la de resolver generalmente sus complicaciones inflamatorias con tratamiento médico<sup>19</sup>.

Puesto que la canulación de venas profundas puede considerarse una intervención mayor, ella debe ser realizada por el cirujano. Sólo se justifica su elección en casos excepcionales dado lo temible de sus complicaciones y la imposibilidad de controlarlas.

Al abordar nuestra casuística hemos considerado a las tromboflebitis teniendo en cuenta su grado de reacción en leves, cuando la sintomatología retrograda al retirarse la cánula, moderadas si se palpa la induración del vaso en un trayecto inferior a los 6 cm. y graves cuando el proceso flebítico es progresivo, con potencial peligro de propagación hemática.

En nuestra experiencia de 310 canulaciones, 285 correspondieron a la safena interna al nivel del maléolo, 20 a las venas del pliegue del codo y 5 a la safena al nivel de su cayado.

Durante el verano 1959 - 1960, sobre 100 canulaciones efectuadas en la safena interna al nivel del maléolo, observamos 10 tromboflebitis leves que retrogradaron con la simple extracción de la cánula y 2 tromboflebitis graves, acompañadas de neumopatía una de ellas y de sépticopiohemia e ictericia la otra, que evolucionaron al óbito<sup>7</sup>.

En el verano 1960 - 61, sobre 185 canulaciones en safena interna a la altura del maléolo observamos 80 tromboflebitis leves, 8 mediana y 7 graves de las que 6 fallecieron, evolucionando 1 favorablemente luego de la intervención quirúrgica (ligadura de la vena ilíaca primitiva) y consiguiente tratamiento anticoagulante. El diagnóstico de tromboflebitis fue confirmado por la biopsia de vena femoral<sup>4</sup>.

En 4 oportunidades realizamos el diagnóstico de tromboflebitis tardía, a los 10 - 20 días de extraída la cánula y en niños ya dados de alta.

De los cinco enfermos canulados en el cayado de la safena, uno de ellos evolucionó hacia la tromboflebitis grave: el estudio anatómopatológico reveló fundamentalmente tromboflebitis supurada de la vena cava inferior propagada desde la ilíacas, neumopatías purulenta y absceso suprarrenal derecho <sup>4</sup>.

Es de subrayar que en las 20 canulaciones realizadas en pliegue del codo no observamos signos de tromboflebitis.

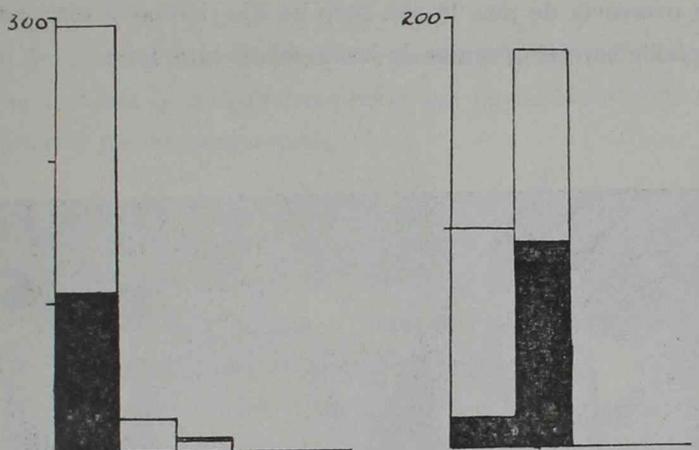
Con respecto a la profilaxis de la tromboflebitis coincidimos en que los corticoides agregados a las soluciones disminuyen la incidencia de complicación <sup>31</sup> y, además, en que la heparina carece de acción local preventiva pues sólo tiene efecto cuando alcanza concentraciones en sangre capaces de descender el tiempo de coagulación <sup>33</sup>.

Fue analizando y descartando los factores etiológicos de tromboflebitis expuestos que reparamos en el aumento del índice de complicaciones tromboflebíticas en las canulaciones efectuadas en el verano 1960 - 61 con respecto a las del 1959 - 60. Pese a que los médicos habíamos adquirido mayor experiencia en esa técnica, supusimos que ello podía estar vinculado a factores de contaminación que tratamos de determinar. Fue por eso que procedimos a efectuar el control de esterilidad de las soluciones y guantes, siendo negativos los informes al respecto.

Al revisar la bibliografía pertinente comprendimos la real importancia de una correcta inmovilización del miembro canulado <sup>31, 37</sup>, precaución que practicáramos en el primer período y abandonada luego por considerarla innecesaria, dada la aparente estabilidad de la cánula y persiguiendo una mejor visualización de la posible reacción flebítica.

El retorno a la inmovilización y la notoria disminución de complicaciones nos confirmó su valor como preventivo de tromboflebitis.

En el gráfico N° 1 se esquematiza, en su primer columna las canulaciones efectuadas a nivel del maléolo interno, en la segunda las efectuadas a nivel del pliegue del codo y en la tercera las realizadas a nivel del cayado de la safena. El sombreado traduce la incidencia de tromboflebitis.



En el gráfico N° 2 se representan, en la primera columna las canulaciones efectuadas en el verano 1959 - 60 (con inmovilización) y, en la segunda, las realizadas en el verano 1960 - 61 (sin inmovilización). Las zonas sombreadas señalan el porcentaje de tromboflebitis observadas en ambos periodos.

En base a nuestra experiencia que consideramos que las canulaciones efectuadas a nivel del pliegue del codo y con inmovilización son las que presentan menor incidencia de tromboflebitis.

Desde el momento en que es diagnosticada, toda tromboflebitis mediana o grave impone la institución de un tratamiento enérgico y continuo que deberá mantenerse bajo riguroso control de laboratorio.

Dicho tratamiento está basado en el uso de anticoagulantes, antibióticos, antiinflamatorios (corticoides y fenilbutazona), agentes fibrinolíticos<sup>16, 36</sup>, vendaje elástico y movilización activa<sup>10</sup>.

De los anticoagulantes, es la heparina la medicación inicial y específica (en dosis de tanteo de 1 - 2 mg/kg/hora por vía endovenosa) y controlada de acuerdo al tiempo de coagulación. Este tratamiento se mantendrá como mínimo durante 3 días reemplazándose por dicumarínicos de uso oral (Tromexán) y adecuándose a los controles de protrombina.

Si con una medicación correctamente instituida no hubiera remisión sintomática o se observaran signos amenazantes de progresión o propagación hemática, se recurrirá sin dilación al tratamiento quirúrgico efectuando la ligadura de los grandes troncos venosos<sup>5, 13</sup>.

## 2) Infección local y necrosis

En nuestra clasificación el carácter de infección local está condicio-

nado a la presencia de pus, lo que permite discriminar a esta entidad de los signos inflamatorios propios de las tromboflebitis leves.



Foto N° 1

Hemos observado infección local en 20 oportunidades, habiendo tenido todas ellas evolución favorable con el tratamiento instituido. Hizo excepción un lactante cuyo proceso local se generalizó a una sépticopiohemia por bacilo piocianico, con evolución al óbito (fotografía 1). La contaminación de la herida tuvo, presumiblemente, como causas predisponentes el deficiente terreno y la grave anoxia celular al ingreso (potasemia de 6,9 mEq/mil) y, como causas determinantes, el haber mantenido innecesariamente la canulación durante 3 días y la probable contaminación de la herida con excretas, dada su ubicación en miembro inferior.

No hemos observado supuración en ninguna de las heridas de canulación efectuadas a nivel del pliegue del codo.

Se han descrito<sup>3, 30, 32</sup>, como consecutivos a la canulación, fenómenos de gangrena de origen venoso resultantes de la conjunción de varios mecanismos: la simple ligadura del vaso determina detención de la circulación de retorno y reacciones vasomotoras transitorias (espasmo arterial y reflejo) que, de prolongarse, originarían un estasis venoso con el daño

tisular consiguiente.

A fin de atenuar estas inevitables reacciones a las maniobras de canulación, se aconseja la infiltración previa con novocaína al 1 % o su suministro ulterior por vía endovenosa.

### 3) *Sobrehidratación*

Involucremos en el concepto de sobrehidratación a los fenómenos de intoxicación hídrica e insuficiencia cardíaca por sobrecarga, cuadros éstos que pueden presentarse en forma aislada o conjunta.

a) La intoxicación hídrica es debida a una reposición primaria de agua que, expandiendo primitivamente el espacio extracelular, determina la migración de agua en forma masiva hacia el intracelular con la consiguiente hiposmolaridad de todos los compartimientos orgánicos.

Los bruscos cambios de volumen sufridos por la célula repercuten en especial sobre los sistemas más diferenciados (SNC), siendo causa del predominio de la sintomatología neurológica en este síndrome.

El diagnóstico es corroborado por el diagnóstico de la hiponatremia.

La intoxicación hídrica pura, sin insuficiencia cardíaca por sobrecarga, se produce exclusivamente como consecuencia del suministro de soluciones francamente hipotónicas y a volúmenes que excedan las necesidades de enfermos en quienes esté limitada la capacidad renal de eliminación acuosa. Su observación es así exclusiva de los casos que presenten un incremento de la hormona antidiurética incluyendo, por tanto, las primeras 48 horas de los postquirúrgicos y las deshidrataciones hiperelectrolíticas. Atendiendo esta condición fisiopatológica, las necesidades basales deberán considerarse en 50 cc/kg/día durante los 2 primeros días del postoperatorio.

En estos últimos años hemos podido observar 3 casos de intoxicación hídrica en el Servicio de Cirugía de este Hospital. En 2 de esos niños, intervenidos por invaginación intestinal con resección del segmento necrosado, el tratamiento instituido logró superar el accidente hídrico. A pesar de ello, ambos fallecieron por hemorragia digestiva en el curso de la tercer semana. Interpretamos que las escaras de sutura intestinal, comprobadas en la necropsia, eran atribuibles a la imbibición tisular producida en ocasión de la intoxicación hídrica. Esta posibilidad, que puede comprometer el éxito de una labor operatoria, destaca la importancia de la profilaxis de una sobrehidratación puesto que, si bien ella puede ser controlada cuando es precozmente reconocida y tratada, son imprevisibles los accidentes tardíos imputables el edema de suturas.

Teóricamente en la deshidratación hiperelectrolitémica habría que administrar solución glucosada libre de electrolitos en razón de su casi exclusivo déficit hídrico. Pero, y dada su particular tendencia a desarrollar intoxicación hídrica por oliguria debida al incremento de hormona anti-diurética, se aconseja el tratamiento de estos enfermos con soluciones que contengan valores no menores de 15 mEq/mil.

La corrección de la intoxicación hídrica se realiza con el suministro de solución salina hipertónica al 3 % por vía intravenosa y a razón de 6 c.c. por kilo. La respuesta a este tratamiento es inmediata, cediendo las convulsiones habitualmente resistentes a altas dosis de gardenal.

b) La insuficiencia cardíaca por sobrecarga es un accidente de observación limitada a niños que, o bien superaron su primer período de hidratación con la resultante expansión del extracelular o no presentaron un apreciable reducción inicial de dicho espacio, y a quienes se suministró soluciones electrolíticas a volúmenes y velocidades excesivos. No se observa, en cambio, en niños con deshidratación en quienes se inicia la reparación hidroelectrolítica.

Su sintomatología es la propia de la insuficiencia circulatoria central.

Pese a la existencia de guardias permanentes de médicos se produjeron 3 accidentes de insuficiencia cardíaca por sobrecarga, a cuyas manifestaciones clínicas se sumaron convulsiones atribuibles a edema cerebral dado la hipoosmolaridad de las soluciones empleadas. El tratamiento, por tanto, unió a las medidas terapéuticas de insuficiencia cardíaca por sobrecarga las de intoxicación hídrica.

En 2 casos la medicación se limitó a digitalización y transfusión salina hipertónica, falleciendo ambos niños. En el tercero, tratado en igual forma, se efectuó además una sangría que se hizo efectiva mediante sección de la arteria tibial posterior, observándose mejoría inmediata y restablecimiento completo a las 12 horas.

Con el objeto de evitar la insuficiencia cardíaca por sobrecarga concebimos, siguiendo el modelo divulgado por otros autores<sup>11, 12</sup>, un tubo intermediario de seguridad con 100 c.c. de capacidad intercalado entre el frasco y el cuentagotas, disponiendo en la actualidad de tubuladuras plásticas que incluyen este recipiente de seguridad. Fueron distribuidas por Laboratorios Rivero y suministradas a varios servicios por la Dirección de Maternidad de Infancia.

#### 4) *Alteraciones humorales*

a) Hiperpotasemia: divulgado y temido accidente debido a su acción

nociva sobre el músculo cardíaco, es casi exclusivo de la fleboclisis.

Las indicaciones del suministro del potasio no están condicionadas en forma exclusiva a la presencia de diuresis sino, más bien, a las valoraciones del déficit global y a la capacidad por parte de la célula para incorporarlo. Deben satisfacerse, pues, las necesidades reparativas de potasio siempre que exista un grado de anabolismo y oxigenación celular que permita captarlo y asimilarlo. La comprobación de cifras bajas y normales de potasemia, exponentes de la conservación del metabolismo celular, aconsejan su suministro en forma inicial aún cuando no existiera una diuresis satisfactoria <sup>40</sup>.

Su aporte, en cambio, está prescripto en los grados avanzados de anoxia celular propios de cuadros agónicos <sup>24</sup>.

b) Hipopotasemia: esta tardía complicación de la fleboclisis ocurre después del segundo día de la administración carente de potasio y, especialmente, en situaciones que favorezcan su expollación (postquirúrgico, coma diabético, toxicosis, vomitadores, etc.).

En aporte de soluciones carentes de potasio impide la corrección de su habitual déficit, determina descenso de su concentración por hemodilución y, por promover la diuresis, favorece su eliminación.

Este accidente no ha sido constatado desde que realizamos su suministro lo más precozmente posible y a concentraciones de 15-20 mEq/mil.

c) Tetania postacidótica: este síndrome es así denominado en razón de su similitud con las manifestaciones de hipocalcemia y, además, por suponerse que la alcalosis relativa del período de recuperación determina el reingreso del calcio al hueso, del que habría emigrado al ionizarse en ocasión de la acidosis propia de la toxicosis. Pero, probablemente, la real y compleja patogenia de este síndrome esté vinculada a las variadas correlaciones electrolíticas que rigen el coeficiente de irritabilidad neuromuscular.

Observaciones experimentales y clínicas han demostrado que un aumento en la concentración de sodio, siempre que exista un concomitante déficit de potasio, provoca un temporario descenso del calcio iónico el que no sería influido, en cambio, por la hipernatremia o hipopotasemia actuando en forma aislada <sup>12</sup>.

El tratamiento se efectúa con gluconato de calcio al 10 % diluído al 1 % en solución glucosada, en dosis de 0,5 c.c./kg. y en inyección intravenosa continuándose luego, a fin de satisfacer los requerimientos, con dosis diarias de 0,5 a 1 gr. de gluconato de calcio.

Como profilaxis se recomienda evitar la administración excesiva de sodio, mantener la provisión de potasio y agregar calcio (1 a 2 gr.) a las soluciones hidroelectrolíticas.

d) Hiperelectrolitemia: el suministro de soluciones con un contenido superior a los 70 - 90 mEq/mil de sodio puede desencadenar cuadros de hiperelectrolitemia en niños eutróficos y sin grandes pérdidas concurrentes de electrolitos, sobre todo si presentan hipertermia o disnea.

Se han descrito, a consecuencia de transfusiones de sangre o plasma citratado, intoxicaciones por citrato traducidas en cuadros de hipocalcemia de extrema gravedad<sup>29</sup>, siendo inevitable accidente de toda exsanguinotransfusión en que no se efectúe la profilaxis correspondiente. Cuando la intervención se realice en recién nacidos y se utilice sangre conservada, deberá preverse además el riesgo de hiperpotasemia.

La profilaxis de la hipocalcemia por citrato debe hacerse suministrando gluconato de calcio en forma simultánea a la transfusión de sangre o plasma, cuando éstas adquieran volúmenes considerables.

La hepatitis a virus, grave consecuencia postransfusional, es una complicación no siempre correctamente vinculada dado el prolongado período de incubación de la enfermedad y las formas anictéricas de la misma.

Hemos tenido oportunidad, en virtud del periódico control de un niño egresado, de haber diagnosticado una hepatitis virósica subsiguiente a transfusión de plasma. Su evolución fue fatal.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

La fleboclisis, excelente recurso terapéutico no exento de riesgos, debe ser limitada a aquellos casos en que constituya una indicación precisa e irremplazable.

La institución y prosecución de toda fleboclisis estará subordinada a normas de carácter general y de objeto profiláctico:

I) Si una fleboclisis debiera prolongarse más de veinticuatro horas; habrá de variarse el sitio de perfusión.

II) La flebopuntura, por menos dolorosa, deberá ser preferida a la canulación.

III) Se observará estricto control de asepsia en las maniobras de canulación así como de esterilidad en los elementos empleados.

IV) Se preferirá realizar la institución en miembro superior y a nivel del pliegue del codo.

V) Se utilizarán cánulas de polietileno y tubuladuras de plástico debiendo evitarse, además, el empleo de soluciones hipertónicas o con adición de antibióticos a elevadas concentraciones.

VI) Se procederá a inmovilizar el miembro canulado.

VII) La sospecha de tromboflebitis impone el retiro de la cánula y, si su posterior evolución así lo indicara, la institución de tratamiento anticoagulante-antiinfeccioso.

VIII) Si, pese a una medicación adecuada la tromboflebitis no remitiera o mantuviera carácter progresivo, se recurrirá al tratamiento quirúrgico.

IX) Los apósitos y vendajes deberán ser renovados frecuentemente con el fin de evitar la contaminación de la herida.

X) Se aconseja el uso de novocaína al 1 %, en infiltraciones locales o por vía endovenosa, con el objeto de atenuar el espasmo venoso y el consiguiente riesgo de necrosis o gangrena.

XI) En la rehidratación de ciertos enfermos (postquirúrgicos, hiper-electrolitémicos) se extremarán las medidas de adecuación concernientes a volumen y osmolaridad a fin de evitar la posibilidad de intoxicación hídrica.

XII) El brusco y masivo aporte de líquido, accidente pasible de provocar insuficiencia cardíaca por sobrecarga, se limitará con el empleo de tubos intermediarios de seguridad.

XIII) La composición de las soluciones debe adecuarse a la fisiopatología del enfermo, a fin de evitar alteraciones humorales.

#### SUMMARY AND CONCLUSIONS

The phleboclisis, excellent therapeutic not quite free of risks, must be limited to those cases in which the application is considered necessary and irreplaceable. The institution and prosecution of every phleboclisis shall be subordinated under rules of general character and prophylatic objective:

I) If a phleboclisis should be prolonged more than twenty-four hours, it will be changed the place of infusion.

II) The venipuncture, being less dangerous, should be preferred.

III) A strict control of asepsis shall be observed in the procedures about catheterization as well as in the sterelization of the elements there used.

IV) It shall be preferred to realize the intervention in the superior limb at the elbow fold level.

V) Polyethylene catheters and plastic tubings will be used, avoiding, besides, the employ of hypertonic solutions or with addition of antibiotics at elevated concentrations.

VI) The cathetered limb must be immobilized.

VII) Any suspect of thrombophlebitis imposes the recess of the catheter and the institution of anticoagulant, anti-infectious treatment if the later evolution thus indicates.

VIII) If, in spite of an adequate medication the thrombophlebitis would not decrease or would keep progressive character, the surgical treatment will be necessary.

IX) Bandages and external applications must be often replaced to avoid the contamination of the wound.

X) It is advisable the use of novocayn at 1 % in local infiltrations by vein in order to decrease the venous spasm and the consequent danger of necrosis and gangrene.

XI) In the rehydration of the post-surgical and hyperelectrolytemic patients there will be adequate the factors of osmolarity and volume to prevent the possibility of hydric intoxication.

XII) The rough and excessive infusion of liquid, is an accident which may provoke heart failure, and it will be limited by the use of intermediary tubes of security.

XIII) The composition of solutions must be adequated at the physiopathology of patients in order to avoid humoral alterations.

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

1. *Anticoagulants*. — Current Concepts in Therapy. New England J. Med. 260:545, 1959.
2. *Beaumont, J. L.* — Le Traitement Anticoagulant. Théorie et Pratique. Rev. Prat. 10:1147, 1960.
3. *Bernheim, M.; Francois, R.; Sisteron, A.; Humbert, G.* — Gangrene d'Origine Veineuse chez Deux Enfants. Sem. Hop. 36:2965, 1960.
4. *Berría, M. I.; De Lellis, R. H.; Giussani, J. V.; Piñeyro, J. R.* — La Trombophlebitis en Lactantes Canulados. Presentado en la XIV Reunión Científica de la Sociedad Argentina de Pediatría, 1961.
5. *Binet, J. P.; Langlois, J.* — Le Traitement Préventif de la Thrombose Veineuse des Membres Inférieurs. Rev. Prat. 10:1175, 1960.
6. *Bland, J. H.* — The Clinical Use of Fluid and Electrolyte. Saunders, Philadelphia, 1952.
7. *Bogani, G.; Waissmann, M.; Turró, O. R.; Beronger, R. P.; De Elizalde, F. J.;*

- Voyer, L. E.; Giberti, E. — Experiencias de la Casa Cuna sobre las Diarreas Graves Infantiles en el Verano 1959-1960. Min. As. Soc. y Salud Páb., Buenos Aires, 1960.
8. Bolton Carter, J. F. — Reduction in Thrombophlebitis by Limiting Duration of Intravenous Infusions. *Lancet* 2:20, 1951.
  9. Bruns, W. T. — Ascending Thrombosis Involving Inferior Vena Cava and Renal Veins. *Amer. J. Dis. Child.* 99:276, 1960.
  10. Butcher, H. R. — Anticoagulant Drug Therapy for Thrombophlebitis in the Lower Extremities. *Arch. Surg.* 80:864, 1960.
  11. Colle, E.; Paulsen, E. P. — Fluid Therapy in Surgical Conditions. *Pediat. Clin. North America*, 6:155, 1959.
  12. Cornfeld, D. — Postacidotic Complications of Diarrhea. *Pediat. Clin. North America*, 6:201, 1959.
  13. Crane, Ch. — Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism. Experience with 391 Patients Treated with Heparin and 126 Patients Treated by Venous Division, with Review of the Literature. *New England J. Med.* 257:147, 1957.
  14. Crawford, J. D.; Dodge, P. R. — Complications of Fluid Therapy in Patients with Neurologic Disease. *Pediat. Clin. North America*, 6:257, 1959.
  15. Cruickshank, C. J. — *J. Clin. Path.* 13:42, 1960 (Citado en *Lancet* 1:907, 1960).
  16. Chapple, R. V.; Singher, H. O. — Role of Fibrinolytic Agents in Thrombotic Diseases. *J.A.M.A.*, 173:221, 1960.
  17. Christiaens, L.; Dehaene, Ph.; Bonte, B. — Traitement par Perfusion Continue dans les Stats Infectieux Severes au Cours de la Premiere Enfance. *Ann. Pediat.* 36:28, 1960.
  18. Deparis, M.; Hamburger, J.; Leroux, M. G.; Soulier, J. P. — Confrontations Thérapeutiques. Quel Degré de Confiance Peut-on Accorder aux Méthodes de Laboratoire pour la Prévention le Diagnostic et le Traitement des Thromboses Veineuses *Presse Med.*, 68:1333, 1960.
  19. Detrie, Ph. — Le Traitement de la Thrombose Veineuse Constituée. *Rev. Prat.*, 10:1193, 1960.
  20. Fletcher, J. P. — Safety Apparatus for Intravenous Therapy. *Pediatrics*, 4:563, 1951.
  21. Frileux, C. — Diagnostic Précoce d'une Thrombose Veineuse. *Rev. Prat.*, 10:1135, 1960.
  22. Galdo, A.; Cruz, M. — Progresos en Medicina Infantil. Ed. Quesada, Granada, 1956.
  23. Gianantonio, C. A. — Complicaciones de la Fluidoterapia. *Anales Nestlé*, 80:81, 1960.
  24. Govan, C. D.; Darrow, D. C. — The Rise of Potassium Chloride in the Treatment of the Dehydration of Diarrhea in Infants. *J. Ped.*, 28:541, 1946.
  25. Harned, H. S.; Cook, R. E. — Hiponatremia Sintomática en Lactantes y Niños Sometidos a la Cirugía. *Ped. Panamericana*, 3:19, 1958.
  26. Indar, R. — The Dangers of Indwelling Polyethylene Cannulae in Deep Veins. *Lancet*, 1:284, 1960.
  27. Kreutzer, R. — Tratamiento de las Urgencias Cardiovasculares en el Recién Nacido y el Lactante. *Anales Nestlé*, 80:72, 1960.
  28. Le Quesne, L. P. — El Equilibrio Hídrico en la Práctica Quirúrgica. Noguera, Barcelona, 1956.
  29. Mantero, M. E. — Intoxicación por Citrato de Sodio. Tetania, Fallo y Paro Respiratorio. Muerte Aparente. *Arch. Ped. Uruguay*, 5:261, 1961.
  30. Matejček, E.; Tischler, V.; Kovacik, M. — Phlegmasia Caerulea Dolens in Infants. *Ann. Paediat.*, 192: 369, 1959.
  31. Mc Nair, T. J.; Dudley, H. A. — The Local Complications of Intravenous Therapy. *Lancet*, 2:365, 1959.

32. *Miller, D. S.; Sebeck, R.* — Gangrene of the Extremities in Infants Subsequent to Intravenous Therapy. *Amer. J. Dis. Child.*, 90:53, 1955.
33. *Moncrief, J. A.* — Phemoral Catheters. *Ann. Surg.*, 147:166, 1958.
34. *Nelson, W. E.* — Tratado de Pediatría. Salvat, Barcelona, 1956.
35. *Notti, H. J.; Lentini, J.* — Tratamiento de la Deshidratación en el Niño por el Cateterismo Venoso. *Ped. Panamericana*, 4:563, 1951.
36. *Pedro Pons, A.; Jiménez Díaz, C.* — Tratamientos Actuales en Medicina Interna. Toray, Barcelona, 1960.
37. *Phillips, R. W.; Eyre, J. D.* — Septic Thrombophlebitis with Septicemia. Report of Three Cases Due to *Stafilococcus Aureus*. Infection after the Intravenous Use of Polyethylene Catheter for Parenteral Therapy. *New England J. Med.*, 259:729, 1958.
38. *Ramón Guerra, A. V.* y col. — Fluidos y Electrolitos en Pediatría. *Pediatría. XXVII Curso de Perfeccionamiento*, Montevideo, 1957.
39. *Sánchez, F. C.; Decima, E.; Galante, J.* — Canulación de la Vena Cava Inferior. Contribución al Tratamiento de los Disturbios Hidrosalinos Graves del Niño. *Ped. Panamericana*, 4:15, 1959.
40. *Sánchez F. C.; Voyer, L. E.; Berría, M. I.; Pérez, O.; Carmona Gómez, R.; Bussati, H.; Zalazar, M. G.; Waissmann, M.* — La Reparación Hidroelectrolítica en el Lactante con Toxicosis. *Ped. Panamericana*, 6:144, 1961.
41. *Sánchez, F. C.; Voyer, L. E.; Berría, M. I.; Carmona Gómez, R.; Zalazar, M. G.; Bussati, H.; Pérez, O.* — Deshidratación y Toxicosis en el Lactante. *Min. As. Soc. y Salud Púb.*, Buenos Aires, 1962.
42. *Steele, D. E.* — Tubing Materials. *Lancet*, 1:419, 1959.
43. Thrombophlebitis Following Intravenous Infusion. *Lancet*, 1:907, 1960.
44. *Todd, R. M.* — Complications of Intravenous Fluid Therapy in Children. *Lancet*, 1:982, 1951.
45. *Weil, W. B.; Wallace, W. M.* — Hypertonic Dehydration in Infancy. *Pediatrics*, 17:171, 1956.

## REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todos los trabajos publicados en "Archivos" serán examinados por el Comité de Redacción y su aceptación estará subordinada a la calidad del material científico y a su forma de presentación. La Dirección de la Revista se reserva el derecho, con el conocimiento de los autores, de hacer todos los cambios editoriales usualmente exigidos por la tipografía, compaginación o el presente reglamento, así como distribuir los artículos en las diferentes secciones de la Revista.

Las Comunicaciones a las Reuniones Científicas serán publicadas en la Sección de las Actas de las Reuniones, seguidas de la discusión correspondiente. La extensión máxima para las Comunicaciones y Trabajos Originales será de ocho páginas y para los Casos y Referencias de cinco páginas. El Comité de Redacción resolverá en cada caso, tanto para las Comunicaciones a la Sociedad o Filiales y Secciones como para los trabajos originales e inéditos no presentados en las sesiones científicas, si el límite máximo de páginas, cuadros e ilustraciones establecido en el presente Reglamento puede ser ampliado.

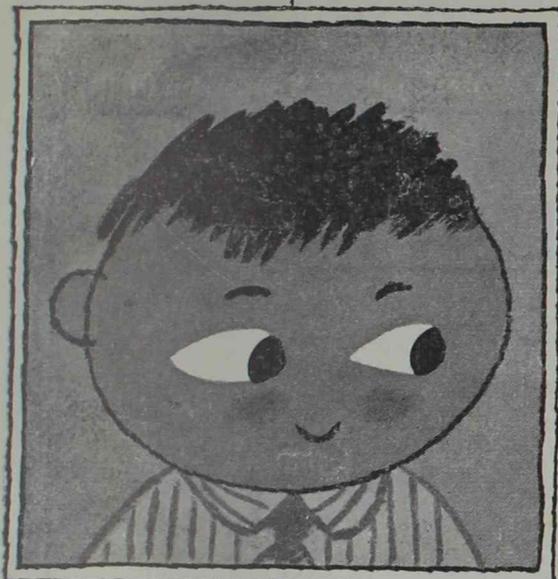
Los originales deben ser presentados escritos a máquina, tamaño carta, con un espacio en blanco, sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo. Deberá indicarse en cada caso el lugar en que se efectuó el trabajo, así como su dependencia de otras instituciones. Se aconseja ajustar la exposición al siguiente orden: introducción y delimitación del tema, exposición de técnica y resultados en forma sintética, historias clínicas muy resumidas, discusión directamente relacionada al tema en estudio, resumen y conclusiones, referencias bibliográficas. El resumen que debe acompañar a cada trabajo no excederá de diez a quince líneas y de ser posible traducido al inglés y francés. Los autores que deseen apartados ( a su cargo) podrán pedirlos al entregar el trabajo, en número no menor de treinta.

Las citas bibliográficas consultadas se conformarán al estilo del Quaterly, (por ejemplo: Smith J. P., J. Of Ped. 20-342-1961). Las citas de libros y monografías indicarán también en orden sucesivo, autor, título, editor, ciudad, año de publicación y edición. Las citas llevarán un orden de acuerdo a su presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) debe-

rán hacerse en papel satinado y positivo, tamaño uniforme (6 x 9 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 como "figura". En el texto deberá indicarse claramente el lugar que corresponde a cada ilustración. Cada trabajo llevará como máximo dos (2) figuras. Los cuadros deberán ser en la medida de lo posible comprensibles y poseer un título explicativo además del encabezamiento. Se admitirán dos (2) cuadros por trabajo. Tanto los elisés como los cuadros excedentes serán por cuenta de los autores, así como también los cuadros que ofrezcan dificultades técnicas.

Las pruebas serán corregidas por la secretaría, salvo pedido especial del autor. Se devolverán los textos que no se ajusten a las recomendaciones presentes para que los autores se ajusten a las normas establecidas.



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

# ASPIRINA INFANTIL

# LAICH

*Analgésico - Antitérmico*

*Cada comprimido de 0111 g. contiene:*

|                                     |                |
|-------------------------------------|----------------|
| <i>Acido Acetilsalisílico .....</i> | <i>0.10 g.</i> |
| <i>Sacarina soluble .....</i>       | <i>0.001 „</i> |
| <i>Almidón .....</i>                | <i>0.01 „</i>  |

*Es un analgésico y antitérmico especialmente dosificado  
y de grato sabor para uso infantil*

## C I R U L A X I A

*Suave LAXANTE a base de jugos de frutas  
Por su eficacia, es un laxante que no exige dieta  
en sus dos formas para todas las edades.*

### J A R A B L E

*Frascos de 120 cm<sub>3</sub>*

### G R A G E A S

*Tubos x 30 grageas*

### AZUFRE TERMADO

*Preparado a base de azufre laxativo  
y depurativo*

*En afecciones de la piel: Acné, puntos  
negros, sarpullidos, granos, forúnculos,  
eczemas, etc. En el estreñimiento y estados  
hemorroidales.*

### BICARBONATO CATALIO

*En enfermedades del estómago: Digestivo,  
antiácido y en las Dispepsias, Gastralgias,  
Hiperclorhidria. Ejerce una acción estimu-  
lante mecánico - laxativa en todo el tubo  
digestivo y sobre el hígado.*

**Laich & Cia.** BELGRANO 2544 - T. E. 47 Cuyo 4125 - BUENOS AIRES

## CASOS Y REFERENCIAS

### Conducta y peligro en la Terapéutica de la Intoxicación Accidental por Anoréxicos

DRES. EMILIO ASTOLFI, ROMULO MARQUEZ,  
OSCAR GUTNISKY y NORMA M. DE TINELLI

Durante 1961 ocurrieron cinco casos similares de intoxicación accidental por drogas anoréxicas; dos de ellos necesitaron internación por la índole de sus complicaciones, basadas principalmente en una terapéutica mal reglada; y es por ello que vamos a comentarlos brevemente.

Los niños, de entre 14 meses y 3 años de edad, ingirieron cantidades diversas de medicamentos, que se usan para adelgazar, sufriendo el cuadro de una intoxicación anfetamínica.

En su tratamiento, dos de ellos recibieron cantidades exageradas de sedantes, que los condujeron finalmente a una intoxicación barbitúrica; ésta ocupó entonces el primer plano en el pronóstico; y un niño, en especial, sumó a la anfetamina y los barbitúricos, la acción de la atropina (dada para combatir la miosis), y de prostigmin (para contrarrestar los efectos de la atropina), llegando a la consulta con una polifarmacia inoperante y riesgosa.

Por la similitud entre las historias, comentaremos la perteneciente a la Sala del Profesor José Albores, en el Policlínico de Lanús.

Se trataba de una niña de 14 meses, que ingirió 6 "sellos Napolitanos" cuya fórmula incluye: sulfato de anfetamina 0,02 grs, fenoltaleína

0,02, grs, polvo de tiroides 0,150 grs, pequeñas cantidades de sen, fenobarbital y crataegus, por sello. En un Hospital se le realizó un correcto lavado de estómago y se le prescribieron unas gotas sedantes; pero a pesar de ello unas horas después inició un cuadro de excitación córtico-motriz, que obligó a una nueva consulta en otra Guardia, donde se trató de yugular el cuadro con una enema de hidrato de cloral (suponemos que de  $\frac{1}{2}$  gramo) y luminal inyectable en dosis que totalizaron 0,50 gramos. ¡Entonces, la excitación cedió para dar paso a un sopor, que se transformó pronto en obnubilación y colapso, internándose por este motivo en la Sala del profesor Albores!

En el momento de la consulta la niña se encontraba afebril, dormida, miótica, con muy débil reacción pupilar al reflejo fotomotor, flácida, con reflejos insinuados; pero *sus funciones vegetativas no implicaban peligro*. Respiraba bien y su aparato cardiocirculatorio mantenía un tono aceptable. La niña estaba en lo que los americanos llaman "safe stage", es decir, en un *plano de seguridad*, dentro de la intoxicación por drogas depresoras del sistema nervioso. Remedaba soportar una anestesia en un "tercer plano".

¡Cabía, pues, *no despertarla con nuevas drogas!* sino simplemente mantenerla en rigurosa observación, vigilar el medio interno e hidratarla bajo control de repetidos ionogramas, adicionando a la solución ya preparada por el Dr. Lambardi,  $1\frac{1}{2}$  mEq x Kg de peso de bicarbonato de sodio. La niña reaccionó lentamente sufriendo una complicación infecciosa pulmonar, observable en el barbiturismo agudo; y, en este caso, pesquisada profilácticamente con un estudio radiológico de rutina, que permitió delatarla *antes* de que aparecieran los síntomas clínicos.

La perfusión de solución adicionada con bicarbonato, se hizo teniendo en cuenta la buena diuresis de la intoxicada y con los fundamentos fisiopatológicos de su propulsor: Mollaret.

En este aspecto, y dada la poca precisión de sus indicaciones en pediatría preferimos ser cautos, hasta tanto su trabajo original se complete con datos y experiencias humanas más ilustrativas, en pediatría. Creemos que en las circunstancias apuntadas, la solución bicarbonatada fue bien tolerada y útil en su resultado.

#### DROGAS ANOREXIGENAS

Este tipo de medicamentos, ampliamente difundido, en su aspecto tóxico puede, generalizando, identificarse con los cuadros causados por anfetaminas. No vamos a repetir la acción farmacológica de las mismas, ni bibliografía al respecto; en nuestro interés, baste recordar que en la intoxi-

ceación aguda, ocurre excitación psico-motriz, locuacidad, imposibilidad de ordenar coherentemente las ideas, delirio confusional y reticente, incapacidad para fijar la atención, fuga de ideas, insomnio, etc. Midriasis, taquicardia, retención vesical, reflejos aumentados y vivos, cefaleas, y como dato ilustrativo rechazo de todo alimento, *inclusive el agua*. Movimientos obsesivos compulsivos, temblores y subsaltos tendinosos y trastornos visuales. En un estadio más grave, sobrevienen convulsiones y coma, con bradicardia, seguido de muerte.

Pasado el efecto "farmacológico", de estas drogas, aparece un fenómeno de "rebote" caracterizado por apatía, somnolencia y laxitud, donde puede sumarse la acción negativa de sedantes mal dosificados.

#### TERAPEUTICA

Todos estos casos, como también, apliando el concepto, niños intoxicados con cafeína, efedrina, adrenalina y aún con benzedrina mediante gotas nasales vasoconstrictoras, pueden encararse con un mismo criterio terapéutico: Vigilar de cerca al niño y sedarlo únicamente lo imprescindible para que no se traumatice o cometa actos antisociales, dando tiempo al organismo a que elimine la droga y se recupere espontáneamente.

Sobre esta paciencia radica lo más engorroso del tratamiento: hace poco nos consultó telefónicamente un colega, cuyo hijo estaba excitado por comer grageas del tipo comentado. No podía dormir y se hallaba locuaz y juguetón. Le recomendamos quedarse en vela con él, esperando el beneficio de una pequeña cantidad de luminal. A toda costa, poco después, pretendía dormir a su criatura apelando a nuevas dosis sedantes, y a la madrugada, no nos llamó más, enterándonos luego que lo había hecho entonces con otro toxicólogo, quién le recomendó lo mismo. El éxito en la conducción de un coma barbitúrico no radica en *despertarlo*; y, asimismo, con un niño excitado, no debe pensarse en *dormirlo a cualquier trance*. Algunos antihistamínicos como la heptadine, han originado cuadros de agripnia jccunda, en los que fue menester recomendar también tranquilidad y paciencia.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Ante un niño excitado por una intoxicación anfetamínica o similar, mientras los síntomas se mantengan en una esfera psico-motriz que no involucre compromisos vegetativos, se contemporizará al máximo, evitando dominar el cuadro a costa de una nueva y más peligrosa intoxicación como es la causada por drogas depresoras del sistema nervioso.

## Neumopatía Bullosa por *Pseudomonas Aeruginosa* (Bacilo Píocianico)

DRES. I. BORENZSTAIN \*, E. BARRERA HERNANDEZ \*\*,  
E. BERENGUER \*\*\* y R. CAMPS \*\*\*\*

No hemos encontrado en la literatura mundial ningún caso de neumopatía bullosa por *Pseudomonas aeruginosa*, pero sí una rica patología motivada por este germen.

Su poder de agresión ha sido atribuido a enzimas, del orden de las proteasas, que actuarían sobre el colágeno, hemoglobina, sero - albúminas y granulocitos <sup>1, 2</sup>.

---

Sala Cinco del Hospital Argerich. Servicio de Pediatría. Prof. Roberto J. Caligari. Servicio de Cirugía General y Cardiovascular. Prof. Arnaldo Yodice. Centro Tisiológico Nacional. Prof. Juan Carlos Rey.

\* Jefe de nefrología y reumatología infantil de la Sala Cinco del H. Argerich.

\*\* Jefe de Neumonología Infantil de la Sala Cinco del H. Argerich y Pediatra del Centro Tisiológico Nacional.

\*\*\* Jefe del Departamento de Cirugía de Recién Nacidos y Lactantes del Servicio de Cirugía General y Cardiovascular.

\*\*\*\* Jefe de Bacteriología del laboratorio del Centro Tisiológico Nacional.

Presentado en la Reunión Científica del 30 de octubre de 1962.

En el suero habría sustancias neutralizantes de esta enzima<sup>3</sup>, que no se comportan como anticuerpos<sup>2</sup> y su presencia es independiente del contacto anterior con el germen. Esta sustancia sérica es capaz de prevenir la ulceración corneal en el conejo.

Llama la atención que no es necesaria la presencia del germen para que la lesión evolucione a la necrosis (toxinas?).

Las lesiones microscópicas que produce son típicas e iguales en cualquier órgano de la economía que manifieste su agresión; es un foco necrótico, con gran reacción congestiva, pseudomonas en la perifería, granulocitos lisados y agranulocitos intactos. El germen se localiza de elección en las paredes de los pequeños vasos<sup>4</sup>, algunos han descrito abscesos diseminados en las septicemias por este germen<sup>4</sup>.

En la bibliografía mundial se encuentra una patología de lo más variada provocada por este germen, y no todos están de acuerdo en la interpretación de los resultados. Se describen infinidad de casos cuya aparición es posterior a curas prolongadas con esteroides, anti-metabolitos o antibióticos de amplio espectro<sup>5</sup>, otros comprobaron que su aparición es más frecuente después del uso de penicilina, antibióticos de amplio espectro y penicilina asociada, que antibióticos de amplio espectro solo<sup>6</sup>. También se ha descrito como constante la presencia de leucopenia en pacientes con pseudomoniasis<sup>7</sup>, al mismo tiempo otros encuentran leucocitosis en sus enfermos. De la misma manera se han descrito como constantes lesiones dérmicas en enfermos con neumopatía por este germen: mácula eritematosa, pápula y luego necrosis, pudiéndose recoger pseudomonas en este foco; otros en cambio no encuentran las lesiones descritas en estos casos<sup>7</sup>. La ectina gangrenosa ha sido considerada como lesión típica local<sup>8, 9</sup>.

Se han descrito meningitis, papilitis renal necrotizante, úlceras corneales, septicemias, etc. Es decir toda una gama de entidades nosológicas, en las que se han podido aislar este germen como agente patógeno. Casi todos están de acuerdo en la especificidad del antibiograma en estos casos, y en que las drogas de elección son la Polimixina B y el Colistin, aunque hay quien trató con éxito una meningitis con Gantrisin intra-tecal, a pesar de la inoperancia de la vía intramuscular, y de la respuesta no sensible del antibiograma<sup>10</sup>.

Es por eso, por lo proteiniforme de su evidencia clínica y su variada respuesta a los fármacos que creemos que un caso más, debidamente estudiado, agregará, sino conclusiones, evidencias nuevas para la interpretación de los cuadros motivados por este caprichoso germen, que está ganando día a día mayor campo en la patología infecciosa actual.

## M E T O D O

El paciente fue estudiado de acuerdo al siguiente plan. Control radioscópico y radiográfico diario, durante los primeros treinta días. Se realizaron lavados bronquiales semanales, en los que se caracterizaron gérmenes por baciloscopia directa y cultivo diferencial, efectuándose también antibiograma en todas las oportunidades. Para estos últimos exámenes se hizo una base de Fenegan, Demerol y Atropina a las dosis corrientes según kilo de peso. Hemo - cultivo semanal. Recuento y fórmula leucocitaria y orina, dos veces a la semana. Conteo de Addis semanal. Proteinograma cada quince días.

## CASO CLINICO

J. A., boliviana, treinta meses de edad, 12,500 kg. Padres tosedores crónicos, hermana menor con diarrea crónica, febrícula y tos crónica.

ANTECEDENTES PERSONALES: sin importancia, desarrollo normal y maduración adecuada a la edad. Vacunaciones: ninguna.

Desde hace ocho meses recibe antibióticos de amplio-espectro en forma discontinua y desordenada, por anginas a repetición que ceden al tratamiento, pero una vez suspendidos éstos reaparece el cuadro. Hace un mes (11/3/62), sarampión con gran compromiso bronquial, por lo cual se interna en Casa Cuna. Es dada de alta a los quince días. Dos días después tiene tos productiva, dolor abdominal, disnea nocturna, sudoración profusa y crisis de excitación. Se interna el 14/4/62 en este servicio con el siguiente estado actual: afebril, facies tóxica, deshidratada, signo del pliegue positivo, adenopatía axilar derecha. *Aparato respiratorio*: polipnea, tiraje supra-esternal e intercostal inferior. Sub-matidez bi-básica, hipersonoridad infra-clavicular derecha. Roncus gruesos bi-laterales que se modifican con la tos, estertores crepitantes bi-básicos, más intensos en campo derecho. Radioscópicamente imágenes exudativas, congestivas y atelectásicas en lóbulo superior izquierdo, con vértice en el hilio y base axilar. En pulmón derecho una cavidad infra-clavicular, del tamaño de una mandarina, con nivel líquido, el resto del campo con opacidad hasta dos centímetros por encima de la cúpula del diafragma, que excursiona libremente en ambos campos. Todo esto se confirma radiográficamente. Alergia tuberculínica negativa. Lavado bronquial. 14/4/62: base pulmonar derecha ocupada, se realiza punción en cuarto espacio intercostal, región infra-clavicular derecha, línea axilar; se obtiene material purulento, verdoso, grumoso. Se piensa en estafilococia pulmonar y se inicia tratamiento con Altafur y Eritromicina, a razón de quinientos miligramos diarios de cada medicamento, vitamina C 2 grs. diarios. No se espera el resultado del lavado bronquial debido a la gravedad del cuadro. El líquido de punción pleural es enviado para caracterizar gérmenes y antibiograma. 15/4/62: radioscópicamente pleuresía tabicada, con probable pio-neumotórax derecho (bulla sub-pleural infectada?) que colapsa el pulmón de ese lado. Pulmón izquierdo con imágenes hidroaéreas. Se practica tóracocentesis en quinto espacio intercostal, región axilar derecha. Se evacúan 350 cc. de material amarillo verdoso; lavaje pleural con Cl. Na al 9/000 y 0,500 gr. de Kanamicina, se coloca sonda de Pezzer, drenaje aspiratorio continuo. Se agrega al tratamiento Betametasona a razón de 0,2 mg/kg/día. Se inicia hemoterapia con 80 cc. diarios de sangre entera, gamaglobulina 1 mg. por día, lisozimina 200 mg. diarios por vía parenteral. 16/4/62: polipnea desaparece, disnea de decúbito. 17/4/62: enfisema crepitante subcutáneo en hemitórax derecho. 19/4/62:

abdomen globuloso y distendido, se teme ileo paralítico, se medica con Bepanten 500 mg. cada doce horas, Cl. K 7,5 meq. por boca, sonda rectal. 20/4/62: circulación colateral cava ascendente. 21/4/62: cede distensión abdominal, por lavado pleural se obtiene líquido purulento, amarillo limón, grumoso. 23/4/62: se aíslan *Pseudomonas aeruginosas* en el lavado bronquial del 11/4/62, sensibles a Polimixina B, Eritromicina y Oleandomicina. A pesar de estos resultados se sigue con la antibioterapia anterior por carecer de los medicamentos indicados (Polimixina B). 24/4/62: lavado pleural, se evacúan 100 cc. con las mismas características de los anteriores. 27/4/62: biopsia pleural parietal derecha, para descartar germen agregado, ausente en el lavado bronquial y pleural. Líquido de punción pleural del 14/4/62 contiene el mismo germen con la misma sensibilidad antibiótica. Se agrega dexametazona 2 mg. intramuscular, carpa de oxígeno, por la biopsia. Continúa con el drenaje aspirativo. 12/5/62: se suspenden los corticoides paulatinamente, Polimixina B a razón de 2 mg/kg/día, co-fermentos, co-factores y citroflavonoides, régimen protéico a razón de 0,33 gr. por kilo de peso y por día, a fin de preservar el glomérulo renal de la Polimixina B. 12/6/62: se suspende la Polimixina B del tratamiento, el enfermo en buen estado general.

LABORATORIO: 13/4/62: leucocitos 24.800, desviación a la izquierda, eritrocitos 3.020.000, Hb: 8,1 gr. Eritrosedimentación: 110 - 130. Proteinograma dentro de los valores fisiológicos, pruebas de floculación negativas, orina normal. 16/4/62: leucocitos 14.500, eritrocitos 3.150.000, Hb: 9,43 gr. 20/4/62: leucocitos 12.000, eritrocitos 3.450.000, Hb: 9,5 gr. 8/5/62: leucocitos 12.600, linfocitos 6.300, eritrocitos 3.700.000, Hb: 66 %. Los análisis no consignados fueron de valores normales. Los lavados bronquiales y pleurales arrojaron el mismo resultado, solo el del 4/6/62, en el que no se aislaron *Pseudomonas aeruginosas*, en cambio gérmenes banales. Los hemo-cultivos, todos negativos. Biopsia de pleura parietal negativa.

#### C O M E N T A R I O

Creemos importante destacar el hecho que este cuadro que radiológica y clínicamente es atribuido a otros gérmenes (neumococo, estafilococo, etcétera), puede ser producido por la *Pseudomonas aeruginosa*. Sin tomar partido en la discusión sobre la patogenia de las lesiones pulmonares, que se evidencian radiológicamente como bullas, pensamos que si estas fueran primariamente abscesos se explicaría el cuadro presente, debido a la frecuencia con que este germen produce este tipo de lesiones<sup>4</sup>.

Podría decirse que este proceso fue motivado por un estafilococo que lisado por la antibioterapia anterior cedió su lugar al bacilo piocianico, pero no aceptamos esta tesis ya que en las radiografías de los primeros días no había bullas en el pulmón izquierdo, apareciendo éstas después y ya habiendo aislado *pseudomonas* en el lavado pleural y bronquial; por otra parte la antibioterapia anterior fue discontinua y descontrolada como para negativizar el hallazgo de estafilococo en los lavados. Apoyamos esta opinión en nuestra experiencia anterior en broncopatías por estafilococo aureus, aislándose éste por lavado bronquial y tratado de acuerdo al antibiograma con el antibiótico de elección; no se negativiza hasta los treinta o cuarenta días, aunque la evidencia clínica y radiológica ya a los quince

días estaba ausente<sup>11</sup>.

Otra posible explicación patogénica, estaría dada por una cierta similitud entre el mecanismo de acción del estafilococo y de las pseudomonas, pero no ocurre lo mismo con otros gérmenes, por ejemplo el neumococo que puede producir una neumopatía bullosa pero, por otro mecanismo.

No es nuestro propósito tomar parte en esta discusión sobre la patogenia de las bullas, ni del mecanismo de acción de este germen.

Nuestra enferma presenta un cuadro radiológico bulloso evolutivo, que prácticamente cura sin tratamiento adecuado de acuerdo al antibiograma; recordamos a propósito de esto, el nivel tan variable de sustancias séricas neutralizantes para la toxina de este germen<sup>2</sup>. Con Polimixina B no se observó una evolución favorable evidente. Tampoco encontramos leucopenia, ni las lesiones dérmicas descriptas como típicas en las neumopatías por bacilo piociánico.

#### R E S U M E N

Este es el primer caso registrado de neumopatía quística por *bacilo piociánico*. No hemos encontrado las típicas lesiones dérmicas ni hallamos la leucopenia mencionada por otros.

Creemos necesario recalcar la poca influencia del Polimixin B en la evolución clínica. Parece, por consiguiente, evidente la necesidad de cuidados médicos generales.

También resultó llamativo, que en la cepa aislada del cultivo de este germen, la mayor producción de pigmento rojo (piorrubina), por sobre la del clásico pigmento azul (piocianina).

#### S U M M A R Y

This is the first case reported of a cystic pneumonia by bacillus pyocyanus. We do not find the typical dermic lesions neither do we find leucopenya mentioned previously by others.

We believe it necessary to emphasize, the none importance of the influence of the Polymyxin B in the clinical evolution; therefore it seems evident to us the necessity of a general medical care.

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

1. Corneal ulcers produced by cell-free extracts of pseudomonas aeruginosa. Fischer,

- E. Jr.; Allen, J. H.* Am. J. Ophth., 46:21 (Jul. Pt.) 1958.
2. Mechanism of corneal destruction by pseudomonas proteases. *Fischer, E. Jr.; Allen, J. H.* Am. J. Ophth. 46:249-255 (Nov. Pt.) 1958.
  3. Pseudomonas corneal ulceration. *Cassady, J. V.* Amer. J. Ophthal. 48:741-7, Dec. 5<sup>a</sup>
  4. Pseudomonas septicemia; observations on twenty-three cases. *Forkner, C. E. Jr.; Frei, F.; Edgcomb, J. H.; Utz, J. P.* Am. J. Med., 25 (6) 877-89, Dec. 1958.
  5. Pseudomonas bacteremia, review of ninety-one cases. *Curtin, J. A.; Petersdorf, R. E.* Ann Intern. Med., 54:1077-107, Jan. 61.
  6. Effects of penicillin and broad spectrum. Antibiotics on emergency of Gram negative flora in upper respiratory tracts of infants. *Mc Curdy, R. S.; Neter, E.* Pediatrics 9:572-576, May 1952.
  7. Cross-infection with pseudomonas pyocyanea. *Williams, R.; Williams, Ed.; Hyams, De.* Lancet 1:376-9, 13 Feb. 1960.
  8. Ecthyma Gangrenosum in pseudomonas septicemia. *Heffner, R. W.; Smith, G. F.* A.M.A. J. Dis. 99:524-8, Apr. 1960.
  9. Pseudomonas pyocyanea wound infection. An outbreak in an orthopaedic unit. *Sussma, V.; Stevens, J.* Lancet 2:734-6, 1 Oct. 1960.
  10. Pyocyanic meningitis. *Rebollo, M. A.* Arch. Pediat. Urug., 31-327, 31 June 1960 (Sp.).
  11. Gérmenes más comunes en las bronquitis crónicas. *Barrera Hernández, E.; Berenguer, E.; Camps, R.* (En prensa).
  12. Pseudomonas meningitis: report of a case. *Nunn, S. L.; Zellman, W. E.* Med. Clin. N. Amer., 44:1075-8 Jul. 1960.
  13. Pseudomonas aeruginosa as a cause of necrotizing renal papillitis: case report. *Meyer, I. O.* Amer. J. Obstet. Gynec., 79:168-71, Jan. 1960.
  14. Acquired arteriovenous fistula complicated by pseudomonas aeruginosa, endarteritis and endocarditis. *Curtin, J. A.; Petersdorf, R. G.; Bennett, I. L. Jr.* Bull. Johns Hopkins Hosp., 101 (3) 140-8, Sept. 1957.
  15. The pathogenicity of pseudomonas aeruginosa; experimental studies and report of a case. *Hubbard, J. D.; King, H.; Beamer, P. R.* Am. J. Clin. Path., 28 (3) 243-57, Sept. 1957.
  16. Pseudomonas aeruginosa contaminant or pathogen. *Bauer, M. F.; Hewitt, W. L.* Arch. Derm. (Chicago), 84:410-8, Sept. 1961.
  17. Chronic Bronchitis changes in the bacterial flora of the sputum associated with exacerbation and long-terms antibacterial treatment. *Cooper, A. W.; Williamson, G. H.* Brit. J. Dis. Chest., 55:23-9, Jan. 1961.
  18. Pseudomonas infections in infants and children. *Asay, L. D.; Koch, R.* New England J. Med., 262:1062-6, 26 May 1960.
  19. Septicemia due to pseudomonas aeruginosa in a course of a tuberculosis primary infection. *Dreyer, M. S.; Fernández, H.; Bonfante, A. G.* Prensa Med. Argen., 47:1432-41, 27 Mayo 1960 (Sp.).
  20. The changing picture of pneumonia and empyema in infants and children. *Ravitch, M. H.; Fein, R.* J.A.M.A., 175:1039-44, 25 March 1961.

## Síndrome de Looser - Milkman

*Fracturas simétricas, múltiples, espontáneas e idiopáticas*

DRES. ALBERTO L. COHEN \* y MARIO RAPETTI

El síndrome de Looser - Milkman o síndrome de Milkman o fracturas simétricas, idiopáticas, múltiples y espontáneas es poco frecuente en el adulto y raro en el niño. El siguiente caso corresponde a esta entidad.

M. A. A., 8 meses, varón, argentino. Ingresó el 15/VII/1957. H. C. 10.958.

ENFERMEDAD ACTUAL: Ingresó por notársele impotencia funcional en los brazos, ocurrido aparentemente sin dolor.

ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES: Padres sanos. Hijo único.

ANTECEDENTES PERSONALES: Embarazo y parto, normales. Nacido a término con tres kilos. Alimentación artificial con leche de vaca. A los tres meses tuvo un cuadro de deshidratación aguda (toxicosis). A los cuatro meses, una otitis media aguda perforada. Almuerzo a los seis meses. No recibió ningún tipo de vacunas. Nunca tomó vitaminas.

ANTECEDENTES BIOSOCIALES: Madre soltera. Trabaja de doméstica, ganando 400 pesos por mes. A los 4 meses de edad el niño es dejado al cuidado de una señora, la que le cobra 200 pesos, mensuales, por dicha atención. La cuidadora tiene 5 hijos, todos conviven en una habitación de material, sin cocina y con baño.

ESTADO ACTUAL: Regular estado de nutrición. Peso: 7 kg. Afebril. Piel: blanca, húmeda, elástica. Tejido celular: disminuído. Sistema ganglionar: sin particularidades.

---

Hospital "Teodoro Alvarez". Servicio de Pediatría. Jefe: Dr. José J. Reboiras.

\* Pampa 2926, Capital Federal. T. E. 73-1116.

*Cabeza:* cráneo subdolicocéfalo. Fontanela normotensa de 2 x 2 cms. *Oídos:* normales. *Naríz:* permeable. *Ojos:* conjuntivas pálidas, motilidad ocular extrínseca e intrínseca, normales; escleróticas blancas; fondo de ojo: normal. *Boca:* mucosas húmedas, rosadas. Fauces congestivas. Erupción dentaria: dos incisivos laterales superiores. *Tórax:* diámetros normales. *Aparato respiratorio:* frecuencia y ritmo respiratorios normales. Algunos rales subcrepitantes medianos, aislados. *Aparato cardiovascular:* ruidos cardíacos normales. Pulso regular, igual, tenso, frecuencia: 100 por minuto. *Abdomen:* globoso, indoloro, depresible. *Hígado:* en sus límites normales. *Bazo y Riñones:* no se palpan. *Genitales:* normales. *Sistema neuropsíquico:* normal. *Sistema osteomuscular:* articulaciones libres. Normal desarrollo muscular. Se aprecia (fig. 1) fractura en ambos húmeros, sin desplazamiento. Se evidencia ligera osteoporosis cerca de la unión condrocostal, sobre todo en 5º y 7º arcos costales.



FIG. 1

**TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:** Es medicado con penicilina-estreptomina y polivitaminas; dieta adecuada a la edad. El niño evoluciona bien. Se solicitan exámenes complementarios. Eritrocitos: 3.900.000 por mm<sup>3</sup>; Leucocitos: 7.400 mm<sup>3</sup>, con la siguiente fórmula: N: 46 %; E: 4 %; B: 1 %; L: 39 % y M: 8 %. Plaquetas en acúmulo y de aspecto normal. Proteinemia: 7,8 g. %. Calcemia: 12,3 mg. %. Fosfatasas alcalinas: 22 U. Bodansky. Reacciones de Wassermann y Kahn: negativas. Calciuria: 102 mg. por litro. Uremia: 0,40 g. %. Reacción de Mantoux al 1 %: negativa.

Al mes de internado se aprecia fractura en cúbito derecho (fig. 2), en el otro antebrazo se puede apreciar un adelgazamiento de la cortical y una alteración en la estructura ósea. En este momento de la evolución la fosfatemia era de 5,3 mg. %; la calcemia de 12 mg. % y las fosfatasas alcalinas de 4,6 U. Bodansky. El niño realiza una bronquitis aguda, que supera con antibióticos. A los 10 días, fractura de fémur



FIG. 2

derecho y a los pocos días, fractura de cúbito izquierdo (fig. 3). Sigue aumentando de peso. Posteriormente hace un adenoflemón subangulomaxilar derecho, que cede con antibióticos. A los 4 meses de internación es retirado del Servicio con 10,200 kg. y con escayolado para sus fracturas, por las cuales es atendido en el Servicio de Ortopedia. En el curso de su internación fue medicado diariamente con polivitaminas y recibió un shock de vitamina D de 600 mil U. I. (15 mg) por mes, amén de una serie de calcio con vitamina B<sub>12</sub> intramuscular. La tendencia a formar callo óseo no se pudo apreciar durante los 4 meses de internación.

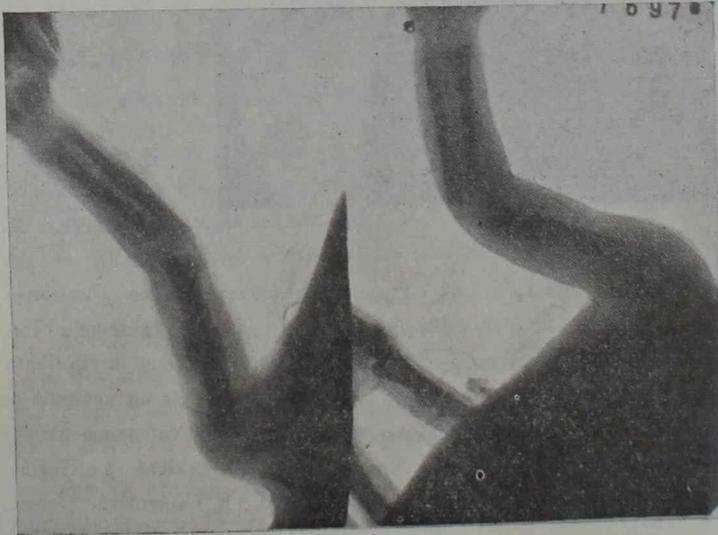


FIG. 3

## COMENTARIOS

El síndrome de Looser - Milkman puede presentar una serie de grados,

por lo cual se lo considera a veces como entidades distintas. Looser describió unas zonas óseas radiotransparentes (umbauzonen), que puede afectar a todo el esqueleto, aunque su localización es preferentemente en la diáfisis de los huesos largos y en la parrilla costal o condrocostal, con un carácter simétrico, que puede faltar. Milkman señaló las fracturas espontáneas, en "tallo verde", sin desplazamientos y con valores sanguíneos de calcio y fósforo, normales. Posteriores estudios agregaron la presencia de verdaderas fracturas, producidas espontáneamente, como se ve en los lactantes. La enfermedad es mucho más frecuente en los adultos y según algunos con predominio por el sexo femenino. Los signos clínicos dados para el adulto son dolor, impotencia funcional por el dolor y dificultad en la marcha, la que a veces adquiere la característica de la "marcha de pato". La etiopatogenia de la enfermedad es desconocida y se ha mencionado a una hipofunción ovárica de la madre, una polivitaminosis (sobre todo de la vitamina A), a una carencia alimentaria (vistos en religiosas y en postguerra, etc.) de ahí que algunos llamaran a esta entidad, osteopatía de hambre. La teoría mecánica explica las fracturas por tracción muscular sobre un esqueleto reblandecido por el latido de las arterias que discurren por la superficie del hueso, por haber comprobado fracturas en su lugar. Se han descrito caída de dientes, tibia en "hoja de sable", deformación de las clavículas en S. Las articulaciones siempre están libres. Radiológicamente se ha descrito: bandas claras transversales, simétricas y múltiples; incisiones óseas; adelgazamiento de la cortical; modificaciones de las trabéculas de la esponjosa; descalcificación relativa; periostio ligeramente despegado o inflado, al lado de la banda clara (callo de fractura?); incurvación o angulación de los huesos largos; atrofia ósea con descalcificación; falta de formación de callo óseo, etc. La química sanguínea muestra: calcemia normal, aunque se han descrito casos con hipo e hipercalcemia; la fosforemia sufre iguales alteraciones; la ascorbicemia es normal; las fosfatasas alcalinas son normales y por momentos, elevadas; las reacciones de Wassermann y Kahn son negativas; el mielograma es normal; la proteinuria de Bence - Jones, no existe. El pronóstico es variable, en relación a la buena consolidación de las fracturas y a su nueva presentación, la enfermedad es progresiva con períodos de intermitencia y exacerbaciones. En el diagnóstico diferencial se consideraron a la sífilis ósea, raquitismo, osteomalacia, osteopsitrosis de Lobstein, osteogénesis imperfecta de Vrolik - Stilling, la osteítis fibroquística de v. Recklinghausen y el hematoma subdural asociado a fracturas múltiples. Sobre este último síndrome digamos que está caracterizado por: 1) hematoma subdural: aumento del volumen del cráneo, crisis convulsivas, retardo en el desarrollo ponderal o psicomotor, hemorragias retinianas bilaterales, signos de sufrimiento en el electroencefalograma y en el líquido céfalorraquídeo, xantocromía, hemorragia, hiperalbuminorraquia, aumento de células, aunque puede ser nor-

mal; 2) Fracturas óseas: fracturas múltiples, espontáneas, a nivel de los huesos largos, costillas y cráneo, antes, durante o después del hematoma, alteraciones periostiocorticales (periostio como hojas, espesamiento de la cortical), consolidación rápida con callo voluminoso y química sanguínea normal; 3) Manifestaciones hemorrágicas: hemorragias cutáneas (equimosis, hematoma), mucosas (epixtasis, gingivorragias) y viscerales (endocardio y pericardio). El tratamiento del síndrome de Looser - Milkman, con calcio, vitaminas (A, C, y D), hormonas (tiroidea y paratiroidea), etc., no aporta beneficios. El tratamiento ortopédico - quirúrgico queda reservado para las secuelas.

#### R E S U M E N

Se presenta un caso de síndrome de Looser - Milkman o fracturas múltiples, espontáneas y simétricas, aunque este último carácter no es siempre constante. Se hacen consideraciones sobre su etiofisiopatogenia, clínica, radiología y tratamiento de esta poco frecuente enfermedad en los adultos y rara en los niños. Creemos que el caso presentado por nosotros es el primero de la literatura pediátrica nacional.

#### R E S U M E

On présente un cas clinique d'un syndrome de Looser - Milkman o fractures multiples spontanées et symétriques, quoique cette dernière caractere ce n'est pas indispensable. On fait de considerations sur son étiopathogénique, clinique, radiologique et traitement de cette maladie pere fréquent, presque rare chez les garçons. Nous croyons que cette communication est la première de la litterature pédiatrique national.

#### S U M M A R Y

We present a clinical record of Looser - Milkman syndrome or multiple spontaneous idiopathic symmetrical fractures, this last character isn't always present. We do considerations about its pathogenesis, clinical, radiologic examinations and treatment of this non frequent disease in adults and rarely in pediatrics. We believe that the case we present is the first one Looser - Milkman's syndrome described in Pediatrics National Literature.

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

1. *Abramovici, L.* — La fissuration spontanée du squelette (syndrome de Milkman) Tesis, Paris, 1939.
2. *Casuccio, E.* — Osteopatie rare. Instituto Rizzoli, 1949, Bologna.

3. *Dall'Acqua, V.; Levi, P. y Bordoli, P.* — Radiología Médica, 21:733, 1936.
4. *Duval, P. y D'auvigné, M.* — Tour. de Chirurgie, 47:248, 1936.
5. *Gheilman, M. B.* — Contribution a l'étude de la fissuration spontanée et symétrique des os (syndrome de Milkman). Tesis, Lyon, 1938.
6. *Joseph, R.; Brault, A.; Job, J. C. y Ribierre, M.* — Fractures multiples du nourrisson traumatismes méconnus ou fragilité osseuse sans dysmorphie? Arch. Franc. de péd., 17:849, 1960.
7. *Josserand, P.; Germain, D.; Devillard, A. y Girerd, J.* — Pédiatrie, 15:647, 1960.
8. *Leger, L.; Ducroque, R. y Leger, H.* — Maladies du squelette, 1 vol. Ed. Masson, Paris, 1949.
9. *Looser, E.* — Dutsch Zeitschr. F. chir., 152:210, 1920.
10. *Milkman, L. A.* — Amer. J. Roent., 24:29, 1930.
11. *Milkman, L. A.* — Amer. J. Roent., 32:622, 1934.
12. *Mondor, H. y Leger, L.* — Journ. de Chir., 63:85, 1947.
13. *Sala Sánchez, T.* — Rev. Española de Ped., 15:1, 1959.
14. *Seze, S. de y Ryckewaert, A.* — Maladies des os et des articulations. Col. Medico-Chirur., pág. 248, ed. Méd. Flammarion, Paris.

# Cincuentenario de la Sociedad Argentina de Pediatría

## Mesa Redonda

### Tema: Indicaciones Quirúrgicas y Resultados en las Cardiopatías Infantiles.

COORDINADOR: Dr. Rodolfo Kreutzer.

Vamos a dar comienzo a la última mesa redonda de este certamen científico que se ha hecho en homenaje al cincuentenario de la fundación de la Sociedad Argentina de Pediatría. Antes que nada, deseo agradecer a sus organizadores, la distinción que me han hecho de coordinar esta mesa redonda y también agradecer a los participantes de la misma; al Profesor Dr. Brea, al Dr. Donato y a mis colaboradores en el servicio de Cardiología del Hospital de Niños, Dres. Caprile, Berri y González Parente.

En realidad, la mesa ha sido organizada para diagnóstico y tratamiento quirúrgico de las cardiopatías infantiles, pero nos hemos de referir exclusivamente a las cardiopatías congénitas, excluyendo a las adquiridas (pericarditis, etc.). Las estadísticas parecen probar, que más o menos uno de cada cuatrocientos o quinientos niños que nacen, padecen de una cardiopatía congénita. Hasta no hace muchos años, esto formaba parte del campo de la teratología. Pero, la introducción de la cirugía en el tratamiento quirúrgico de la persistencia del conducto arteriovenoso, cambió el panorama y hoy, este capítulo tan vasto, ha adquirido una importancia significativa con los progresos de los métodos de diagnóstico, que permiten llegar a un diagnóstico firme y evaluar las posibilidades quirúrgicas. En este sentido, la responsabilidad del clínico es enorme, ya que necesita conocer previamente la evolución natural de la cardiopatía, para saber si corresponde o no la indicación operatoria. Desde luego, que cuando el riesgo quirúrgico es mínimo y la operación totalmente reparadora, como ocurre en la persistencia del conducto arteriovenoso, la posición del clínico es clara, la indicación operatoria se impone, aún en los lactantes pequeños que padecen de esta afección, a la que nosotros hemos llamado "ductus maligno" por la aparatosa sintomatología, que termina muchas veces con la muerte del paciente en insuficiencia ventricular izquierda. Podemos afirmar que, aun en este grupo, la mortalidad quirúrgica es pequeña y mucho menor que la mortalidad espontánea de la enfermedad. No hace mucho, escribía que lamentaba decir, que todavía mueren en nuestro hospital, lactantes con persistencia del conducto arteriovenoso aislado, en los cuales no se hizo el diagnóstico oportuno y en los que la intervención quirúrgica pudo salvar la vida del paciente. Algo similar podría decirse de la indicación quirúrgica en la coartación de la aorta, desde el momento que supone una operación correctora, pero en esta condición los problemas son distintos en el lactante o en el niño de mayor edad. En el Congreso de Cardiología celebrado el año pasado en Río de Janeiro, el Dr. Keith, de Canadá, mostró su experiencia en la cirugía de la coartación de la aorta en los primeros meses de la vida, probando que —tanto

los que se operaban como los que no se operaban— tenían una mortalidad más o menos similar. Nosotros no estamos totalmente de acuerdo con este temperamento, y cuando la coartación de la aorta se acompaña de insuficiencia cardíaca irreductible con el tratamiento médico, aconsejamos la intervención quirúrgica.

Pero, cuando la cirugía se hace sin una solución totalmente correctora, por ejemplo, en la estenosis valvular de la pulmonar, en la que el cirujano no cambia la válvula malformada sino que reduce el obstáculo que la estenosis representa para la salida de sangre del ventrículo derecho, sólo podría estar indicada la cirugía, cuando ese obstáculo es demasiado importante y existe una hipertensión acentuada en el ventrículo derecho, mayor de 100 mm de Hg, con marcado gradiente entre V.D. y arteria pulmonar. Pero, como la operación no es totalmente correctora, el paciente puede quedar expuesto también a los riesgos por ejemplo, de la endocarditis bacteriana. Además, los resultados de la operación quirúrgica dependen del tipo de intervención. En la estenosis valvular de la pulmonar, la incorporación de la hipotermia, cambió sustancialmente los resultados operatorios. En nuestra primera serie de casos por ejemplo, operados con valvulotomía por el método de Brock la mortalidad fue muy elevada. Se explica en consecuencia que fuéramos reacios en la indicación operatoria en estos casos, pero la incorporación de la hipotermia que permite visualizar la válvula por apertura de la arteria pulmonar, hizo un progreso considerable en este tratamiento. Y los resultados logrados fueron muy satisfactorios y la mortalidad operatoria mucho más reducida.

Si proseguimos con las lesiones intracardíacas, los defectos septales, nos encontramos con los dos grandes grupos: la comunicación inter-auricular, y la comunicación inter-ventricular. Hasta no hace mucho tiempo, la cirugía de la comunicación inter-auricular, también se hacía sobre la base de la hipotermia. Pero, la hipotermia (disminución de la temperatura corporal conseguida por el frío) permite la interrupción de la circulación por un período breve de tiempo, que generalmente no excede de seis o siete minutos. Y entonces el cirujano se ve aboradado por la premura del tiempo, y puede hacer que pasen inadvertidas —por ejemplo— algunas situaciones asociadas, como la anomalía de retorno venoso. Por ésto es que nosotros propiciamos en la actualidad la cirugía correctora de la comunicación inter-auricular, con auxilio de la circulación extracorporeal. El Dr. Mario Brea, les referirá los equipos actualmente en uso para ese tipo de cirugía. Los resultados logrados con la circulación extracorporeal en las comunicaciones inter-auriculares, hacen que se pueda indicar la operación con un riesgo mínimo, pero cuando nos vamos a la comunicación inter-ventricular, el problema es un poco distinto, se trata de abrir el ventrículo, la circulación extracorporeal se prolonga y entonces los riesgos quirúrgicos aumentan. Cabe entonces la responsabilidad del clínico. ¿Se justifica intervenir todos los casos de comunicación inter-ventricular en el niño? No hay acuerdo todavía unánime entre los clínicos y los cirujanos, porque los clínicos estudiando la evolución natural de la comunicación inter-ventricular, verifican que la mayor mortalidad se produce en el primer año de la vida. Y en este momento, los riesgos quirúrgicos con la circulación extracorporeal son muy elevados. Después del primer año, la mortalidad de la comunicación inter-ventricular disminuye notablemente. Entonces cabe preguntarse, si no conviene en este momento una conducta expectante. Hasta tanto no se consiga un riesgo de mortalidad aceptable nosotros tenemos que seleccionar sobre la base de los niños con cuadros clínicos más graves, hace que los riesgos quirúrgicos aumenten. Si analizamos a la tetralogía de Fallot el problema se complica aún más, porque dos son las operaciones propuestas, una la operación paliativa, realizando la anastomosis subclaviopulmonar y otra la operación correctora con circulación extracorpórea. En esta mesa se han de referir los resultados logrados en nuestros enfermos con la operación paliativa de Taussig-Blalock y luego también, al-

gunos de los resultados logrados con la circulación correctora en la tetralogía de Fallot. Pensamos que hay algunos casos que tienen una indicación absolutamente firme, para indicar la operación correctora. Pero en otros la duda subsiste. Y quizá sea preferible todavía, mantenerse con la operación paliativa. Sólo estas palabras quería decir, para fijar a grandes rasgos el concepto sobre indicaciones y riesgos de la cirugía en las cardiopatías congénitas.

#### ACLARACION PARA LA PUBLICACION DE ESTAS ACTAS

Esta mesa fue organizada tipo "panel" para que cada uno de los integrantes de la misma hiciera una breve exposición sobre los diferentes aspectos a considerar. Así el Dr. Berri se referirá a la indicación de la cirugía en las cardiopatías congénitas acianóticas; el Dr. González Parente a la indicación de la cirugía en las cardiopatías congénitas cianóticas; el Dr. Caprile nos dará los resultados alejados de los pacientes operados especialmente en la tetralogía de Fallot con anastomosis; el Dr. Brea referirá las diferentes técnicas utilizadas en circulación extracorporeal y el resultado logrado con este tipo de cirugía en el Hospital de Clínicas y por su parte el Dr. Donato referirá la experiencia del Hospital Italiano. Pero, atendiendo al pedido del Director de Publicaciones, Dr. Larguía, de abreviar lo más posible esta comunicación, solo transcribiremos las respuestas a las preguntas que fueron formuladas por el auditorio, una vez terminados los relatos, esperando que éstos sean publicados aparte en la Revista de la Sociedad.

#### PREGUNTA:

*Dra. Berta Mesz.* — ¿Qué tipo de alteraciones metabólicas encuentran más frecuentemente en los enfermos operados con circulación extracorpórea, y en cuánto éstas influyen en el pronóstico de los operados? Esta pregunta debe ser contestada primero por el Dr. Caprile —que dará la experiencia del Hospital Italiano— y a continuación el Dr. Osorio, colaborador del Dr. Brea, contestará la experiencia del Hospital de Clínicas.

#### RESPONDE:

*Dr. Caprile.* — En los enfermos operados con circulación extracorporeal, es de norma, que en las primeras horas del post-operatorio, se produzca una acidosis metabólica con disminución de la reserva alcalina y del pH, ésto ocurre en las primeras tres o cuatro horas, y luego inmediatamente empiezan a subir las cifras, para normalizarse completamente alrededor de las doce horas de operado. Este descenso de la reserva alcalina y del pH es directamente proporcional a la duración de la perfusión, vale decir, una perfusión de media hora, tiene proporcionalmente una reducción menor de las cifras que una perfusión de una hora o de más de una hora. La cifra promedio de reserva alcalina (nunca agregamos soluciones bicarbonatadas durante la perfusión ni inmediatamente después de ella) que encontramos en sangre arterial, es de alrededor de 16 ó 17 mEq. En lo que respecta al pH en el post-operatorio inmediato, en los enfermos en los cuales no se ha abierto la pleura, hemos tenido alrededor de 7,35 a 7,38, y cuando las pleuras han sido abiertas generalmente el pH ha descendido más, a cifras nunca inferiores a 7,28 ó 7,30. En estos casos, si el anestésista hace una ventilación pulmonar adecuada puede elevar esta cifra del pH. Cuando por cualquier circunstancia, en el post-operatorio inmediato, el paciente tiene una pérdida grande de sangre y baja la presión arterial, en lugar de verificar a las seis horas de la operación una elevación de las cifras de reserva alcalina y del pH, hay una caída aún mayor de la reserva alcalina, que baja a niveles de 9,8 ó 7,5 mEq, y el pH que llega a veces a bajar de la cifra de siete. En los casos que tenemos un descenso de reserva alcalina por debajo de los 15 mEq, generalmente utilizamos, por consejo del

Dr. Gianantonio que, junto con el equipo que colabora con él en el Hospital de Niños, son nuestros asesores en estos problemas de orden metabólico, soluciones bicarbonatadas al 3,75 %, en una cifra de 1,5 ml de esta solución por kilo de peso, y por mEq que se quiera subir, por goteo intravenoso lento, en solución mixta con dextrosa al 10 %, más o menos unas 20 ó 30 gotas por minuto, de acuerdo al peso del paciente.

*Coordinador.* — Dr. Osorio, ¿quiere contestar Ud. y después le preguntaremos a la Dra. Berta Mesz si está conforme con la respuesta?

*Dr. Osorio.* — Los trastornos metabólicos en los enfermos operados con circulación extracorpórea en el Hospital de Clínicas, han dependido fundamentalmente del tipo de cardiopatía intervenida y lógicamente, del tiempo de perfusión. En principio, las cardiopatías de tipo acianótica, fácilmente operables como las comunicaciones interauriculares en la zona de la fosa oval, tal como lo ha dicho el Dr. Caprile, hemos encontrado nosotros, un discreto descenso del pH y de la reserva alcalina, configurando el cuadro de acidosis metabólica inmediatamente después de la perfusión, que es controlada perfectamente por el anestesista si la ventilación es adecuada. En las próximas horas del post-operatorio, esa acidosis metabólica se corrige, e inclusive entre 12 y 20 horas después, la cifra de la reserva alcalina post-operatoria supera a la preoperatoria. Esto nos ha servido de guía para no dar soluciones de bicarbonato frente a una acidosis metabólica discreta, en los defectos fácilmente corregibles no cianóticos y con tiempo de perfusión no prolongado. En los casos de pacientes con cianosis acentuada, la serie es pequeña —hemos encontrado que las cifras de pH y reserva alcalina disminuyen más que en los pacientes acianóticos— a igual tiempo de perfusión. Esto ha sido controlado, inyectando una solución de 4 mEq/kg de peso, en estos pacientes cianóticos. La cifra más baja que hemos obtenido nosotros de miliosmoles en bicarbonato, ha sido aproximadamente de 14. No agregamos bicarbonato en ningún enfermo cuya acidosis metabólica, expresada por la reserva alcalina, no baje de 14 a 15 mEq porque, el efecto de rebote post-operatorio puede llevar a una alcalosis metabólica muy grave y difícil de controlar. Otro trastorno que hemos podido encontrar es, en los enfermos operados con hipotermia, la hipopotasemia, muy marcada al bajar la temperatura, que luego se regula por sí misma en el post-operatorio inmediato; nunca agregamos potasio. Otro fenómeno que hemos podido comprobar, y quizá se deba al agregado de soluciones de dextrosa y a una inhibición metabólica, es una discreta hiperglucemia y glucosuria en las primeras horas de operado, que se corrige sin necesidad de agregar insulina. Creemos que puede deberse a una falta de metabolismo de la dextrosa en el post-operatorio inmediato.

PREGUNTA:

Le preguntamos al Dr. Brea otra pregunta de la Dra. Mesz. ¿Para la indicación operatorio del Fallot, qué problemas plantea una operación previa de anastomosis?

RESPONDE:

*Dr. Brea.* — Es una pregunta muy oportuna, porque hay una gran cantidad de enfermos con tetralogía de Fallot que han sido operados y quizá tengan que ser reoperados. Bien; si se trata de la anastomosis típica de Taussig-Ballock es decir la terminolateral, las dificultades no son demasiado importantes porque la interrupción de esa anastomosis se hace por una simple ligadura de la arteria subclavia. En verdad, como por lo general se emplea otra vía quirúrgica para la corrección total, que casi siempre es una esternotomía mediana, basta con efectuar una disección en el mediastino, hacia el lado izquierdo, y es posible aislar la subclavia anastomosada a la arteria pulmonar, y se la interrumpe al final de la operación con una simple ligadura. Pero las cosas se complican, cuando los enfermos han sido operados con otras técnicas de anastomosis sistémico-pulmonar. En primer lugar, la operación de Potts-Smith; la

anastomosis directa de la aorta con la pulmonar es mucho más difícil de liberar, y generalmente se necesario hacer el cierre de la comunicación por vía transarterial a través de la rama de la pulmonar, interrumpiendo la circulación en un momento, y hacerlo —no aislando la anastomosis, sino yendo a buscar la comunicación directamente y obliterarla con puntos en el interior. La situación más grave de todas la plantea la anastomosis subelavio-pulmonar término terminal, porque entonces ha quedado separada la rama de la pulmonar que ha sido anostomosada, generalmente la rama izquierda. Y la situación, es realmente desde el punto de vista técnico, muy compleja, para volver a anastomosar la rama izquierda de la pulmonar con el tronco. Teóricamente eso es factible, y se puede quizá llegar a realizar. Desde el punto de vista práctico, algunos cirujanos ya han tenido que abocarse a ese problema, el Dr. Zerbini nos lo dijo la vez pasada, pero es indudable que ese es un grave handicap que tienen los enfermos. Después de una gran operación, como es la corrección total de la tetralogía de Fallot, tener que hacer la reanastomosis de la rama izquierda de la pulmonar con el tronco, es una gran operación. Y realmente es un grave inconveniente.

## PREGUNTA:

Pasamos ahora a una pregunta que formula el *Dr. Osorio*, que va a contestar el *Dr. Donato*: ¿La estenosis valvular pulmonar pura, debe ser operada con hipotermia o con extracorpórea?

## RESPONDE:

*Dr. Donato*. — Creo que los mismos fundamentos que se esgrimen para tratar con circulación extracorporeal la comunicación inter-auricular, valen casi para la estenosis pulmonar valvular pura también. Y el escollo principal reside en tener o no un diagnóstico absolutamente correcto. Nosotros hemos trabajado con hipotermia, tenemos alrededor de 25 casos operados, en los cuales hemos debido lamentar solamente dos muertes. Pero últimamente nos hemos decidido ya en forma definitiva, a dejar la hipotermia para el tratamiento de esta afección, ante la posibilidad de un error de diagnóstico, y dada la benignidad del tratamiento de esta afección, con circulación extracorporeal.

*Dr. Brea*. — Yo algo dije en la exposición respecto de la seguridad diagnóstica. Con una seguridad diagnóstica absoluta y excluido todo otro defecto, podría uno admitir la operación bajo hipotermia, porque —en definitiva— se realiza exactamente la misma técnica y por la misma vía, es decir, se abre la arteria pulmonar y se abren las comisuras. Pero, claro, (quizá acá debiera responder algún clínico) si es posible hacer en todos los casos, el diagnóstico correcto. Porque de lo contrario, yo también me uniría a la opinión del *Dr. Donato*, y preferiría operar a todos con circulación extracorpórea. Es una perfusión que puede durar a lo sumo unos pocos minutos, y en la práctica la perfusión solamente tiene una mortalidad sumamente baja. Pero con diagnóstico exacto, yo todavía seguiría operando —y creo que seguimos operando— las estenosis pulmonares valvulares, con hipotermia.

## PREGUNTA:

Pregunta el *Dr. Gallo*. Experiencia quirúrgica en la transposición total de los grandes vasos. Bueno: esta pregunta es clínico-quirúrgica. Entonces yo le voy a pedir al *Dr. Berri* que la conteste.

## RESPONDE:

*Dr. Berri*. — Hasta el momento actual desgraciadamente no hay una experiencia favorable con respecto al tratamiento corrector de la transposición completa de los grandes vasos. Las operaciones hasta ahora son paliativas. En los lactantes con transposición de grandes vasos que tan mal toleran su cardiopatía, ya que la mayoría mue-

re en los primeros meses de su vida, hay una operación que creemos es bastante útil, y que es la creación de una comunicación inter-auricular, de tal manera que se permita la mezcla de sangre en el corazón. En ese sentido, hay varias técnicas para realizar la comunicación inter-auricular. La primera técnica del año 1949, fue la de Blalock-Hanlon, una operación que fue abandonada con el tiempo, y ahora nuevamente se ha vuelto a retomar. Hay otras técnicas que permiten la creación de la comunicación inter-auricular y que hemos ensayado como es la creación de la misma a cielo abierto con hipotermia. Nuestros pacientes han fallecido, los cianóticos toleran muy mal la hipotermia. Con la operación de Blalock-Hanlon que es muy sencilla, por lo menos técnicamente, se han operado hasta el momento actual varios pacientes aunque con alta mortalidad. Yo recuerdo un paciente que falleció al poco tiempo de esta operación, al mes, pero por un problema de diarrea y vómitos ajeno completamente al tratamiento quirúrgico de esta cardiopatía, que había mejorado notablemente de su cianosis. Hay otras operaciones, además de la creación de la comunicación interauricular, como la operación de Baffes en que además se transplantan las cavas, sobre la que no tenemos ninguna experiencia, pero que parece útil, y debe ser indicada en niños mayores de dos años. Finalmente, la operación correctora, total. Es la operación ideada por Senning que consiste en el trasplante de los vasos y que debe ser realizada con ayuda de la circulación extracorpórea, siempre que no haya comunicación inter-ventricular. En el mundo hay varios casos operados. Desgraciadamente, muy pocos con éxito. Sabemos que Senning creador de la operación, realizó una hace cuatro años con éxito y después no sabemos que haya operado otro caso. Kirklin ha operado tres pacientes, por supuesto en niños mayores, utilizando la operación de Senning exitosamente. Pero en general, en todas las estadísticas del mundo, la mortalidad de la cirugía correctora en la transposición de los grandes vasos es casi del 100%. Quiere decir que todavía estamos en el ensayo del tratamiento de esta cardiopatía. Recomendamos por ahora, en los lactantes, la creación de la comunicación interauricular con el viejo método, descrito en el año 1949.

PREGUNTA:

Hay una pregunta del *Dr. Osorio*, que la va a contestar el *Dr. González Parente*. Dice: dada la mortalidad alejada del Fallot, que mostró el *Dr. Caprile*, cabría la indicación de la operación correctora de entrada en todos los casos. La divide en menores de dos años y mayores de dos años.

RESPONDE:

*Dr. González Parente*. — Bien sabe el *Dr. Osorio* que es esta una pregunta muy difícil de contestar. Tenemos que tener en cuenta que la cirugía con extracorpórea está todavía haciendo experiencia y debemos afinar los medios clínicos y quirúrgicos para hacer la indicación operatoria precisa. Porque, si bien es cierto que la evolución de estos enfermos operados con anastomosis que presentó el *Dr. Caprile*, no es muy halagadora, hay que tener en cuenta que fue llevada al término de 10 años y nadie puede afirmar lo que ocurrirá en ese lapso en los pacientes operados con circulación extracorpórea, no sólo en el mundo, sino en nuestro propio medio, el que, trata de alcanzar la técnica y los éxitos que pueden obtenerse en otras partes. Por lo tanto, yo creo, concretamente, que en este momento se debe ser muy preciso en la indicación, que no debemos olvidar que, si bien es cierto que la evolución es muy mala, puesto que alcanzan después de los diez años a estar con sobrevida apenas un cincuenta por ciento, existe la posibilidad de una operación correctora, a pesar de todas las dificultades técnicas, como ya ha expresado el doctor Brea. Pero, qué, sin embargo, hay unos casos en los que la indicación quirúrgica correctora puede ser preciso como ya habíamos indicado en las comunicaciones inter-ventriculares fallotizados y en los "mild" Fallot. En los Fallot típicos en el caso que urja la obligación de hacer la operación por la

sintomatología clínica, nosotros creemos que todavía debemos inclinarnos por la paliativa.

*Dr. Berri.* — La pregunta del doctor Osorio resulta altamente interesante, porque es el problema que se debate en el momento actual en los centros quirúrgicos más adelantados del mundo. Recientemente hemos tenido oportunidad de asistir, en París, al congreso mundial que, sobre circulación extracorpórea con hipotermia profunda se desarrolló en esa capital. Este tema fue discutido ampliamente con la presencia de los mejores cardiólogos y cirujanos de todas partes del mundo. Todos ellos estuvieron de acuerdo en que los casos de tetralogía de Fallot con marcada cianosis, gran poliglobulia, etcétera, convendría realizar aún en los niños mayores de dos años de edad una operación previa a la corrección total de la tetralogía de Fallot. Un grupo se inclinaba por la resección del infundíbulo del ventrículo derecho a lo Brock para aumentar el flujo de sangre a los pulmones y, de esta manera, mejorar el ventrículo izquierdo, porque el problema fundamental de la tetralogía de Fallot severa, o extrema, es la hipoplasia de las cavidades izquierdas. En ese sentido, los otros autores, encabezados por Kirklin de la clínica Mayo, y la mayor parte de los cirujanos del mundo, preferían utilizar la operación de Taussig-Blalock, término lateral. Después de un tiempo, mejora el ventrículo izquierdo, disminuye la poliglobulia y mejora el paciente, entonces se puede ensayar la corrección completa, y de esta manera, el riesgo de la circulación extracorpórea es mucho menor.

*Dr. Brea.* — Para mí, ha sido muy interesante conocer, en la reunión de hoy, las cifras que nos mostró el doctor Caprile, porque nos dan una visión panorámica de lo que ha pasado con los enfermos que hemos operado hace años, con las anastomosis sistémico-pulmonares. A mí me da la impresión de que el balance final, después de haber visto los resultados desfavorables y una mortalidad relativamente alta, en definitiva, entre operatoria y post-operatoria, agregando las dificultades de operar los enfermos con más años de evolución y tener que deshacer una anastomosis, me da la impresión de que deberíamos ser un poco más agresivos de entrada, en el tratamiento de la tetralogía de Fallot, e ir, cada vez más, dirigiéndonos a la corrección completa de primera intención, y tratando de extenderla, sobre todo, hacia las edades bajas, en que la técnica quirúrgica es más simple. Es mucho más simple operar la tetralogía de Fallot en un niño de dos años que en un joven de veinte, por el gran desarrollo de circulación colateral que existe en estos últimos. Las toracotomías son más graves, etcétera. Y el balance me parece que apoya una conducta más agresiva.

*Coordinador.* — Yo quisiera resumir, para que quede en el ánimo de todos una opinión más o menos uniforme. Yo creo que no tiene discusión, que, en los niños menores de dos años de edad, con tetralogía de Fallot típica, es decir, el Fallot extremo, no cabe la menor duda que no puede hacerse la circulación extracorpórea y que hay que hacer, decididamente, la operación de anastomosis. En lo que respecta a los grandes de más de quince o dieciséis años de edad, es también evidente que, para que hayan sobrevivido, ha sido necesario que tengan circulación colateral. Y esta circulación colateral, ha sido, más o menos, una operación paliativa hecha por la propia naturaleza, que ha permitido el desarrollo de las cavidades izquierdas a que se refería el doctor Berri. De manera que, en estos dos extremos, creo que no cabe duda: en los chicos pequeños la operación paliativa, y en los adultos que han tenido ya circulación colateral, la operación correctora, siempre que sea visible la arteria pulmonar. El problema se presenta en las edades intermedias, entre los dos y los quince años de edad. Como dijo el doctor González Parente, las comunicaciones interventriculares fallotizadas, tampoco ofrecen problema, porque ellos, en los primeros años de la vida, han tenido exceso de circulación pulmonar, e hipertensión pulmonar demostrada por el

cateterismo cardíaco. Entonces, esas arterias pulmonares han sido sometidas a un régimen de presión intenso, y ha llegado bastante sangre a las cavidades izquierdas. La fallotización ha consistido en la fibrosis de la crista, y creo que esos casos, apenas se diagnostica la fallotización de la comunicación interventricular, deben ser operados con circulación extracorpórea, como lo hicimos en un chico que tenía dos años y medio, y que fue mandado a los Estados Unidos, operado por Kirklin, y está perfectamente bien. Postergar la operación significa aumentar la fibrosis y dificultar la técnica quirúrgica. En los casos de tetralogía de Fallot mínima, no cabe duda, tampoco, que debe hacerse la operación correctora. Pero en los casos de Tetralogía de Fallot extrema, yo me inclino a lo que acaba de decir el doctor Berri, en esas edades comprendidas entre los dos y los diez años, hacer, primero, una operación paliativa, para someter al pulmón a un régimen de sangre suficiente y que el enfermo no muera después por un edema agudo de pulmón, una vez hecha la operación correctora.

## PREGUNTA:

El *Dr. Ceballos* pregunta: Los casos de absceso cerebral complicando la tetralogía de Fallot, ¿fueron diagnosticados clínicamente o de autopsia? ¿Cuál es su explicación sobre la formación de este absceso? Doctor Caprile: usted fue quien mencionó que, de los nueve casos con endocarditis bacteriana, cuatro tenían absceso de cerebro, le ruego conteste esta pregunta.

## RESPONDE:

*Dr. Caprile.* — No recuerdo exactamente la evolución de esos cuatro casos, pero, en general, el absceso de cerebro en algunos de estos pacientes, en dos de ellos por lo menos, empezó bruscamente con un cuadro que hizo sospechar una trombosis cerebral. Bruscamente, un enfermo perdió el conocimiento, otro tuvo dificultad para mover una mano; en otro caso había comenzado con disartria. En éste, inclusive, impresionó tanto como trombosis cerebral, que hasta se le dio una medicamentación anticoagulante. Posteriormente, se consultó a un neurocirujano, y por medio de una arteriografía se hizo el diagnóstico correcto de absceso de cerebro, y dos de estos enfermos fueron operados y se encuentran en buenas condiciones. En lo que respecta al mecanismo, por el que se produce el absceso de cerebro, se cree que es debido a que en estos pacientes con Tetralogía de Fallot, al existir un cortocircuito de derecha a izquierda, la sangre venosa no tiene lo que se supone el filtro de la circulación pulmonar, y pasa a la circulación sistémica la sangre, digamos bacteriémica, sin estar filtrada por la circulación pulmonar.

## PREGUNTA:

*Dr. Guillermo Bayley Bustamante.* — ¿Qué porcentaje de alteraciones en la conducción aurículo ventricular, se han producido en el post-operatorio de la C.I.A. y de la C.I.V.?

## RESPONDE:

*Dr. Caprile.* — En lo que respecta a la comunicación interauricular, es de norma que, durante el acto operatorio, se produzcan trastornos del ritmo, vale decir que es frecuente que desaparezcan las ondas P, se instituyan ritmos nodales, aparezcan paroxismos de fibrilación auricular, apenas el cirujano retira los catéteres de las venas eavas y deja de trabajar en la zona del corazón, es frecuente que se instituya el ritmo sinusal. En un solo caso, que yo he presentado como mortalidad, esto no ocurrió, y el enfermo tuvo una taquicardia que persistió hasta el quinto día, con una cifra superior a las 150 contracciones por minuto, taquicardia supraventricular, y el enfermo falleció bruscamente por paro cardíaco. En otros casos de comunicación interauricular, en que el ritmo sinusal no se ha restituido, aparece un ritmo de 120, sin

ondas P aparentes; se supone que en esos casos el impulso no se origina en el nódulo sinusal, ya sea porque haya edema o porque el aspirador haya lesionado la zona del seno, etcétera. Pero, por lo general, a los 3, 4 ó 5 días, o a lo sumo, —como en un caso que tuvimos de comunicación inter-auricular con anomalía del retorno venoso de la vena pulmonar derecha— recién a la tercera semana, se instituyó el ritmo sinusal. En lo que respecta a las comunicaciones inter-ventriculares las cosas son completamente distintas. En estos casos se opera con paro cardíaco provocado por anoxia, clampeando la aorta. En esas condiciones, desaparece el ritmo sinusal, y se origina un ritmo idioventricular, y muchas veces paro cardíaco mecánico y hasta paro cardíaco eléctrico. En el post-operatorio inmediato, es frecuente que estos enfermos retomem el ritmo sinusal y cuando eso no ocurre, como en 3 de nuestros enfermos operados, colocamos los electrodos para conectarlos a un marca paso electrónico, que nos permite ordenar al corazón el impulso eléctrico a una frecuencia de 120 ó 130 por minuto. En estos, generalmente a los 2 ó 3 días reaparece el ritmo sinusal. En un solo caso, en que se retiró el enfermo del hospital con ritmo sinusal, a los 40 días de operado, bruscamente, y estando el enfermo en su casa, hizo un bloqueo aurículo-ventricular completo, que persiste y en estos momentos está con una frecuencia ventricular de entre 55 y 60 contracciones por minuto.

*Dr. Osorio.* — En la comunicación inter-auricular las alteraciones del ritmo que se han encontrado corresponden a las maniobras que hace el cirujano durante la disección del pericardio y las cavas y corresponden a extrasístoles, generalmente del tipo ventricular. En algún caso en que la luxación del corazón ha sido mayor, se ha producido taquicardia del tipo ventricular, que desaparece inmediatamente que el cirujano deja de tocar el corazón. Con respecto a los bloqueos en la comunicación inter-auricular, en un solo caso hubo bloqueo aurículo-ventricular completo. Duró aproximadamente dos horas, y evolucionó favorablemente sin ningún tratamiento. Con respecto a las comunicaciones inter-ventriculares, prácticamente no se ha trabajado con paro anóxico, ya que el clampeo de la aorta se ha hecho, exclusivamente para ubicar el defecto y colocar los primeros puntos. Pero nunca se ha obtenido paro cardíaco por anoxia. Sí se ha obtenido paro cardíaco con hipotermia, entre 20 y 25°. Algunos pacientes se han fibrilado durante la caída hipotérmica, y otros han ido directamente a una bradicardia extrema con paro cardíaco. La recuperación del ritmo cardíaco, en los enfermos operados con hipotermia de este tipo, ha sido satisfactoria sin bloqueo aurículo-ventricular completo, el que se presentó en un solo caso, que se supone debido a que la sutura del parche incluyó al Haz de His. En los casos de la comunicación inter-ventricular, simple, sin paro, ha habido tres casos de bloqueo aurículo-ventricular, los tres han evolucionado favorablemente tratados con isopropilarterenol, y dentro de tres semanas desapareció el bloqueo. Agregó, además que en un caso de ostium-primum, se produjo un bloqueo aurículo-ventricular completo, al pasar uno de los puntos, que desapareció a los veinte días tratada también con isopropilarterenol (Isuprel).

*Coordinador.* — Si me permiten, yo voy a decir que esta pregunta del doctor Bayley Bustamante, se vincula específicamente a las operaciones en las comunicaciones inter-ventriculares y en el ostium primum. En el reciente congreso celebrado en Curitiba, el doctor Kolff, dijo, que uno de los factores capaces de destruir el Haz de His, durante la operación era el calor excesivo que producían los fronto-luz muy potentes. Anunció, también el doctor Kolff que, en Minneapolis, se está fabricando un detector electrónico que emite un ruido como de chicharra cuando se pone en contacto con el Haz de His.

## PREGUNTA:

Doctor Berri: una pregunta del *Dr. Gallo* que dice: Comunicación inter-ventricular cerradas espontáneamente. Experiencia.

## RESPONDE:

*Dr. Berri.* — El cierre espontáneo de la comunicación inter-ventricular, es un hecho conocido desde tiempo atrás, que se ha demostrado últimamente. En el Congreso panamericano de Cardiología de agosto del año pasado, Keith proyectó una cine-angio-cardiografía, que probaba una comunicación inter-ventricular, que un tiempo despues repiten y había desaparecido el cortocircuito a través de la comunicación inter-ventricular. Posteriormente este mismo autor en *Circulation* (22:1044; 1961) se refiere a 37 casos de comunicación inter-ventricular por él muy bien estudiados y por métodos de estudio hemodinámicos. En nuestra estadística, que proyectamos a propósito de la evolución natural de la comunicación inter-ventricular, hablamos de veintitantos lactantes que nos engañaron en el diagnóstico, y formulamos el diagnóstico de comunicación inter-ventricular cuando en realidad se trataba de lo que llamamos "soplo engañoso del lactante pequeño". Tienen un intenso soplo holosistólico en el área precordial, sugestivo de comunicación inter-ventricular, y que con el correr del tiempo desaparece. Casi siempre el corazón es de tamaño normal pero a veces tienen agrandamiento cardíaco, y alteraciones electrocardiográficas, pese a lo cual, con el correr del tiempo, a los dos, tres o cuatro años de edad, el soplo había desaparecido y el electrocardiograma y la imagen radiológica se habían normalizado. Es además un hecho probado anatómopatológicamente el cierre de las C.I.V. situadas en la porción muscular del tabique. Becu nos ha mostrado un caso de atresia tricuspídea, en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños, en que se veía el cierre de la comunicación inter-ventricular por el apósito de un tejido fibroso. En Leiden, Holanda, hemos tenido oportunidad de ver una pieza anatómica en la que se observa el cierre de la comunicación inter-ventricular por un problema infeccioso inespecífico. Quiere decir que hay evidencias clínicas, hemodinámicas y de anatomía patológica, del cierre espontáneo de la comunicación inter-ventricular. Es por eso que en el momento actual, cuando vemos un recién nacido, o un lactante pequeño, con un soplo sistólico en el área precordial, soplo holo-sistólico, incluso desde el punto de vista fonocardiográfico sugestivo de comunicación inter-ventricular, somos muy cautos en formular tal diagnóstico y nunca descartamos la posibilidad de que se trate de un soplo engañoso.

## PREGUNTA:

*Dr. N. Traversano.* — ¿Existe experiencia en el país, en el período neonatal inmediato, sobre angiocardigrafía? (De cero a siete días). Y, si como lo expresa Edith Potter, y Obes Polleri, la insuficiencia pulmonar congestiva o membrana hialina es debida en el prematuro a la inversión del "shunt" por el ductus arteriosus. ¿Sería posible, bajo alguna condición, su tratamiento quirúrgico?

## RESPONDE:

*Dr. Kreutzer.* — Esta pregunta, se vincula con el mecanismo de adaptación circulatoria del recién nacido. Tanto Obes Polleri como la doctora Edith Potter, sostienen que el mecanismo que produce la membrana hialina que se observa de preferencia en el prematuro, que ha respirado, es debido a la persistencia del conducto arteriovenoso, que manda sangre de la aorta a la pulmonar y que reciben los pulmones inmaduros. Asimilando en cierta medida —aunque ellos dicen que no—, este mecanismo a la insuficiencia ventricular izquierda. Si fuera esto cierto, es indiscutible que, en el cateterismo cardíaco, debiera verificarse una hipertensión en la aurícula izquierda. Rudolph, de Boston, ha probado por el cateterismo en casos de membrana hialina que no existe tal hipertensión en la aurícula izquierda, por lo que no puede invocarse

como causa la insuficiencia ventricular izquierda. ¿Es el exceso de sangre que llega a los pulmones, lo que produce la destrucción de los capilares y trae, como consecuencia la membrana hialina? Nosotros tenemos la esperanza de que se pueda probar que la persistencia del ductus, es consecuencia de una falla del mecanismo de adaptación circulatoria del recién nacido. La doctora Montes Gallo está realizando, bajo nuestra dirección, en el Hospital Fernández, un estudio de la evolución electrocardiográfica en 50 recién nacidos hasta 1 año de edad y el efecto de las drogas vasoactivas en el recién nacido, porque cabe pensar que, en la membrana hialina, con persistencia del ductus, se encuentre una hipotensión pulmonar y sistémica, que justifique que no se produzca el reflejo vasoconstrictor, que determina el cierre del ductus. Pero cabe preguntarse también, si la membrana hialina no es de origen iatrogénico, desde el momento en que la aplicación sistemática del oxígeno, podría determinar la ruptura de los capilares por ser vaso-dilatador. Pero estando entre nosotros el profesor Ballabriga de Barcelona, pienso que es él quien debe contestar esta pregunta con mucho más conocimiento que nosotros, por lo que lo invito a subir al estrado.

*Dr. Ballabriga.* — Como decíamos en el día de ayer al referirnos a la pregunta sobre "tratamiento de la membrana hialina", no es conocido exactamente el mecanismo de su producción, y, claro, las hipótesis son un poco a gusto de cada uno. En fenómenos tan dispares que van desde el estudio de la tensión de la superficie pulmonar por una parte, el estudio de los sistemas fermentativos del pulmón por otra, el estudio de la presión hidrostática contrabalanceada por la presión oncótica por otra, y el estudio de la insuficiencia circulatoria. O sea, en ese sentido, todavía creo yo que hay que ser muy prudente, sobre todo destacando el hecho que el Dr. Kreutzer ha señalado de los resultados del cateterismo realizado por Rudolph. Sin embargo, quiero citar en la bibliografía, un hecho que nos ha llamado la atención por coincidir con unas experiencias actualmente realizadas por nosotros, que es, —sin que ello suponga todavía una necesidad de publicación por estar en vías de comprobación— la administración de una sustancia capaz de aumentar la presión oncótica para contrabalancear el exceso de presión hidrostática que pudiera existir, y con ella, el paso de un exudado alveolar que, por ausencia de sistemas fermentativos, pueda luego ser origen de membrana hialina. Y en este sentido, recientemente, en la bibliografía australiana, ha aparecido un trabajo que muestra, en una gran serie de niños, la menor incidencia de membrana hialina en aquellos que, en el momento del nacimiento, habían recibido una cierta cantidad de albúmina concentrada. Este es, pues, un hecho que iría hacia el camino de explicar que un aumento de la presión oncótica, podría neutralizar las posibilidades de aparición de membrana hialina, y estaría en discordancia con los conceptos de considerar en primer término a la insuficiencia circulatoria. Ahora, como decía ayer, es muy probable que en el futuro, pudiéramos tener que variar de opinión.

*Coordinador.* — Muy bien... Agradezco al doctor Ballabriga, cuya preparación es de todos conocida, su brillante participación.

**PREGUNTA:**

*Dr. Gallo.* — ¿Cuál es el grado de ventilación pulmonar que debe ser mantenida durante la circulación extracorpórea?

**RESPONDE:**

*Dr. Donato.* — Bueno, yo no sé si he interpretado bien, pero, en principio, esta pregunta podría contestarla diciendo que nosotros no ventilamos el pulmón durante la circulación extracorpórea. Es decir, puesta en marcha la bomba oxigenadora, no se insufla el pulmón. Lo que sí tuvimos, fueron algunos problemas para evitar el co-

lapso alveolar; en nuestros primeros casos, lográbamos esto mediante el oxígeno. Como algunos enfermos presentaron algunos fenómenos respiratorios en el post-operatorio inmediato, estudiamos esta cuestión y, a raíz de algunos trabajos publicados, creímos que el oxígeno podría constituir un factor irritativo alveolar, por lo cual lo cambiamos por el helio y, más adelante, no teniendo este elemento, por aire comprimido. Con esto creímos haber observado alguna mejoría en lo que respecta a esta situación. En la actualidad, seguimos usando, indistintamente, aire comprimido para mantener el pulmón distendido, o, en su defecto, oxígeno mezclado con una proporción de cinco por ciento de anhídrido carbónico.

*Dr. Osorio.* — Durante la circulación extracorporeal, desde el momento en que se establece el "by-pass" cardiopulmonar total, una de las indicaciones es no ventilar el pulmón para evitar de esa manera, que la circulación colateral de las bronquiales, inunde el pulmón, y si no se drena la aurícula izquierda, traiga las consecuencias ya bien conocidas. Así que, durante la circulación extracorporeal, el anestesista mantiene el pulmón discretamente distendido con aire. De esa manera evita el problema del colapso alveolar. No hemos agregado ningún otro gas para poder mantener distendido el pulmón. A la salida de la circulación extracorporeal, creemos, en cambio, que la ventilación pulmonar debe hacerse para de esa manera llenar la aurícula izquierda, eliminar el aire de las cavidades cardíacas, y darle al pulmón tiempo para que, cuando se interrumpa la circulación extracorpórea, tenga un volumen de sangre suficiente como para poder mantener un volumen minuto satisfactorio.

*Coordinador.* — Yo agradezco mucho la colaboración del profesor Ballabriga, agradezco a todos los integrantes de la mesa una vez más, y a los autores de las preguntas formuladas por el auditorio, les agradezco su contribución. Y damos, así, por terminada la mesa.

Actas de Reuniones Científicas de la  
Sociedad Argentina de Pediatría

6ª REUNION: 11 DE DICIEMBRE DE 1962

Preside: *Prof. Dr. Juan J. Muriagh.*

1º) *Dra. Adalgisa Fernández y Dr. Rubén Buzzo.* MALFORMACION UROGENITAL Y SEUDOHERMAFRODITISMO FEMENINO.

Presentan el caso de una niña de 14 años de edad que presenta importantes malformaciones urológicas y endocrinológicas. Mediante el estudio clínico, radiológico, citológico y de laboratorio se hace diagnóstico de malformación urogenital y pseudohermafroditismo femenino, que es confirmado en la intervención quirúrgica. Los autores hacen consideraciones urológicas y endocrinológicas acerca de los problemas de patogenia y conducta diagnóstica y de tratamiento frente a estos enfermos. Aconsejan realizar el dosaje de los 18-cetoesteroides en orina de 24 horas; estudio de la cromatina sexual en mucosa bucal o biopsia de piel; el examen de la vagina y seno urogenital con biopsia gonadal. El examen se completa con la laparotomía y exploración biopsica.

D I S C U S I O N

*Dr. Astolfi.* — Comenta que la eminencia fálica toma aspecto macroscópico que define el sexo alrededor del 3er. mes, motivo por el cual casi todos los abortos que se refieren son de sexo masculino según las madres, ya que antes del 3er. mes resulta difícil la discriminación.

*Dr. Liambías.* — Cree importante recalcar tal como la Dra. Fernández lo hiciera, la trascendencia que debe dársele al aspecto psicológico y educativo en estos casos, tal como lo abarca la experiencia que él ha adquirido conjuntamente con el Dr. De Majo. Recuerda, a propósito de ello varios casos considerados durante largo tiempo como varones que resultaron ser de sexo opuesto, y requirieron un criterio educativo especial y soluciones quirúrgicas para conservar el sexo con el cual el niño había vivido hasta entonces.

En la serie de ellos llegaron a las siguientes conclusiones: 1º) debe efectuarse el estudio prolijo de los hipospadias, por si fuera un caso de malformación secundaria a un tratamiento dado a la madre durante el embarazo, o de hiperplasia de suprarrenal. 2º) la uretrografía tiene gran valor de exploración, y descarta generalmente el uso de una laparotomía exploradora; puede verse en ella el hocico de tenca y, a veces, la vagina, el útero y las dos trompas. Ellos practican la laparotomía solamente en casos muy dudosos.

*Dra. Fernández.* — Coincide con los conceptos del Dr. Llambías y responde al Dr. Astolfi que tal como lo mostraban los gráficos expuestos, adopta características morfológicas definitorias en la 12ª semana.

2º) *Dr. Emilio Astolfi* CUANDO DEBE NO HACERSE NADA CON UN INTOXICADO. No entregó resumen.

En los niños intoxicados es frecuente que frente a la presión de los padres el médico se vea obligado a tomar medidas inconsultas, improcedentes e innecesarios que pueden ser causa de trastornos por iatrogenia terapéutica. Para mejor orientación médica el autor discute la importancia de: 1º) el grado de toxicidad del producto incriminado, 2º) el respeto a los mecanismos naturales de desintoxicación, 3º) la duración del período de expectación armada, 4º) la conveniencia de evitar los vómitos parenterales y 5º) la interpretación de los signos psíquicos.

*Dr. Beranger.* — Felicita al autor y expresa la importancia de comunicaciones del valor práctico de la presentada, sobre todo por el comentario acerca de las posibilidades de daño iatrogénico en los intoxicados. Debiera darse amplia información sobre el tema. Agradece al Dr. Astolfi que haya efectuado esta comunicación.

3º) *Dres. Marcos R. Llambías, Mario Sykuler* (para optar a Miembro Titular) y *Roberto Mieres.* TUMOR CARCINOIDE APENDICULAR EN UNA NIÑA DE 7 AÑOS.

Se presenta un caso de carcinoide apendicular en una niña de 7 años de edad.

El tumor se halló enmascarado por una apendicitis aguda flemonosa.

Se hacen algunas consideraciones acerca de su histogénesis y breve síntesis histórica. Se recalca el valor del estudio anatómopatológico sistemático del apéndice cecal, única manera de descartar la lesión, cuya rareza será menor cuando se generalice esta manera de actuar.

No hay discusión.

4º) *Dra. Rebeca B. de Schoolnik.* SINDROMES HIPOGLUCEMICOS LATENTES EN PATOLOGIA PEDIATRICA. La presentación del trabajo se realiza en dos partes:

*En la primera parte* se exponen las variadas causas generadoras de las hipoglucemias. No sólo la disregulación enzimática, neuroendocrina, hepática o renal engendran síndromes clínicos de hipoglucemia —funcionales u orgánicos— denominados *hipoglucemias idiopáticas*, sino que también los trastornos a nivel del tracto gastro-intestinal (al alterar la digestión y absorción hidrocarbonada) pueden ocasionar o bien cuadros hipoglucémicos de fácil diagnóstico por sus ruidosas manifestaciones, o bien *síndromes hipoglucémicos latentes*, de escasa o nula repercusión clínica, evidenciables únicamente por las pruebas de tolerancias glúcida.

Se esboza un esquema diferencial que permite una orientación etiológica y por ende una adecuada conducta terapéutica.

*En la segunda parte*, se refiere el estudio, realizado por la autora en 100 niños

con diversas enfermedades, los cuales fueron sometidos a las pruebas de funcionalismo glúcido, a fin de indagar la existencia de un dismetabolismo hidrocarbonado. Los niños fueron agrupados de acuerdo a su afección.

A través de sus observaciones, la autora constató la existencia de un *dismetabolismo glúcido* en la gran mayoría de los casos estudiados, revelando ser muchos de ellos *síndromes hipoglucémicos latentes*.

Se intenta dar una explicación etiopatogénica de dicho dismetabolismo en relación al estado patológico de cada grupo investigado.

No hay discusión.

*"En la cuna está el porvenir de la patria"*

RICARDO GUTIÉRREZ

"La leche de vaca debe ser sometida previamente a adecuados *procedimientos fisicoquímicos* (como predigestión enzimática, acidificación, homogeneización, etc.) para que sus *prótidos* formen en el estómago un *coágulo blando, finamente dispersado*, lo que facilita su digestión y aprovechamiento."

H. Finkelstein McKim Marriott, G. Bessau, A. Adam

"Un alimento artificial adecuado debe *favorecer la flora intestinal bifidoacidófila*, porque ella constituye para el lactante un *simbionta* indispensable que regula el pH intestinal, favorece el aprovechamiento de los aminoácidos, lípidos y electrólitos, provee vitaminas del complejo B, aumenta la resistencia y protege contra las infecciones."

G. Bessau, A. Adam, P. Petuely, G. György, C. Elvehjem.

**Todas estas condiciones Indispensables  
las cumple en forma Inmejorable únicamente**

# P R E D I L A K

K A S D O R F

la leche ácida, predigerida desecada

*debido a*

su *composición cuali y cuantitativa completa y equilibrada*, la *predigestión enzimática* de sus *prótidos y glúcidos* (una *digestibilidad similar* a la de la leche humana),  
su *enriquecimiento con aminoácidos azufrados, betalactosa, minerales y vitaminas*,  
su *gran efecto bifidógeno*.

*lo que asegura*

el *óptimo crecimiento y desarrollo del lactante*, *gran resistencia y mayor protección contra las perturbaciones gastrointestinales*.

Los *innumerables éxitos clínicos* obtenidos durante las *últimas décadas* demuestran que **PREDILAK** es el alimento artificial más perfecto para el lactante cuando falta la leche materna.



*...y siempre sobre la base de las investigaciones más recientes*



**INDUSTRIAS  
ORTOPEDICAS  
ARGENTINAS**

*Presenta  
su  
NOVEDAD*

**\* TALONERA  
CORRECTIVA**

**NUEVAS  
TECNICAS**

que



**pone a su  
DISPOSICION!**

I-27-3

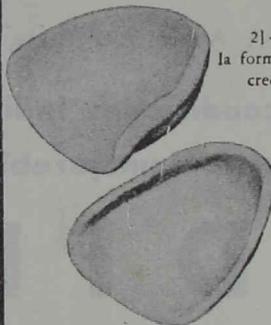
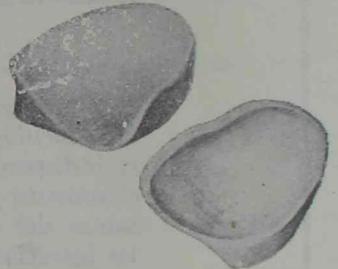


## \* TALONERA CORRECTIVA

PRESENTAMOS AHORA UN NUEVO METODO, QUE DE MANERA POSITIVA, FORMA Y DESARROLLA UN ARCO NORMAL, EN EL PIE.

*La idea de esta talonera correctiva se basa en dos principios:*

1) - Con el antepié mantenido plano en el suelo, la inversión del talón produce un arco y cuanto mayor es la inversión mayor es el arco. En otras palabras, con las cabezas del primero y quinto metatarsal soportando el peso normalmente, corrigiendo la eversion del talón se corrige el pie plano. Un talón vertical da al pie plano un arco normal



2) - El pie en crecimiento se desarrolla y funciona en la forma en que es mantenido. Por ejemplo, si al pie en crecimiento se lo mantiene y se le permite funcionar en forma normal, adquirirá la forma correcta. Un ejemplo de esto lo prueba la ya descartada práctica china de doblar constantemente el pie de los bebés en forma de pie "cavo". Con el crecimiento se desarrollaba un pie "cavo". Similarmente, si permitimos a los pies de los niños funcionar con un arco normal, los mismos se desarrollarán en forma normal. Más aún, si el pie es mantenido sin soportes de arco (plantares) que es la forma que actúa la talonera, se obtendrán arco y pie fuertes.



Pies planos con pronación del calcáneo.



Los mismos pies con las taloneras colocadas, corrección del plano y de la pronación del calcáneo.

### LAS FIGURAS MUESTRAN LA DISTRIBUCION DEL PESO:



- A - En el pie normal.
- B - En el pie plano, con anormal distribución del peso a lo largo del borde interno del pie.
- C - Con la talonera correctiva hay una restauración del tripode normal para la correcta distribución del peso.
- D - Con el soporte de arco (plantar) hay todavía una superficie anormal de distribución del peso.



**INDUSTRIAS ORTOPEDICAS  
ARGENTINAS**

CASA CENTRAL: CORDOBA 1315 - TEL. 41-4999 - BUENOS AIRES  
LA PLATA: CALLE 6 No. 662 - MAR DEL PLATA: SAN MARTIN 3092  
SANTA FE SAN MARTIN 2111 - CORDOBA: PROXIMAMENTE