

# SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Fundada el 20 de octubre de 1911

Miembro de la Asociación Latinoamericana de Pediatría y de la International Paediatric Association

CORONEL DIAZ 1971 (Suc. 25)

BUENOS AIRES

TEL. 80-2063

## COMISION DIRECTIVA 1965-1967

*Presidente*

Prof. Dr. JOSE R. VASQUEZ

*Vicepresidente*

Prof. Dr. OSCAR A. TURRO

*Director de Publicaciones*

Prof. Dr. JUAN J. MURTAGH

*Secretario General*

Dr. JORGE D. CAPURRO

*Tesorero*

Dr. JORGE M. SIRES

*Secretario de Relaciones*

Dr. TOMAS M. BANZAS

*Secretario de Actas*

Dr. CARLOS A. TORIANO

*Bibliotecario*

Dr. LUIS A. MARQUEZ

*Vocales*

Dr. GUSTAVO G. BERRI — Dr. HORACIO AJA ESPIL

## FILIALES DE LA S. A. P.

Córdoba	Presidente: Dr. ALBERTO ORRICO	Hosp. de Niños - Corrientes 643
Mendoza	Presidente: Dr. OSCAR M. DEL PONT	Olegario V. Andrade 496
Tucumán	Presidente: Dr. JUAN F. VILLALONGA	Santiago 325
Santa Fe	Presidente: Dr. LUIS MOYANO CENTENO	Bv. Gálvez 1563
Salta	Presidente: Dr. AURELIO REVOL NUÑEZ	25 de Mayo 333
Mar del Plata	Presidente: Dr. JORGE A. BARGO	San Luis 1978, 7º E
Río Cuarto	Presidente: Dr. ALBERTO S. MALO	Constitución 1055
Rosario	Presidente: Dr. JORGE A. GUEGLIO	Italia 663
Entre Ríos	Presidente: Dr. JORGE PTASCHNE	Hosp. de Niños "San Roque", Paraná
San Juan	Presidente: Dr. BERNARDO GONZALEZ	Casilla de Correo 247
La Plata	Presidente: Prof. Dr. JULIO ROSELLI	Hosp. de Niños, Calle 14 Nº 1631
San Luis	Presidente: Dr. ALBERTO J. GARDELLA	Rivadavia 1092
Bahía Blanca	Presidente: Dr. GABRIEL LASPIUR	Belgrano 518
Corrientes	Presidente: Prof. JUAN CARLOS CIVETTA	Mendoza 1544
Misiones	Presidente: Dr. TULIO F. DOS SANTOS	Sarmiento 308, of. Nº 2, Posadas, Mis.
Jujuy	Presidente: Dr. HERNAN PERALTA	Avda. Córdoba y José Hernández
Chaco	Presidente: Dr. LORENZO A. CASTELAN	Corrientes 333, Resistencia
Regional Centro de la Pvcia. de Bs. As.	Presidente: Dr. ALFREDO FORT	Paz 1400, Tandil
Alto Valle R. Negro y Neuquén	Presidente: Dr. EDUARDO J. AZAR	España 221, Neuquén
Regional del Norte de la Pvcia. Bs. As.	Presidente: Dr. JOSE DERISI	Pinto 1175, Pergamino
Austral	Presidente: Dr. PEDRO A. PALENQUE	San Martín 875, 1er. piso, C. Rivadavia
La Pampa	Presidente: Dr. LEONARDO I. A. F.	Av. San Martín 370, S. Rosa, La Pampa
Catamarca-La Rioja	Presidente: Dr. EDGARDO M. ACUÑA	Junín 631, Catamarca



# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Fundados en 1930

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

CORONEL DIAZ 1971 (Suc. 25)

BUENOS AIRES

TEL. 80 - 2063

*Director:*

Prof. Dr. JUAN J. MURTAGH

*Comisión Asesora:*

Prof. FELIPE DE ELIZALDE

Prof. RAUL P. BERANGER

Prof. ALFREDO LARGUIA

Dr. JOSE E. RIVAROLA

*Redactores:*

Dr. NARCISO FERRERO

Dr. CARLOS A. CAMBIANO

Dra. ISAURA GOMEZ CARBALLO

Dra. SARA TAMBORINI DE ESCARS

*Corresponsales:*

Prof. JOSE LENTINI (Mendoza)

Dr. ADOLFO E. BROK (La Plata)

Dr. JORGE N. CARNE (Rosario)

Dr. JUAN CARLOS DAVID (Santa Fe)

Dr. JOSE VASOIN (M. del Plata)

Dr. VALOIS MARTINEZ COLOMBRES  
(hijo) (San Juan)

Dr. LUIS PREMOLI COSTAS (Salta)

Dra. LLOBAL SCHUJMAN (Tucumán)

Dr. ALEJANDRO MINES (Tucumán)

Dra. IRAIDA S. DE CABROL (Paraná)

Dr. LISARDO CABANA (Tandil)

Dr. NEDO ALBANESI (B. Blanca)

Publicación mensual. Suscripción:

Exterior	10 dólares
Capital e Interior	\$ 1.200.—
Número mensual	\$ 200.—
Número doble	\$ 400.—

Los avisos y suscripciones deben ser abonados por cheque o giro postal a nombre de la

“SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA”

Registro de la Propiedad Intelectual  
Nº 878.244

Correo Argentino Sucursal 25	Franqueo pagado Concesión Nº 1706
	Tarifa reducida Concesión Nº 814

## *Trastornos de la coagulación en las cardiopatías congénitas*

Por el DR. ENRIQUE BUGNARD

En los últimos años se han producido enormes progresos en el tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas. Este progreso se ha basado en el mejor conocimiento de los trastornos hemodinámicos que producen y en el perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas que permiten la intervención a cielo abierto utilizando la hipotermia y la circulación extracorpórea, posibilitando así la reparación de defectos antes insolubles. Este tipo de cirugía de avanzada tiene aún porcentajes de mortalidad bastante elevados, siendo la hemorragia la causa de muerte quirúrgica o post-quirúrgica que ocupa un lugar de importancia en todas las estadísticas<sup>2</sup>.

Como médico del Instituto de Hemoterapia del Hospital Nacional de Clínicas, tengo oportunidad de estudiar enfermos con malformaciones cardíacas antes de ser intervenidos en el Instituto de Cirugía, Cátedra del Profesor Dr. Mario Brea. Las pruebas de coagulación rutinarias efectuadas pusieron de manifiesto en más de una ocasión alteraciones llamativas. Estos hallazgos me indujeron a profundizar en el tema, encontrando en la literatura trabajos en los que se demuestra una predisposición hemorrágica que habla a las claras de alteraciones profundas en los mecanismos de coagulación, poniendo a algunos enfermos en condiciones de

una hemorragia potencial antes de una intervención.

Las publicaciones hasta ahora examinadas dejan muchos puntos oscuros y además presentan hechos contradictorios entre sí.

El objeto de este trabajo es responder a las siguientes preguntas:

1º) Existen alteraciones en la coagulación? - 2º) Se pueden poner de manifiesto con las pruebas comunes? 3º) Las alteraciones aparecen en cianóticos o acianóticos o en ambos grupos? - 4º) Existe relación con alguna cardiopatía en especial? - 5º) Se relacionan con la edad o sexo del enfermo? - 6º) Cuáles pruebas dan mayor número de anormalidades o son más sensibles? - 7º) En una cardiopatía adquirida, como la estrechez mitral, existen los mismos resultados?

En el Cuadro N° 1 se agrupan los antecedentes bibliográficos sobre el tema.

### MATERIAL

Nuestras investigaciones fueron realizadas sobre dos tipos de pacientes. El primero, constituido por portadores de cardiopatías congénitas. A los 107 enfermos en estas condi-

Trabajo realizado en la Primera Cátedra de Pediatría (Prof. Dr. Felipe de Elizalde). Presentado a la 5ª Sesión Científica (27 julio 1965).



CUADRO N° 1

<i>Autores</i>	<i>Año</i>	<i>N° de casos</i>	<i>Alteraciones</i>
Fabre, Gilly - Bret, Borel <sup>(3)</sup>	1951	30	TQ, RC deficientes; Hipofibrinogenemia.
Benthaus, Lotzkes (citado por <sup>7</sup> )	1952	58	T. de Quick prolongado.
Hartman <sup>(4)</sup>	1952	39	RC, mala; R, Plaquetario bajo; Fibrinógeno bajo; Hipoprotrombinemia.
Dogliotti, Grolle (citado por <sup>7</sup> )	1952/53	34	RC, mala; TQ, TC, TR, alargados; aumento en R. Plaquetas.
Donzelot, D'Allanes <sup>(5)</sup>	1954		Hipoprotrombinemia; Trombocitopenia; RC, mala.
Crolle, Boglione <sup>(28)</sup>	1954		Hipoprotrombinemia; Trombopenia; RC, deficiente; Hipofibrinogenemia; Actividad Heparínica aumentada.
Segagni (citado por <sup>7</sup> )	1955	3	Hipofibrinogenemia.
De Sario <sup>(6)</sup>			Hipoprotrombinemia; defecto plaquetario leve; aumentada actividad fibrinolítica; RA, alterada.
Alaguille, Hein de Balsac; Guerry, Passelecq, Dubois, Blondeau <sup>(7)</sup>	1958	50	Déficit aislados de Protrombina; TS, anormales; R, Plaquetarios normales en todos; RC, normal; Consumo anormal y TGT anormal en plaquetas.
Van Creveld <sup>(8)</sup>	1958		TS, prolongado; R, plaquetario bajo; Consumo anormal, Hipofibrinogenemia.
Graulle <sup>(9)</sup>	1959	36	TS, RC y Consumo, anormales; TGT, anormal en suero.
Jürgens <sup>(10)</sup>	1960	18	TS, TR, RC, Consumo y Tromboelastografía anormales.
Paul, Currinloy, Milles, Schulman, (citado por <sup>7</sup> )	1961		Trombocitopenia.
Singh, Kontras, Newton <sup>(12)</sup>	1961	200	RC y actividad fibrinolítica aumentada.
Laurentasi, Ginebrino (citado por <sup>7</sup> )	1962	20	FV, RC y Consumo anormales; Hipofibrinogenemia; Hiperplaquetosis; Actividad heparínica y fibrinolítica aumentada.
Verel y col. <sup>(13)</sup>	1962	100	TS, RC, R, Cap. Consumo y Tromboelastografía, Trombocitopenia.

(Las abreviaturas corresponden a las del Cuadro N° 2).

ciones deben agregarse otros 40 en los que se estudió únicamente el fibrinogeno y 71 en que sólo se realizaron los recuentos plaquetarios y los medulogramas. El segundo formado por 24 pacientes afectados por una cardiopatía adquirida, estrechez mitral y sus variantes.

#### TECNICAS Y METODOS

##### Comunes

Se designaron como métodos comunes, en forma arbitraria, a las

siguientes determinaciones al alcance de cualquier laboratorio: T. Coagulación por Lee Withe modificada<sup>14</sup> - T. Sangría por Dukes<sup>15 16</sup> - P. del lazo de Rumpel Leed<sup>17</sup> - Retracción del coágulo a la hora - T. de Recalcificación de Howell - T. Quick en un tiempo<sup>19</sup> - Consumo de la Protrombina,<sup>20</sup> técnica de Samana<sup>20</sup> - Fibrinógeno por Cohn, Wolfson, Lahary, Shiba,<sup>21</sup> modificado por Lecca - R. Plaquetas por Fonio<sup>17</sup> - Recuentos glóbulos blancos y rojos.

CUADRO N° 2

Resultados de las pruebas comunes en 40 pacientes

N° de orden	N° Protoc.	TS	TC	PL	RC	TR	TQ	CP	Totales (+)	Diag.	Cianosis
1	1	+	-	-	-	-	-	-	1	CIA	-
2	14	+	-	-	-	-	-	-	1	CIV	-
3	19	-	+	-	-	-	-	-	1	CIA	-
4	20	-	-	+	-	-	-	-	1	TF	+
5	21	-	-	+	-	-	-	+	2	TF	+
6	25	-	-	+	+	-	-	+	3	TF	+
7	28	+	-	+	+	-	-	+	4	TF	+
8	29	+	+	-	+	-	-	+	4	TF	+
9	31	-	-	-	+	-	+	-	2	TCGV y CIV	+
10	32	+	-	-	-	-	-	-	1	TF	+
11	36	-	-	+	+	-	-	+	3	TF	+
12	40	+	-	+	-	-	-	+	3	TF	+
tot. (+)		6	2	6	5	0	1	6	26	-	9

CIA: Comunicación interauricular;

CIV: Comunicación interventricular;

TF: Tetralogía de Fallot;

TCGV: Transposición corregida de los grandes vasos;

TC	:	Tiempo de Coagulación
TS	:	Tiempo de Sangría
TR	:	Tiempo de Recalcificación
PL	:	Prueba del lazo
RC	:	Retracción del Coágulo
TQ	:	Tiempo de Quick
CP	:	Consumo de la Protrombina
FV	:	Factor V
TGT	:	Test de Generación de la Tromboplastina
R Cap.	:	Resistencia Capilar



*Especiales*

En el segundo y tercer grupo de enfermos se sumaron a las pruebas rutinarias otras más especializadas con el fin de precisar en lo posible las alteraciones halladas. Con este fin se realizaron: Dosage de factores II - V - VII - X<sup>23 24</sup> Test de generación de la Tromboplastina de Biggs y Douglas,<sup>25</sup> Dosage del fibrinógeno por técnica de Cambell y Thana.<sup>22</sup> Además, R. Plaquetas por técnicas de Fonio y Secuestrene<sup>27</sup> y Punción medular en aquellos pacientes en que la trombopenia era marcada.

## RESULTADOS

**A) Pacientes con cardiopatías congénitas (C.C.) (107 casos).**

Este material está constituido por 35 enfermos cianóticos y 72 acianóticos. En los primeros 40 (*grupo 1*) se realizaron exclusivamente las pruebas rutinarias comunes: se trataba de 9 cianóticos y 31 acianóticos. En los 67 restantes (*grupo 2*) se emplearon además las técnicas de investigación más especializadas, para averiguar si éstas eran necesarias para descubrir alteraciones de los mecanismos de coagulación, no detectados con las técnicas comunes.

*Grupo 1, resultados de las pruebas comunes en 40 pacientes*

De los 40 enfermos de este grupo en 12 se encontró por lo menos una prueba alterada. En el *cuadro N° 2* se anotan los datos de estos enfermos.

De estos 12 enfermos, 9 eran cianóticos, la mayoría Tetralogía de Fallot. Se encontraron 26 pruebas anormales, siendo el TS, PL, RC y CP, los más frecuentemente alterados.

*Grupo "2". Resultado de las pruebas comunes y especiales en 67 pacientes.*

Considerando solamente las pruebas "comunes", dada la infidelidad de varias de ellas, sólo consideramos resultados decididamente *anormales* cuando están alterados el T.Q. y el CP. Una alteración de alguna de las otras pruebas, sin modificación del T.Q. y C.P., la clasificamos como *dudoso*.

En lo que se refiere a las "pruebas especiales", la alteración de cualquiera de ellas permite clasificar el resultado como *anormal*.

De los 67 pacientes de este grupo, 32 presentaron por lo menos una prueba alterada. (*Cuadro 3*).

El Cuadro N° 3 permite afirmar que el TS, la PL, la RC, el CP y el TGT a nivel de las plaquetas son las pruebas más frecuentemente alteradas; y que el CP a la hora y el TGT a nivel de plaquetas son las pruebas que más frecuentemente denotaron alteraciones, pudiendo quizás considerarlas como más sensibles y específicas. Y por último nos revela la frecuencia de pruebas anormales en los cianóticos, hecho ya destacado anteriormente.

Considerando los grupos 1 y 2 en conjunto queda evidentemente demostrado que en un gran número de casos existen alteraciones de la coagulación.

Si en el grupo 2 comparamos los resultados obtenidos con las pruebas comunes y con las pruebas especiales, advertiremos que las primeras dan 17 resultados positivos (25,4 %) y 6 dudosos (8,9 %) mientras que las pruebas especiales dan 23 positivos (34,3 %). Todos los casos (+) a las pruebas comunes, lo fueron también a las pruebas especiales. Por lo tanto las pruebas comunes son ya bastante sensibles; pero indudablemente por lo menos en nuestra serie, las pruebas especiales son las que más categóricamente ponen de manifiesto un diagnóstico.

CUADRO N° 3

N° de Orden	N° Protoc.	Pruebas comunes							Pruebas especiales					Totales	
		TS	TC	PL	RC	TR	TQ	CP	FII	FV	FVII-X	P	S		PQ
1	1C	+	+	-	+	+	-	+	-	-	-	-	+	+	7
2	2C	-	+	-	+	-	-	+	-	-	-	-	+	-	3
3	3C	-	+	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	+	5
4	6C	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	3
5	7	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	2
6	8C	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	1
7	9	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	+	3
8	11C	+	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	3
9	15C	+	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	4
10	16C	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	1
11	20C	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2
12	29	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
13	30	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
14	34	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
15	36C	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	4
16	37	-	+	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	4
17	38C	+	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	4
18	40C	+	+	+	+	+	-	+	-	-	-	-	+	+	8
19	44C	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	4
20	47	+	-	+	-	-	-	+	-	-	-	-	-	+	4
21	49	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
22	52	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2
23	53C	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	3
24	54C	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	1
25	55C	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
26	56C	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	-	+	3
27	57C	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	+	+	+	5
28	58C	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	1
29	60C	+	+	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	+	4
30	62	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
31	64C	+	-	+	+	-	-	+	-	-	-	+	-	+	6
32	66	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Tot	+	11	7	13	14	3	0	16	0	0	0	2	5	23	94

C: Cianosis - +: Anormal - -: Normal. P: Test de generación de tromboplastina en plasma. — S: íd. en suero. — PQ: íd. en plaquetas.

CUADRO N° 4  
Anormalidad según las pruebas

Pruebas comunes	17	25,37 %
Pruebas especiales	23	34,47 %
Coincidencia de ambas	17	21,37 %

tico de trastorno de la coagulación que facilita un tratamiento ulterior. Llamaba la atención las pocas alteraciones encontradas a nivel del complejo Protrombina (F. II, V, VII-X). Ante la importancia de los hechos establecidos y la jerarquía de



CUADRO N° 5

Coagulación	Alterada		Normal		Total	
	Nº	%	Nº	%	Nº	%
Con cianosis .....	19	73,08	7	26,92	26	100.—
Sin cianosis .....	4	9,76	37	90,24	41	100.—
Total .....	23	34,33	44	65,67	67	100.—

la cirugía que se realizará, estas intervenciones deben ser efectuadas obligatoriamente en servicios con un standard técnico y profesional alto, que cuenten con la colaboración de un laboratorio capaz del estudio previo de la coagulación de los enfermos, con pruebas comunes y especiales.

*Relación de las alteraciones de la coagulación con el carácter cianótico o acianótico de los enfermos. (Cuadro 5).*

Se observa el claro predominio de las alteraciones de la coagulación en los pacientes con cianosis en los que la proporción de "Alterados" fue de 73 % mientras que en los pacientes sin cianosis esta proporción apenas alcanza al 10 %.

*Relación de las alteraciones de la coagulación en las distintas cardiopatías congénitas. (Cuadro 6).*

CUADRO N° 6

Diagnóstico	Coagulación Alterada	
	Nº	%
Tri. y Tetralogía ..	17	73,91
CIV .....	2	10,53
CIA .....	2	13,33
Otros .....	2	20,00
Total .....	23	34,33

Se observa claro predominio de las alteraciones de la coagulación en el grupo de la Tri y Tetralogía que por otro lado representan la gran mayoría de los enfermos cianóticos

por mí estudiados, argumento en favor de aquellos investigadores que colocan a la cianosis como una de las principales causas de los trastornos. Es digno de destacar aquí que la mayoría de los niños con Tri o Tetralogía de Fallot, cuyo estudio fue normal, eran pacientes de corta edad, con muy leve cianosis y con Hk. no muy elevado, hechos muy significativos y ya destacados por otros autores que refieren la necesidad de la presencia de estos tres factores para la aparición de manifestaciones anormales.

*Relación de las alteraciones de la Coagulación con el sexo y la edad (Cuadro 7 y 8).*

CUADRO N° 7

Sexo	Coagulación alterada	
	Nº	%
Varones (31) .....	7	22,58
Mujeres (36) .....	16	44,44

A primera vista la coagulación parece más frecuentemente alterada en las mujeres (44 %) que en los varones (23 %); sin embargo, las cifras no permiten una conclusión clara en este sentido.

CUADRO N° 8

Edad en años	Coagulación alterada	
	Nº	%
0 a 10 (43) .....	16	37,21
11 y más (24) .....	7	29,17
Total (67) .....	23	34,33

La diferente frecuencia en los grupos según la edad parece ser casual.

### *Fibrinógeno*

Como las determinaciones de fibrinógeno en estos pacientes no habían sido realizadas en la totalidad de los mismos, se dejaron de lado en los análisis estadísticos presentados y se procedió a estudiar dos grupos de pacientes con técnicas distintas, pues en la literatura en numerosas oportunidades se cita como hallazgo común la fibrinopenia.

El primer grupo de 18 pacientes fue analizado con la técnica de Cohn, Wolfsar, Lahary Sehiba modificada por Lecca y el segundo grupo de 22 pacientes con la técnica de Campbell y Thana.

Al no haber encontrado en ninguna oportunidad cifras bajas en los mismos, pienso que la hipofibrinogenemia en el preoperatorio de estos enfermos debe ser sólo casual y que si bien el número insuficiente de pacientes azules analizados no permite ser categórico, ni la cianosis marcada, ni los hematocritos altos, se acompañaron de hipofibrinogenemias detectadas por estos métodos.

### *Recuento de plaquetas.*

Como no se registró en todos los pacientes, el Recuento de Plaquetas no fue incluido entre las pruebas analizadas.

Por otra parte, los datos obtenidos de los enfermos en los que estos fueron efectuados fueron ya comentados en otra publicación<sup>33</sup>.

Existe realmente y con frecuencia una trombocitopenia en estos enfermos, aunque la misma no llegue nunca a cifras alarmantes. Los recuentos plaquetarios bajos y la cianosis parecen guardar una relación importante, pues si bien recuentos bajos se obtuvieron en am-

bos tipos de enfermos, en los cianóticos es más frecuente.

En los 7 pacientes en que se efectuó medulograma siempre fue normal, lo que hace pensar, aunque el número insuficiente de casos no permite certeza, que la trombocitopenia debe ser originada más bien por un mecanismo periférico y no por alteración medular.

### **B) Pacientes con estrechez o enfermedad mitral**

En 25 pacientes que padecían estrechez o enfermedad mitral, compensada o no, se realizaron las mismas determinaciones utilizadas en el segundo grupo de cardiopatías congénitas.

Sobre los 25 pacientes, sólo 12 presentaron alguna alteración.

Como vemos en el cuadro 9 en solo 4 pruebas, existió anormalidad, siendo tanto el TS y el Consumo alterados en un solo enfermo y en cifras muy cercanas a la normalidad. El TC y en especial la prueba del lazo, son las que con mayor frecuencia se muestran anormales aunque nunca fueron lo suficiente como para considerar a estos pacientes afectados de un problema hemorrágico latente. Si recordamos lo frecuentemente de la prueba del lazo positiva (+ ó ++) en mujeres entre 20 y 40 años es aún menor la jerarquía que se puede dar a estos hallazgos que por otro lado no se ven corroborados por otras pruebas diagnósticas ni por el recuento plaquetario no incluido en este cuadro, por no haber sido efectuado a la totalidad de los pacientes, pero que salvo en una ocasión siempre estuvo dentro de cifras normales.

Quizás un dosaje de F-VIII sería categórico para confirmar definitivamente que el hallazgo es debido únicamente a un factor vascular pero esto sería objeto de otro estudio.



CUADRO N° 9

RESULTADOS DE PRUEBAS DIAGNOSTICAS, EN E. MITRAL CON POR LO MENOS UNA PRUEBA ALTERADA

N° auxiliar	N° Protocolo	P. Comunes							P. Especiales							
		1 TS	2 TC	3 PL	4 RC	5 TR	6 TQ	7 C	8 FII	9 FV	10 FVII-X	11 P	12 S	13 PQ	(+)	
1	8	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
2	12	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
3	13	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
4	14	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
5	16	—	+	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	2
6	17	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
7	18	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
8	20	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
9	21	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
10	22	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
11	24	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
12	25	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
—	Tot. +	1	4	9	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	15

*Conclusión:* Podemos decir que en la estrechez mitral y la enfermedad mitral no existen alteraciones de la coagulación semejantes a las halladas en las cardiopatías congénitas.

## COMENTARIO

La frecuencia de TS, PL, y RC alterados a los que debemos agregar el Consumo de Protrombina y lo que es más frecuente el TGT anormal, parece sugerir una anomalía funcional de las plaquetas. Desafortunadamente no se pudo efectuar R. Plaquetario en todos los enfermos estudiados, lo que obligó a descartarlo en los cuadros de análisis. Sin embargo en los efectuados, nunca existieron cifras dentro de niveles potencialmente hemorrágicos, aunque sí ligeramente bajos, pudiendo hablarse de trombocitopenia; pero se hace dudoso pensar que las alteraciones se deban a esta trombocitopenia, dado que las cifras no son muy bajas y las alteraciones

sí son marcadas. Más bien creemos que de estos resultados surgiría la idea de que en los enfermos afectados de cardiopatías congénitas y en especial en los cianóticos, existe como alteración fundamental, una funcionabilidad plaquetaria alterada. Este hecho sería de gran importancia si pensamos que estos enfermos, en su mayoría, serán operados por medio de la circulación extracorpórea en bombas corazón-pulmón; técnica en la que estudios bien fundamentados han mostrado justamente se producen alteraciones en los trombocitos.<sup>29 30 31 32</sup>

Hay otro hecho a nuestro juicio de gran significación que corroboraría esta hipótesis: es que en el TGT a nivel del suero hemos encontrado en cinco enfermos resultados anormales coincidiendo con alteración funcional de las plaquetas. Esto lo hemos visto consignado sólo una vez en la literatura analizada sobre estudios en cardiopatías congénitas.<sup>26</sup>

Todo ésto induce a pensar que en algunos pacientes no sólo existe una alteración funcional plaquetaria que involucra una disminución del factor tromboplastínico plaquetario (demostrada por la alteración del test de Biggs a nivel de las plaquetas) sino también una alteración sérica de origen plaquetario, hecho hasta ahora no jerarquizado.

Debe destacarse que a diferencia de muchos autores no hemos encontrado anormalidad marcada en el complejo protrombina (Factores II-VII-X).

Además también en contradicción con lo referido por otros autores<sup>3 6 7 8 12</sup> el dosaje de fibrinógeno y la investigación de anticoagulantes circulante en los enfermos en los que fueron realizados, resultaron normales y negativos, respectivamente.

En los antecedentes bibliográficos consultados tratando de justificar estas alteraciones de los mecanismos de coagulación en estos pacientes, se habla de anoxia hepática, de poliglobulia y de disminución sanguínea en la pequeña circulación con hipertensión en el mismo. Para demostrarlo se realizaron numerosos trabajos sobre poliglobúlicos (Policitemia Vera), sobre cianóticos cuyos hematocritos se normalizan con sangrías, etc.; en los que no se llegan a conclusiones sobre la verdadera jerarquía de estos hechos como causa de los fenómenos hemostáticos anormales.

#### RESUMEN

1. Se estudian en 107 enfermos con cardiopatías congénitas (C.C.) (35 cianóticos y 72 acianóticos) los trastornos de la coagulación mediante pruebas comunes (TS, TC, FL, RC, TR, TQ, CP) factibles en cualquier laboratorio de hematología, y pruebas especiales (TP, F.V., F. VII, TGT en plasma, suero y plaquetas) que requieren técnicas más complicadas

2. Las pruebas comunes dan un 25,4 % de resultados anormales y 8,9 % de dudosos; mientras que las pruebas especiales revelan un 34,3 % de resultados anormales.

3. Todos los casos anormales (+) a las pruebas comunes lo fueron también a las pruebas especiales.

4. Por lo tanto, las pruebas comunes son ya bastantes sensibles; pero las pruebas especiales ponen de manifiesto más categóricamente diagnóstico de trastornos de coagulación.

5. En los enfermos con cianosis la coagulación está alterada en el 73 % de los casos, mientras que en los acianóticos sólo lo está en el 10 %.

6. De 25 pacientes con estrechez o enfermedad mitral, sólo 12 presentaron alguna alteración de la coagulación y sólo en 4 de las 13 pruebas analizadas. Estas anomalías, sin embargo, fueron de muy poca intensidad para poder atribuirles valor diagnóstico indudable de trastorno de la coagulación.

7. Estas alteraciones de la coagulación observadas en tan elevada proporción en las C.C. señala la imprescindible obligación de que las intervenciones a realizarse para corregir el trastorno cardíaco sean efectuadas en servicios que cuenten con la colaboración de un laboratorio capaz del estudio previo de la coagulación de los enfermos, con pruebas comunes y especiales.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Potts W. J., Gibson S. — Aortic-pulmonary anastomosis in congenital pulmonary stenosis. Report of forty five cases. J.A.M.A., 137, 343, 1948.
2. Santy P., Berard P., Bret J., Marion P. — Quarante cinq operations de Blaloch pour cyanose congenitale. Lyon Chir., 45, 60, 1950.
3. Favre Gilly J., Bret J., Borel M. — Un trouble inattendu de la coagulation dans la maladie bleue. L'hypoprothrombinemie. Sang, 22, 278, 1951.



4. *Hartman R. C.* — A hemorrhagic disorder occurring in patients with cyanotic congenital heart disease. *Bull Johns Hopkins Hosp.*, 91, 49, 1952.
5. *Donzelot E., D'Allaines F.* — Traité des cardiopathies congénitales. Mason Ed., Vol. 1, Paris, 1954, p. 216.
6. *De Sario P. N.* — I difetti dell'emocoagulazione nei bambini cardiopatici congeniti. *Minerva pediat.*, 9, 18, 1157.
7. *Alaguille D., Heinn de Balsac R., Guery J., Passelecq J., Blondeau P., Dubost Ch.* — Les Thrombopathies associées aux cardiopathies congénitales. Etude de l'hémostase dans 50 cas. *Rev. franc., Etud. Clin. et Biol.*, 3, 322, 1958.
8. *Van Creveld S.* — Hemorrhagic diathesis in congenital heart disease. Influence of operation under hypothermia and of whole blood transfusions. *Ann. Paediat.*, 190, 342, 1956.
9. *Graulle A.* — Troubles de l'hémostase au cours des cardiopathies congénitales. These, Toulouse 1959, 74.
10. *Jürgens J.* — Ueber Kombinationen von Thrombopathien mit Kongenitales Herfe hern und gefassanomalien. *Verhandlungen Deutsch, Gesell innere Med*, 66, Kongres, 1960.
11. *Paul M. H., Currinloy Z., Milles R. A., Schullman I.* — Thrombocytopenia in Cyanotic Congenital Heart Disease. *Am. Jour. Dis Child.* 102, 14, 1961 (oct.).
12. *Singh P., Kontras S., Newton, W. D.* — Hemostatic deficiency in Children with Congenital Heart Disease. *Brit. Heart J.*, 24, 92, 1962.
13. *Verel, Mazurkie, Blakburn, Emery, Varadi, Wolman.* — Trombocytopenia in congenital heart disease. *Brit. Heart J.*, 24, 92, 1962.
14. *Lee y White.* — A clinical study of the coagulation time of blood. *Am. J. Med.*, 145, 495, 1913.
15. *Duke.* — The pathogenesis of purpura haemorrhagica with special reference to the part played by blood platelets. *Arch. Intern. Med.*, 10, 445, 1918.
16. *Duke.* — Relation of blood platelets to hemorrhagic diseases; description of a method for determining the bleeding time and coagulation time. Report of three cases of hemorrhagic diseases relieved by transfusion. *J.A.M.A.*, 55, 1185, 1910, et *Arch. Int. Med.*, 10, 445, 1912.
17. *Stefanini M., Demeschek W.* — Ed. *Cient. Med. Barcelona*, 1957, pág. 306, 307.
18. *Howell W. H.* — Theories of Blood Coagulations. *Physiol. Rev.* 15, 4, 1935.
19. *Quick A. J., Russey C. V.* — Prothrombin and the one stage prothrombin time. *Brit. Med. J.* 1, 934, 1955.
20. *Samana N.* — Note technique sur la consommation de prothrombine. *Le Sang* 27, 603, 1956.
21. *Cohn, Wolfson, Lahary, Schiba.* — Dosaje de Fibrinógeno. *Am. J. Clin. Path.*, 18, 723, 1948. (Modificación inédita del Dr. Lecca).
22. *Campbell y Thana.* — Dosaje cuantitativo del fibrinógeno. *J. Biolog. Chemistry.* 119, 20, 1937.
23. *Owren P. A. y col.* — The control of Dicumarol Therapy and the quantitative determination of Prothrombin and Proconyrtin. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 3, 20, 1951.
24. *Koller F., Loiblinger A., Duckert F.* — Experiments on a new Clotting Factor. *Acta Haemat.* 6, 1, 1951.
25. *Biggs, R. et Douglas A. S.* — The Thromboplastin generation test. *J. Clin. Path.*, 6, 23, 1953.
26. *Alaguille D., Goffaux J.* — Nouvelle *Revue Franc. d'Hematologie* 3, 327, 1963.
27. *Biggs, Rosemary, MacFarlane.* — Human Blood Coagulation and its Disorders. Thomas Springfield. U.S.A., 1957, p. 410.
28. *Crolle G, Boglione F.* — Observation sur le fontionnement du centre de chirurgie cardiaque a l'hopital Broussais. *Bull. Acad. Med. Paris*, 134, 466, 1950.
29. *Brinsfield D. E., Hopp M. A., Geering R. B., Galetti Ph.* — Hematological changes in long-term perfusion, *J. Appel. Physiol.* 17, 531, 1962.
30. *Gollu S., Ulin A.* — Heparin-induced thrombocytopenia in man. *J. Lab. Clin. Med.* 59, 430, 1962.
31. *Gollu S., Winchell H., Erlich E., Ulin U.* — Thrombocytopenia in massive transfusion. *Surgery*, 45, 366, 1959.
32. *Gravel J. A., Beaulina M., Dechiene J., Jobin J.* — Some blood changes during extracorporeal circulation in the dogs. *Canad. M. Ass. J.* 80, 700, 1959.
33. *Bugnard E. R., Kvicala R., Badaracco V.* — Recuentos Plaquetarios en las Cardiopatías Congénitas. *Arch. Arg. Ped.*, 63, 249, 1965 (Julio-Agosto).

## La protección materno-infantil como prioridad nacional\*

Por los DRES. JUAN S. MAURIN NAVARRO y HECTOR PEDRO MARINO

### LA SALUD INFANTIL EN PERSPECTIVA HISTORICA

Como ha sido documentado por uno de nosotros en un trabajo publicado en la Revista Archivo Histórico de San Juan en 1961<sup>1</sup>, hace más de un siglo que el pensamiento civilizador de Sarmiento definió, ante los gobernadores de Latino América, un categórico orden de prioridades dentro de los problemas de Estado que afectan a esta parte del continente.

Sostenía Sarmiento, en 1844, desde las columnas de "El Progreso": "Tres grandes obras están por ejecutarse aún, y de ellas depende la salvación de millares de existencias sacrificadas por la incuria y la negligencia de los que manejan la cosa pública: 1º Medios de Sanidad; 2º Medios de Provisión y Abastecimiento; 3º Medios de Educación Intelectual<sup>2</sup>.

Guillermo Rawson, por su parte, anticipándose a los modernos conceptos sobre niveles de salud y de vida, erigió a la Mortalidad Infantil en lo que él llamó el "Necrómetro humano", que permite determinar el grado de progreso y de salubridad de una población aún sin conocerla directamente<sup>3</sup>; y sus estudios, junto con los de Emilio R. Coni, sirvieron para que, en 1886, Sarmiento ratificara de nuevo su concepto de que la

Mortalidad Infantil era el más primordial de los problemas de Estado<sup>4</sup>.

Otro insigne cuyano, Agustín Alvarez en su libro "La Transformación de las Razas en América", señala el advenimiento de la Higiene como uno de los más grandes pasos de la civilización<sup>5</sup>, y configura a la Mortalidad Infantil como la principal y más significativa de sus preocupaciones, lo que lo lleva en el libro "South América" a vertebrar su pensamiento político, social y ético, en el nuevo lema; "Gobernar es sanear"<sup>6</sup>.

Esta corriente de preocupaciones, se ha corporizado, en nuestro tiempo, en la prédica y la obra del Maestro Gregorio Aráoz Alfaro, y en la brega sin precedentes de ese "Gran Americano en Vela", según la expresión de Gabriela Mistral, que ha sido Alfredo L. Palacios<sup>7</sup>.

### INFANTICIDIO SOCIAL ARGENTINO

A despecho de esa tradición y esos esfuerzos, las estadísticas vitales argentinas siguen adoleciendo índices de Mortalidad Infantil que, de acuerdo a lo que mostramos en el Cuadro 1, configuran un verdadero *Infanticidio Social*.

(\*) Extracto de la Conferencia Explicativa pronunciada ante la Exposición de Gráficas sobre el tema, en las XV Jornadas Argentinas de Pediatría (Salta, Mayo 1965).



CUADRO 1

Actualización de un enfoque comparativo de la encrucijada materno-feto-infantil en relación con las estadísticas vitales de países de distintos continentes. Año 1962

	Argentina	Canadá	E.E.UU.	Chile	Holanda	Israel	N. Zelandia
Natalidad por mil habitantes . . . . .	21.8	24.8	21.6	34.4	20.9	24.6	25.5
Mortalidad materna por diez mil nacidos . . . . .	9	4	3.5	32	3.4	3	3
Mortalidad fetal por mil nacidos . . . . .	24.6	12.4	12.4	27.5	14.8	13.2	13
Mortalidad 0 al mes por mil nacidos . . . . .	22	18	19	38	12	16	14.5
Mortalidad 1 a 12 meses por mil nacidos . . . . .	37,6	9.6	6.2	94	3.8	12.2	5.2
Mortalidad total de 0 a 1 año por mil nacidos . . . . .	59.6	27.6	25.2	132	15.8	28.2	19.6
Mortalidad Preescolar por mil habitantes 1 a 4 años . . . . .	4.2	1.2	1.1	11.1	1.1	1.7	1.3
Mortalidad Escolar por mil habitantes 5 a 14 años . . . . .	0.7	0.4	0.4	1.2	0.4	0.5	0.4
Mortalidad General por mil habitantes . . . . .	7.9	7.8	9.6	11.9	8	6.2	8.8

En un momento en que 17 países con estadísticas inobjctables han descendido su Mortalidad Infantil de 0 a 1 año por debajo de 30 defunciones anuales por cada mil nacidos, la Argentina sigue encallada en niveles desgarradores de más del 60 por mil.

Gráficamente puede comprobarse en el *perfil dimensional y evolutivo de la mortalidad infantil en el mundo*, actualizado en el *Demograma 1*, que en la década 1954-1963 la Argentina experimentó un nuevo retroceso dentro del panorama mundial, ya que en el grupo de países estudiados en ese enfoque retrogradó del 23º lugar que ocupaba en 1954 al 26º, quedando precedida por la U.R.S.S., Venezuela y Polonia<sup>8</sup>.

Resulta amargo que la Argentina figure entre los tres países cuyos porcentajes de disminución no han alcanzado un 10 % en la década, y

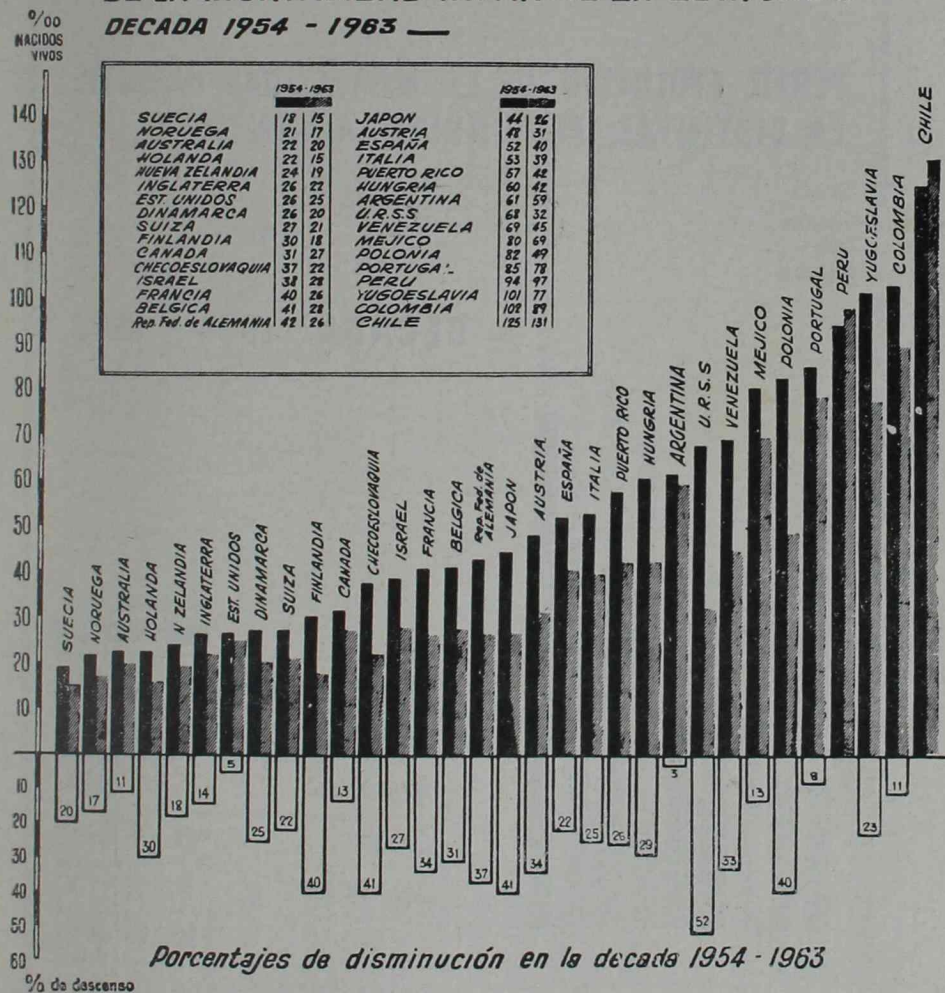
que sólo precede en desventuras a Chile y a Perú.

En el *Demograma 2*, que ilustra sobre el *perfil evolutivo de la mortalidad infantil argentina*, observamos que también la propia Capital Federal ha sufrido un grave retroceso\* al desvincjarse su organización sanitaria para volcar sus efectivos en nominales servicios integrados.

El *Demograma 3* que representa un *perfil estructural de la mortalidad infantil en el mundo*, evidencia que la sobrecarga mortuoria sigue generándose en el tramo comprendido de 1 a 12 meses, porque es esa la época de la vida más violentamente azotada por los estragos de la Patología Social a través de las agre-

(\*) Los índices de 1963 de la Capital Federal se refieren como los de 1954 a defunciones según lugar de ocurrencia.

## PERFIL DIMENSIONAL Y EVOLUTIVO DE LA MORTALIDAD INFANTIL EN EL MUNDO DECADA 1954 - 1963



Demograma 1

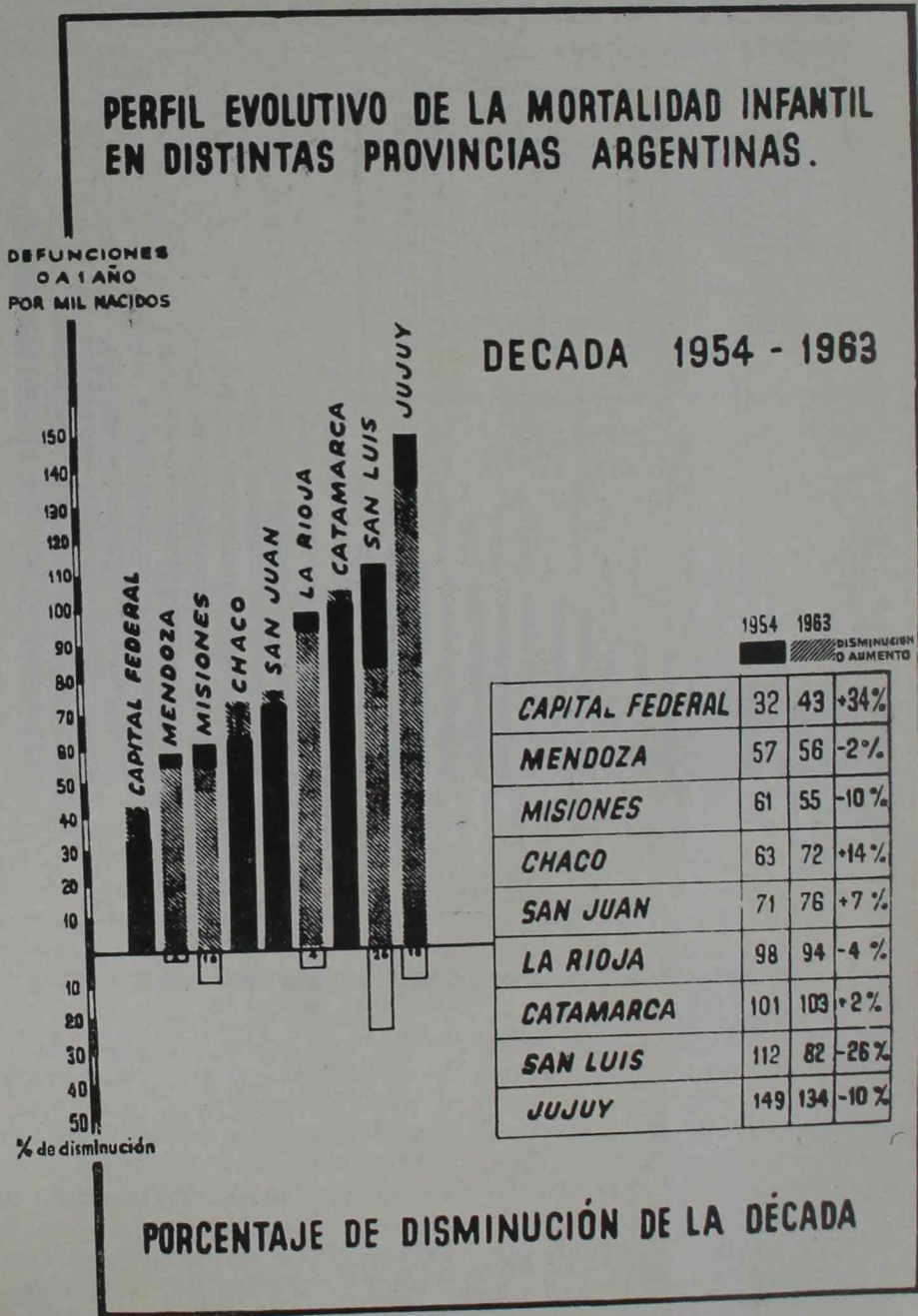
siones externas y de las inclemencias sociales, cuando éstas no pueden ser contrarrestadas aunque sea en parte por cuidados médicos-higiénicos y por instituciones de defensa suficientemente generalizadas.

La Sobre-Mortalidad Infantil Argentina proviene del interior del país, ya que a pesar de la agravación del problema en la propia Capital en los últimos años, a que hemos hecho referencia, y que se percibe en el Demograma 2, la Argentina sigue

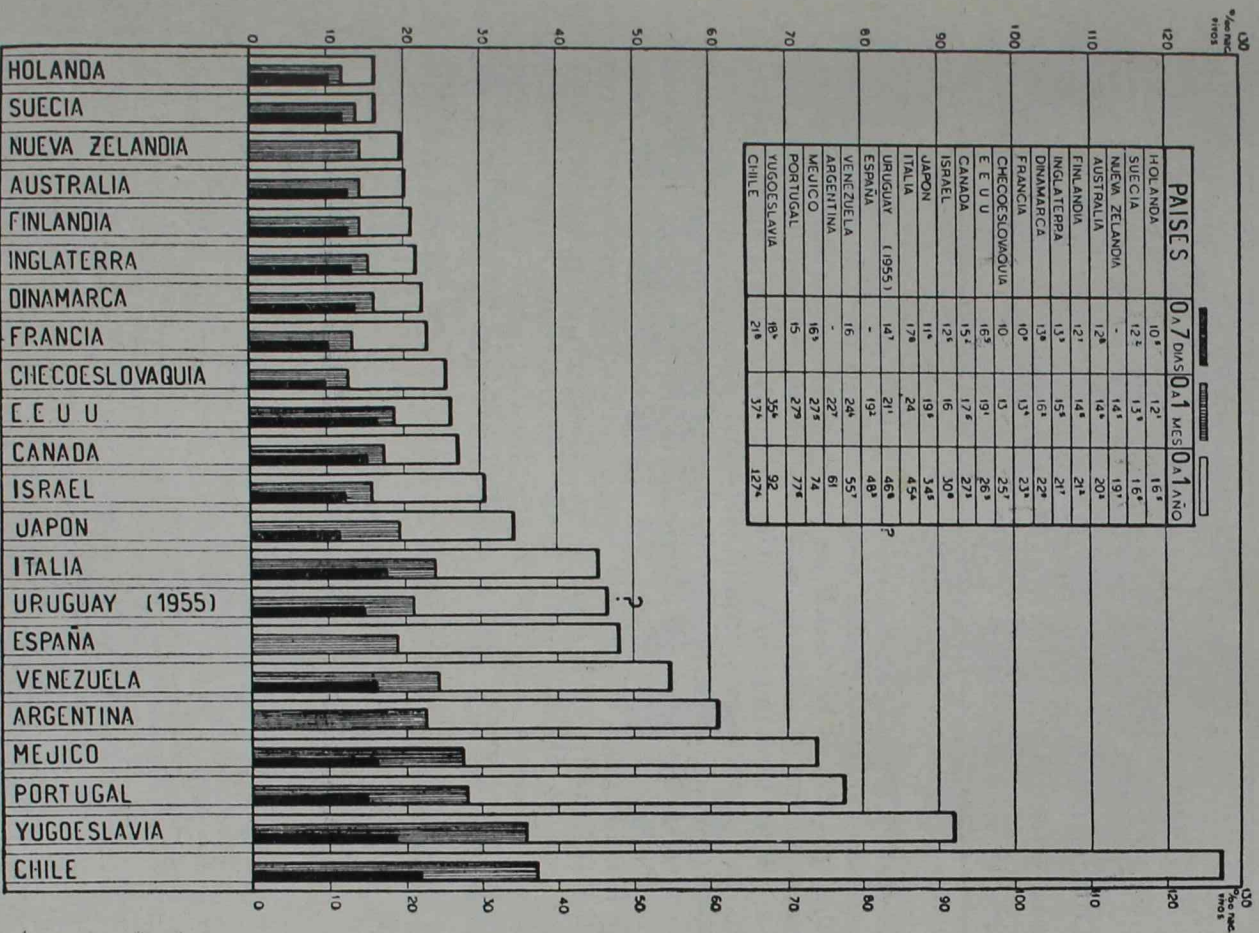
siendo uno de los países con un más horrendo desnivel entre los índices de Mortalidad del Primer Año que registra la Capital Federal y los que abruma al resto de la República.

Dentro del propio Interior, las demasías de la Mortalidad Infantil se generan en el medio Rural, como observamos en el Demograma 4 en que los índices se analizan, en lo referente a Mendoza, en sus componentes: urbano, semi-rural y rural.





Demograma 2 — Desenfreno de la mortalidad exógena o social



Demograma 3 — Sobre mortalidad infantil rural



CUADRO 2

Mortalidad infantil en medio urbano y rural

Países	Mortalidad infantil por mil nacidos vivos		Números índices	
	Medios Urbanos	Medios Rurales	Urbanos	Rurales
EE.UU. (1946-50) .....	31	35	100	109
Suecia (1946-1950) .....	22.5	25.2	100	112
Argentina (Mendoza) (1961) ..	48	69	100	143

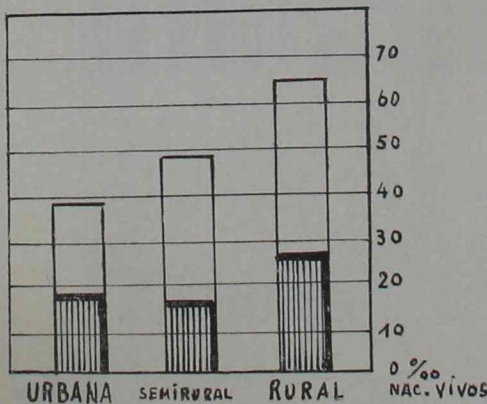
El desequilibrio urbano-rural que caracteriza al país engendra índices rurales que desbordan a los de las ciudades en proporción de más de 140 a 100, en tanto que en los países sanitaria y socialmente organizados esa desigualdad, como lo expresa el Cuadro 2, es a lo sumo del orden de 112 a 100<sup>9</sup>.

En cuanto a las CAUSAS de la Mortalidad Infantil y de sus exacerbaciones en los últimos años, desde nuestros primeros estudios hemos

puesto en evidencia los efectos mortíferos que las condiciones de progresivo descalabro económico y de creciente insuficiencia del Valor Vital del Salario tienen para la vida del niño.

Como demuestra el Cuadro 3, el desquicio operado en la evolución de salarios y de costo de vida ha incidido sobre todo en lo relativo al costo de la Alimentación, y dentro de ese rubro ha gravitado con particular intensidad en el costo de la Leche.

MORTALIDAD NEO NATAL Y MORTALIDAD SOCIAL EN MEDIO URBANO Y RURAL MENDOZA-1961



MORTALIDAD NEO NATAL 0 a 1 MES  
 MORTALIDAD SOCIAL 1 a 12 MESES

Demograma 4

CUADRO 3

Evolución de salarios y costo de vida en Argentina 1943 - 1962

	Nivel Porcentual 1962	Nº Base Año 1943
Salarios .....	100	4.567
Costo general de vida	100	4.959
Costo alimentación .	100	5.800
Carne (bife) .....	100	8.100
Pescado .....	100	6.740
Leche .....	100	6.235
Queso .....	100	5.600
Fruta .....	100	5.600

Estudio realizado en base a datos del Boletín Estadístico mensual de diciembre de 1962.

El proceso de disyunción evolutiva entre Salarios y Costo de Vida, sobre todo en lo referente a Alimen-

Para suprimir el

1

# Prurito

## tacaryl

Clorhidrato de Metdilazina Mead Johnson

### ASEGURA AMPLIO ESPECTRO DE EFECTIVIDAD INHIBE LA ACCION DE LA HISTAMINA - SEROTONINA - BRADICININA

En diversos estudios realizados Tacaryl demostró la particularidad de inhibir la histamina y serotonina, tanto como la bradicinina,<sup>(1-2)</sup> recientemente indicada como otro de los mediadores químicos probablemente responsables de las reacciones alérgico-inflamatorias.

**Clínicamente comprobado:** Informes y trabajos clínicos, incluyendo estudios comparativos en más de 500 pacientes, han demostrado que la eficacia de Tacaryl para aliviar el prurito "...es francamente espectacular..." (3-6-9)

Una experiencia clínica<sup>(5)</sup> llevada a cabo con 373 pacientes bajo los efectos de una amplia variedad de desórdenes pruríticos de origen alérgico y no alérgico, demostró que Tacaryl fue "...sustancialmente efectivo en el control del prurito en 301 casos (80,6%)..."

La eficacia de Tacaryl ha sido comprobada en: urticaria,<sup>(5-7)</sup> dermatitis atópica y de contacto, varicela, prurito anal y vulvar y otros estados pruríticos.<sup>(5-6)</sup>

#### DOSIS RECOMENDADA:

**Grageas** - dos grageas dos o tres veces al día.

**Jarabe** - dos cucharaditas dos a tres veces al día.

**Niños** - la mitad de la dosis.

#### PRESENTACION:

Envases de 25 grageas de 4 mg c/u. y frascos de 120cm<sup>3</sup> (5 cm<sup>3</sup>, 4 mg).

**CONTRAINDICACIONES:** No se han observado.

#### EFFECTOS SECUNDARIOS Y PRECAUCIONES:

La administración de dosis elevadas o por largos períodos no produce efectos tóxicos, hepáticos o hematológicos. Howell refiere el caso de un paciente de 79 años que tomó Tacaryl dos veces al día de modo ininterrumpido durante 14 meses, sin incidentes de ninguna índole.

En algunos pacientes se ha observado ligera somnolencia, manifestación que desaparece al continuar el tratamiento.

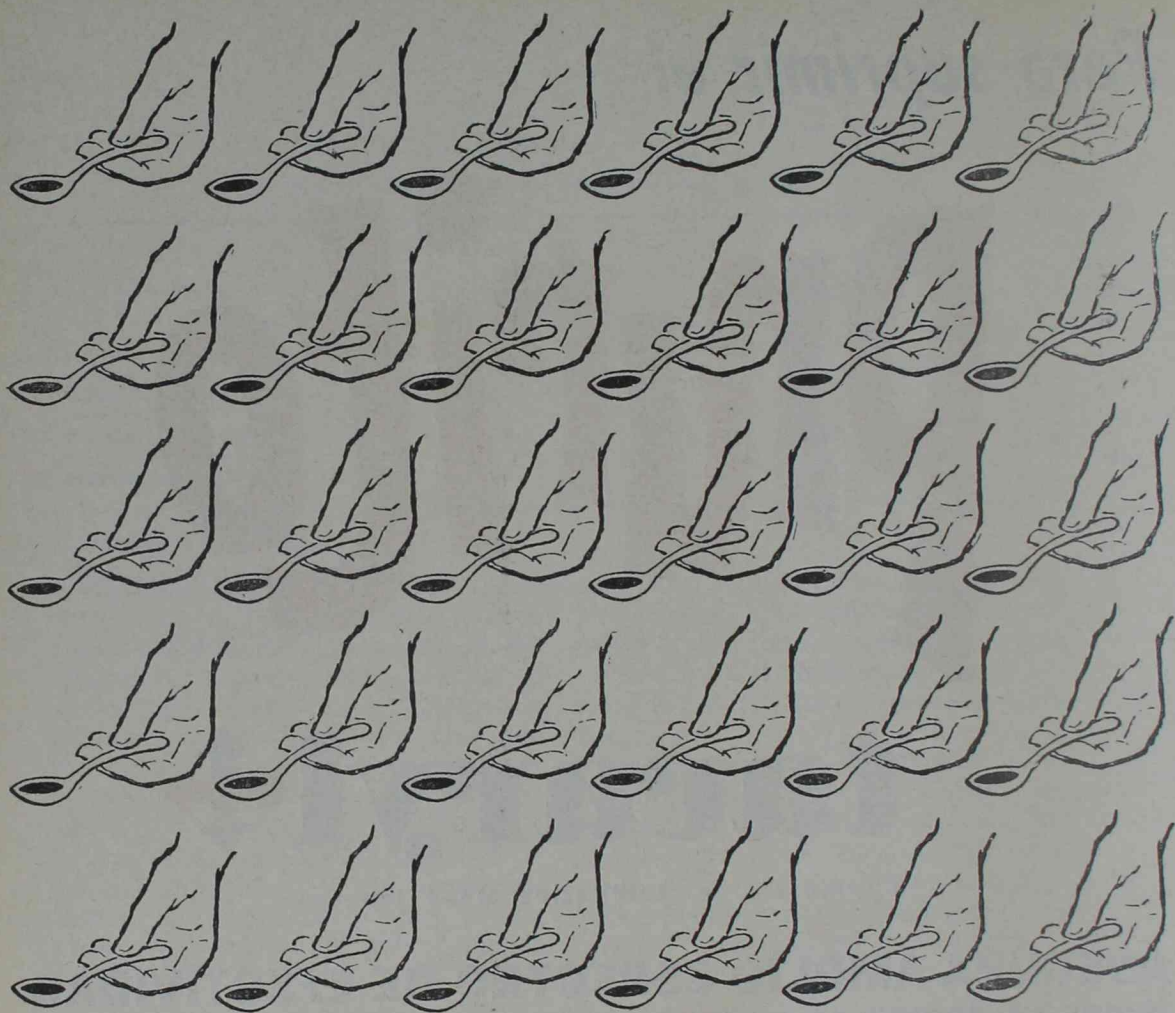
Tacaryl se desvanece de los tejidos con suficiente rapidez y evita el peligro de toxicidad crónica debido a la acumulación, sin disminuir su acción prolongada.

**Bibliografía:** (1) Lish, P. M.; Albert, J. R.; Peters, E. L., and Allen, L. E.: Arch. internat. pharmacodyn., 129:77-107 (Dec. 1) 1960. (2) Lish, P. M., and McKinney, G. R.: The Pharmacological Significance of Certain Model Inflammations, abstracted, The Pharmacologist, 3:63 (Fall) 1961. (3) Frohman, I. P.: M. Times, 90:25-28 (Jan.) 1962. (4) Stürmer, E., and Cerletti, A.: Am. Heart J., 62:149-154 (Aug.) 1961. (5) Wilhelm, R. E.: M. Clin. North America, 45:887-906 (July) 1961. (6) Howell, C. M., Jr.: North Carolina M. J., 21:194-195 (May) 1960. (7) Friend, D. G.: Clin. Pharmacol. & Therap., 2:605-609 (Sept.-Oct.) 1961. (8) Crepea, S. B.: J. Allergy, 31:283-285 (May-June) 1960. (9) Spoto, A. P., Jr., and Sieker, H. O.: Ann. Allergy, 18:761-764 (July) 1960.



**Mead Johnson**  
Símbolo de servicio en medicina





30 cucharaditas contiene el frasco de:

# calcigenol B<sub>12</sub>

cada dosis, una cucharadita de 5 ml, como antes cada dosis era una cucharada de 15 ml

Fosfato tricálcico coloidal	135	mg	2,7	g
Vitamina D <sub>2</sub> cristalizada	1.500	U.I.	30.000	U.I.
Vitamina B <sub>12</sub> cristalizada	33,3	mcg	666	mcg
Sorbitol	150	mg	3	g
Fluoruro de sodio	0,75	mg	0,015	g
	en 5	ml	en 100	ml

**LUTETIA**

AVELLANEDA 2202 - VICENTE LOPEZ (B. A.) - T. E. 791-8011 al 16

CANTIDAD DE LECHE  
QUE PUEDE ADQUIRIRSE  
CON UNA HORA DE TRABAJO  
EN DISTINTOS PAISES DE AMERICA

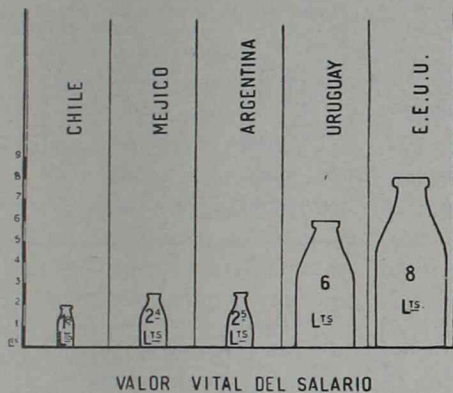
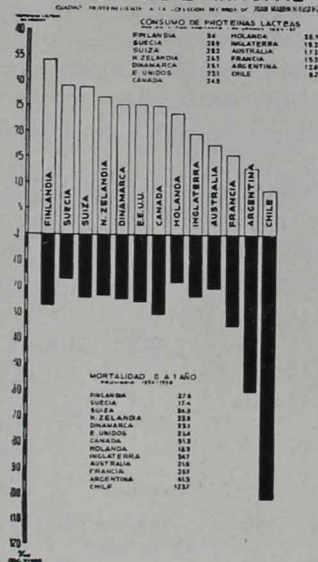


Gráfico 5

tación, asumió en el quinquenio 1955-60 en la Argentina tal gravedad y tal magnitud que superó en mucho a lo acontecido hasta 1960 en el resto de América y en países limítrofes como Brasil, Chile y Uruguay, y sólo fue sobrepasado por el derrumbe económico-vital registrado en Bolivia, según puede verse en el Cuadro 4.

El quebranto del valor vital del salario puede determinarse mensurablemente en base a la cantidad de leche que puede adquirirse con una hora de trabajo, en diferentes países como se señala en el Gráfico 5.

CONSUMO DE PROTEINAS LACTEAS  
Y MORTALIDAD INFANTIL



Demograma 5

CUADRO 4

EVOLUCION DEL COSTO DE VIDA EN DISTINTOS PAISES DE AMERICA

	Nº Base Año 1955	Números índices para 1960		
		Costo general	Costo alimentación	Costo vivienda
Argentina .....	100	506	599	442
Canadá .....	100	110	109	108
Colombia .....	100	157	160	143
Bolivia .....	100	827	1.101	843
Brasil .....	100	310	322	294
Chile .....	100	385	375	514
Méjico .....	100	133	134	
Uruguay .....	100	278	330	157
EE. UU. ....	100	110	107	109
Venezuela .....	100	111	104	123



La inter-relación que existe entre el nivel de consumo de proteínas lacteas y las tasas de Mortalidad Infantil, se ha enfocado gráficamente en el *Demograma 5*.

LA SOMBRA INAUDITA DEL DESAMPARO

Pero cualquiera que sea la índole, la gravedad, y el afecto pauperizante de las condiciones económicas adversas, por sí solas no bastan para explicar los desbordes de la Sobre-Mortalidad Infantil en Latino América.

En Chile, sus sanitaristas no han podido dejar de reconocer que la Mortalidad Infantil en la propia clase obrera varía fundamentalmente según se cuente o no con atención médica, como lo atestigua el *Cuadro 5*, que reproducimos de un estudio de Bhem Rosas <sup>10</sup>.

Cuadro 5

Atención médica, clase social, y tasas de mortalidad Chile 1957

Tipo de Mortalidad	Sin atención médica (supuestamente todos obreros)	Con atención médica	
		(obreros)	(no obreros)
Neo Natal ...	50 ‰	31 ‰	24 ‰
Mortalidad 1 a 12 meses .	108	80	42
Mortalidad Infantil Total .	158	111	66

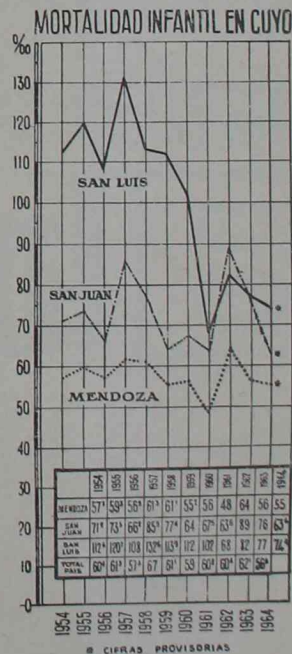
En la Argentina, las insuficiencias de cuidados médicos se exteriorizan en los altos porcentajes de defunciones por causas mal definidas que registran sus estadísticas y que sobrepasan a gran distancia a las de otros países de América, según documenta el *Cuadro 6*. (Informes de la Of. Sanit. Panamericana sobre "Condiciones sanitarias en las Américas <sup>11</sup>.

CUADRO 6

Defunciones por causas mal definidas o desconocidas en algunos países de América

PAISES	Número de Defunciones	Defunciones mal definidas o desconocidas	Porcentaje de defunciones mal definidas
Argentina	157.169	29.930	17%
Canadá	139.693	1.357	1
EE. UU.	1.660.187	19.089	1
Cuba	43.423	1.750	4
Uruguay	2.792.000	1.788	7

En lo referente a la Zona de Cuyo, el estudio de las curvas en la década 1955-1964, que ofrecemos en el *Demograma 6*, permite comprobar una importante caída en el período 1959-1961, coincidiendo con la reimplantación de la Ley de Maternidad e Infancia, que por el Decreto Ley 2.677, del 7 de Marzo de 1958, destinó 100 millones de pesos para la creación de doscientos Centros Materno-Infantiles, de los cuales 40 se instalaron en San Juan. Posteriormente las



Demograma 6

curvas registran un aumento en 1962, concomitantemente con la retracción de la red de Centros y la reducción de los recursos de la Dirección de Maternidad e Infancia de 100 a 67 millones.

La exacerbación fue particularmente marcada en San Juan, donde las defunciones de 0 a 1 año aumentaron de 672 a 988.

Por otra parte, el análisis de la evolución de las Causas de Muerte en el Primer Año en San Juan, contenida en el Cuadro 7, indica que el descalabro mortuorio de 1962 no provino de ninguna Causa o Grupo de Causas Médicas, sino que se originó a todo lo ancho de la Patología Infantil, abultando por igual a la Mortalidad Digestiva, a la de origen Respiratorio y a la Infecciosa, en todos sus aspectos.

CUADRO 7  
Mortalidad infantil en San Juan por causas de muerte

	1961	1962
Infeciosas y Parasitarias	17	69
Meningitis sin especificar causa	11	25
Encefalitis, etc.	8	19
Influenza	7	7
Afecciones Broncopulmonares	79	206
Gastroenteritis y Colitis	64	207
Malformaciones	29	26
Trauma obstétrico	45	64
Neumonía Recién Nacido	56	79
Diarrea Recién Nacido	12	20
Inmadurez	64	57
Inadaptación alimenticia	43	43
Enfermedades Primera Infancia mal definidas	70	43
Causas mal definidas	6	8
Total Defunciones 0 a 1 año	672	988

La verdadera raíz del mal radicaba en la evolución de las Defunciones sin Atención Médica en el Primer Año, que se elevaron desmesuradamente duplicándose en 1962, como testimonia el Cuadro 8, delatando en forma incontrovertible la insuficiencia y la impotencia de las estructuras

médicas existentes para enfrentar el embate de la Morbi-Mortalidad.

CUADRO 8  
Defunciones de 0 a 1 año con y sin atención médica en San Juan

Años	CON Atención Médica	SIN Atención Médica	Porcentaje SIN Atención Médica	Mortalidad Infantil % Nacidos
1961	541	131	19.4	65
1962	614	354	35.5	88.7
1963	676	143	17.4	75.9

En el año 1962 más de un 35 % y por tanto más de 1 de cada 3 menores de 1 año fallecidos en San Juan, sucumbió sin contar ni siquiera con la formalidad de una Atención Médica. Esto hace inferir la enorme proporción de casos en que el Certificado Médico fue solamente una formalidad.

La causa, pues, de las debacles mortuorias de nuestros pequeños compatriotas del Interior, no proviene de determinados factores o constelaciones mórbidas, sino que emerge de las sombras inauditas del Desamparo.

DOBLE EXPERIENCIA DE GODOY CRUZ

La posibilidad de redimir al Interior de los estragos de la Mortalidad Infantil mediante la organización de cuidados médicos a lo largo de toda la encrucijada Materno-Infantil, y a través del Centro Materno-Infantil como engranaje básico, fue demostrada ya en 1940 en la ciudad de Godoy Cruz, Mendoza, en una experiencia que figura detallada en el libro "Introducción a la Higiene Social de Cuyo" <sup>12</sup>, de la que se recogieron enseñanzas de que se hizo eco en una publicación del diario "La Nación" el Maestro Gregorio Aráoz Alfaro <sup>13</sup>.

En 1961 reeditamos esa demostración al reestructurar la organización de la Protección Materno-Infantil a



nivel Municipal, con lo que se consiguió integrar un frente de 4 Centros Materno-Infantiles en Godoy Cruz, en proporción de 1 Centro por cada 500 nacidos anuales, y desde cuyo frente el Centro Municipal, que actuaba como *Centro Aguijón*, suscitó la proliferación e intensificación de actividades materno-Infantiles en los departamentos circunvecinos.

Coincidiendo con esa nueva ofensiva, los índices de Mortalidad Infantil de la ciudad de Godoy Cruz y area limítrofe, en Mendoza, *descendieron a niveles tan favorables como los de la ciudad de Buenos Aires.*

El Cuadro 9 en que hacemos esta confrontación, complementa el que incluimos en un informe presentado al Presidente de la República en 1963 y que sirvió para fundamentar la necesidad perentoria de instrumentar un *Plan Nacional de lucha contra la Mortalidad Infantil*<sup>14</sup>.

CUADRO 9

*Mortalidad infantil en las ciudades de Buenos Aires y Godoy Cruz - 1961*

Ciudades	Defunciones de menos de 1 mes	1 a 12 meses	Total def. de 0 a 1 año
Buenos Aires	20.4	19.4	39.8
Godoy Cruz	21.3	18.5	39.8

EL PLAN DE EMERGENCIA DE MATERNIDAD E INFANCIA

Ante el cuadro de catástrofe social engendrado por las demasías, las incongruencias, la rémora y las aberraciones evolutivas de la Mortalidad Infantil Argentina, el Gobierno Nacional sintió la responsabilidad de hacer de la Salud Pública la gran prioridad nacional, y de erigir a la Salud Infantil en parte sustentacular de la misma.

A objeto de cubrir las urgencias más perentorias de esa prioridad, aprobó, por intermedio del Ministe-

rio de Asistencia Social y Salud Pública de la Nación, un *Plan de Emergencia de Maternidad e Infancia* en cuya fundamentación, lineamientos y puesta en marcha hemos tenido el honor de colaborar, y que tendía a reactivar los engranajes básicos de la Ley 12.341 promovida por Alfredo L. Palacios, hasta tanto el Parlamento Argentino se pronunciase sobre el *Ante Proyecto de Reformas y Actualización* de esa Ley, redactado por el mismo legislador Palacios con la colaboración de uno de nosotros (Maurín Navarro)<sup>15</sup>.

El objetivo fundamental de esa etapa de Emergencia fue la creación de 300 Centros Materno-Infantiles, con el concepto de que *el Centro Materno-Infantil es la institución llave dentro de los programas de Salud en los países o en las regiones con Mortalidad Infantil muy alta con fuerte componente rural, y con porcentajes abultados de defunciones sin atención médica.*

De los 300 Centros proyectados se instalaron 284, en 1964, de los cuales 75 se radicaron en la Zona Cuyo, y de ellos 31 en San Juan, 28 en Mendoza, y 16 en San Luis, de acuerdo a la distribución que sigue:

San Juan	31
Mendoza	28
San Luis	16
Tucumán	20
Salta	14
Jujuy	11
Córdoba	10
Catamarca	6
La Rioja	12
Santa Fe	7
Santiago del Estero	20
Corrientes	48
Entre Ríos	1
Chaco	3
Chubut	5
Formosa	13
La Pampa	7
Misiones	9
Neuquén	4
Río Negro	18
Santa Cruz	1



AVIZORAMIENTO DE RESULTADOS DEL PLAN NACIONAL DE EMERGENCIA DE MATERNIDAD E INFANCIA

La puesta en marcha del Plan, ha permitido corroborar, adonde fue posible abrir paso a los propósitos del Programa, nuestras aseveraciones de que, las depredaciones de la Mortalidad Infantil en el Interior son tan desacordes con la época en que vivimos, que basta oponerles estructuras rudimentarias de defensa del niño para que la muerte evitable empiece a retroceder a los primeros cuidados médicos efectivos como puede apreciarse en el Cuadro 10.

CUADRO 10

*Evolución de las defunciones de 0 a 1 año en Cuyo con relación al plan de maternidad en infancia*

ZONA CUYO	1963 Antes del PLAN	1964 Aplicación PLAN	Disminución defunciones de 1963 a 1964
San Luis	382	350	Menos 32
San Juan	819	700	„ 119
Mendoza	1.263	1.219	„ 44
Total Cuyo	2.464	2.269	„ 195

A objeto de eliminar cualquier duda respecto a que la llamativa disminución de defunciones infantiles en San Juan pudiera estar vinculada a cambios en la Natalidad, el Cuadro 11 ofrece una correlación entre Nacimientos y defunciones de 0 a 1 año en el bienio 1963-64.

CUADRO 11

*Evolución de mortalidad infantil y natalidad en San Juan en los años 1963 y 1964*

Años	Nacimientos	Defunciones 0 a 1 año	Mortalidad Infantil por mil nacidos
1963	10.791	819	75.9
1964	10.810	700	64.7

\* En 1965 las defunciones de 0 a 1 año registradas en San Luis, San Juan y Mendoza, fueron 306, 638 y 1122 respectivamente.

Contribuye a esclarecer la influencia del Plan en la reducción de la Mortalidad Infantil de San Juan, el proceso operado en la evolución de las Defunciones Sin Atención Médica paralelamente a la caída de la Mortalidad, y que muestra el Cuadro 12.

CUADRO 12

*Evolución de la mortalidad infantil y de las defunciones sin atención médica en San Juan - Años 1963 y 1964*

	1963	1964
Defunciones de 0 a 1 año	819	700
Defunciones 0 a 1 año sin atención médica . . . .	143	91
Porcentaje de falta de atención médica . . . .	17.4	13
Mortalidad infantil . . . .	75.9	64.7

Si lográramos para los años sucesivos en el país un coeficiente de reducción anual similar, no ya al obtenido en San Juan, sino simplemente al del promedio de Cuyo, tendríamos todavía la perspectiva en lo que queda de la década de estar en condiciones de cumplir con los compromisos de la Carta de Punta del Este, en el sentido de lograr, en el decenio 1960 a 1970, reducir por lo menos a la mitad la Mortalidad de menos de 5 años.

CONSIDERACIONES SOBRE COSTO DEL PROGRAMA

Se ha formulado el reparo de que el Plan de Maternidad e Infancia podía ser uno de los más costosos que se ejecuten en el país.

Ello no es exacto. Si se piensa que para el programa de Vialidad se proyectó destinar 70.000 millones de pesos, para el de Reacondicionamiento de Material Ferroviario 30.000 millones, la partida de 500 millones de pesos destinados a defender en sus raíces la vida argentina, no solamente es insignificante, sino que hasta puede parecer lesiva para el derecho de gentes.



Pero aún colocando la cuestión en el terreno crudamente monetario, si consideramos que en las pautas de la Higiene Internacional se estima que cada niño de 0 a 5 años tiene un valor de costo de 1.500 dólares, resultaría que los 195 niños cuya muerte se ha evitado en Cuyo, importarían, nada más que en valores venales de costo, 29.200 dólares, o sea aproximadamente 43.875.000 pesos de nuestra moneda.

Teniendo en cuenta que los recursos distribuidos para Cuyo en el año 1964 fueron aproximadamente 20 millones para Mendoza, 11 millones para San Juan, y 5½ millones para San Luis, o sea en conjunto 36 millones de pesos, nos encontraríamos con que solamente el valor de costo de esas 195 vidas infantiles cuya destrucción se impidió, habrían cubierto con exceso tal inversión, quedando un saldo favorable de más de 7½ millones que equivaldría a un interés de más del 20 % del importe de esa inversión.

Pero esto no es todo. Hay que contar, además, que cada muerte evitada representa en nuestra hora por lo menos la eliminación paralela de 5 casos de enfermedad grave, con sus consiguientes gastos de hospitalización.

Como, según los Informes de los últimos años de la Oficina Sanitaria Panamericana, se estima que el promedio de estadía en Servicios de Pediatría en nuestro país es de más de 20 días<sup>16</sup>, y el costo diario por hospitalización excede en mucho los \$ 2.000, resultaría que las 975 hospitalizaciones evitadas correlativamente a la disminución de 195 defunciones, importarían una economía de por lo menos 39 millones de pesos.\*

Este cálculo demuestra que bastarían con el dinero economizado en hospitalizaciones evitadas, para costear, con creces, la partida destinada a financiar el *Plan de Maternidad e*

*Infancia en Cuyo*, y que el valor de costo de las vidas arrancadas a la muerte evitable, y sus grandes vetas de potenciales creadores, quedaría como ganancia absoluta, plenamente al servicio de ese supremo objetivo nacional, que, según el espíritu insigne de Alfredo L. Palacios, es *La Defensa del Valor Humano*.

#### CONCLUSIONES

- 1) La Salud Pública debe ser considerada como la gran prioridad nacional en Latino América, ya que el mejoramiento de la Salud de la Población constituye la llave maestra y la meta final de todo proceso de desarrollo.
- 2) En orden de primacías de Salud Pública, es indispensable dar prelación a la organización de la Protección Materno-Infantil, porque ella representa para la Salud Pública lo que la Instrucción Primaria y la Educación de la Mujer para la Instrucción Pública, y porque el Centro Materno-Infantil como organismo diferenciado significa para el problema de la Salud lo que la Escuela para el problema de la Educación.
- 3) Para dar estabilidad al *Plan de Maternidad e Infancia* en el país, es impostergable la reestructuración de la Ley 12.341 de *Maternidad e Infancia*, para lo cual puede tomarse como base el *Anteproyecto de Reformas* presentado al Senado de la Nación por Palacios, que se dirigen a contemplar, por lo menos, los siguientes objetivos:
  - a) Instalación de Centros Ma-

(\*) En 1965 solamente en la Sala de Lactantes del Hospital Emilio Civil de Mendoza las internaciones disminuyeron de 1728 a 1541.

- ternos-Infantiles como organismos axiales en el programa de Salud Pública, y desplegados fundamentalmente hacia el Interior y hacia el Medio Rural.
- b) Desburocratización de la Protección Materno-Infantil, dándole autonomía a través de un Consejo Técnico Administrativo, y autarquía mediante recursos propios.
  - c) Superación del escollo que para la organización de la Protección Materno-Infantil en el medio Rural implica la insuficiencia de médicos en ese medio, recurriendo a medidas que aseguren la radicación de profesionales jóvenes en la campaña, entre las cuales debe aplicarse, en primer lugar, la de que los estudiantes de Medicina, Odontología, Bioquímica y Farmacia, con exámenes de primer año aprobados, sean exceptuados del Servicio Militar, con la obligación de prestar después de recibidos igual tiempo de servicio como profesionales residentes en las poblaciones rurales a que se los destine.
- 4) La reestructuración de la Ley 12.341 no puede postergarse a la espera de una legislación integral en materia de Salud-Pública, ya que en cualquier caso esa Ley, debidamente actualizada, constituiría el primer capítulo y la parte basamental de cualquier legislación sanitaria.
  - 5) La encrucijada Materno-Infantil constituye el atajo por excelencia para volcar hacia otras grandes prioridades de la Salud Pública Nacional actividades de:
    - a. - Salud nutricional;
    - b. - Control de enfermedades transmisibles;
    - c. - Lucha contra las grandes epidemias regionales;
    - d. - Profilaxis de enfermedades cardio-vasculares;
    - e. - Salud mental;
    - f. - Prevención de accidentes e invalideces;
    - g. - Educación sanitaria.
  - 6) La Protección Materno-Infantil es inseparable de la atención que pueda prestarse a los siguientes problemas tendientes al mejoramiento de la Salud de la Población a partir de la del niño:
    - a) Incrementación, mejoramiento y abaratamiento de los artículos alimenticios, y en particular de alimentos proteicos, mediante legislación de fomento del tambo y de la granja.
    - b) Saneamiento del medio rural, incluyendo en los respectivos programas no sólo a la población rural concentrada en villas sino a la población dispersa, y promoviendo una coordinación inter-sectorial en la lucha contra el polucionamiento de los cauces de riego que a la vez sirven de bebida.
    - c) Defensa del valor vital del Salario, y utilización del Salario Familiar para hacer efectivos programas de Salud Infantil, de vacunación, de lucha contra la deserción escolar, saneamiento y dignificación de la vivienda, etc.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Maurín Navarro, J. S.* — Sarmiento y la Salud Pública. Rev. Arch. Hist. de San Juan N° 11 Julio-Dic. 1961.
2. *Sarmiento D. F.* — El Progreso. Julio 2 de 1844. Obras Completas, T. X.
3. *Rawson Guillermo.* — Estadística vital



- de la Ciudad de Buenos Aires, en Escritos y discursos, T. I.
4. *Sarmiento D. F.* — Informes sobre Educación. Ob. Compl., T. XLIV.
  5. *Alvarez Agustín.* — La transformación de las razas en América. Ed. 1934.
  6. *Alvarez Agustín.* — South América Cap. XLVII, Ed. 1933.
  7. *Mistral Gabriela.* — Recado sobre el herodismo criollo respecto a la infancia. Mensaje al Rotary Club de Bogotá.
  8. *Of. Sanit. Panam. y Organización Mundial de la Salud.* Resumen de los Informes Cuadriennales sobre Condiciones de Salud en las Américas. 1962.
  9. *Estudio en base a datos del Inst. de Investig. Tecnol. y Estad. de Mendoza.*
  10. *Bhem Rosas H. y San Martín H.* — Enfoques Ecológicos de la Salud. Buenos Aires, Agosto 1963. (Asoc. Arg. de Salud Pública).
  11. *Ofic. Sanit. Panam. y O. M. S.* Resumen de los Informes Cuadriennales sobre las condiciones de salud en las Américas. Julio 1962.
  12. *Maurín Navarro J. S.* — (Libro cit.)
  13. *Arnos Alfaro G.* — Los pobres niños del interior. Colab. "La Nación", Febrero 2 de 1946.
  14. Informe presentado a su pedido al Presidente electo Doctor Arturo Illia con intervención del Dpto. de Graduados de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires (Dr. Héctor P. Marino) y Centro de Estudiantes de Medicina de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, en acto público, el 23 de agosto de 1963, y difundido posteriormente a legisladores con recomendación especial del Dr. Alfredo L. Palacios: "El niño argentino y el panorama sanitario nacional" publicado en Anales Argentinos de Medicina, Diciembre 1963.
  15. Diario de Sesiones del Senado de la Nación, Junio 28 de 1961.
  16. Instituto Interamericano de Estadística y Org. Estados Americanos (O. E.A.) "América en Cifras", Vol. IV, Situación Social, 1963.

## OLIGOFRENIA

***La excitación de los oligofrénicos es una de las mejores indicaciones del R 1625. Se trataba de enfermos que como los otros, vivían en familia. De estos oligofrénicos excitados, 4 sufrían de idiocia, 6 de imbecilidad, 1 de debilidad mental...***

"Solo uno no soportó el tratamiento... Respecto a los otros diez, el R 1625 fue una bendición para las familias."

Waelkens, J. - Acta Neurologica et Psychiatrica Belgica 1: 128 (1960).

Excelente regulador en trastornos de conducta.

Sobresaliente en manías y excitación Psicomotriz.

# Halopidol<sup>\*</sup>

(Haloperidol - R 1625)

**Johnson & Johnson**  
de ARGENTINA S.A.C. e I.

Darwin 471 - Buenos Aires

<sup>\*\*</sup> Marca Registrada



G o t a s O t i c a s

# oto SEDAN

OTITIS - OTALGIAS - OTORREAS

ANALGESIA INMEDIATA  
MAXIMA ACCION ANTIINFLAMATORIA  
ANTIBACTERIANO DE AMPLIO ESPECTRO  
OPTIMA TOLERANCIA EN LACTANTES Y NIÑOS

## oto SEDAN



PRESENTACION:  
Frasco gotero de 5 cm<sup>3</sup>.

FORMULA: Acetato del p-aminobenzoil 2 aminodietilaminoetanol 5 g.; Sulfato de neomicina 0,50 g.; Prednisona yodada 0,10 g.; Polivinilpirrolidona 1.50g.; Propilenglicol c. s. p. 100 cm<sup>3</sup>.

LABORATORIOS



PIERRE BARDIN S.A.C. - JUNIN 508 TEL. 49-0969

## Contribución al conocimiento del Síndrome Urémico Hemolítico en Pediatría

DRES. LUIS E. VOYER\* y JUAN C. WALTHER\*\*

En el año 1925, Moschowitz hace la descripción de una enfermedad de etiología desconocida, en una paciente de 16 años, caracterizada por la presentación brusca de un síndrome integrado por uremia, anemia aguda presumiblemente hemolítica, púrpura y manifestaciones neurológicas diversas, comprobando en la autopsia lesiones microvasculares de trombosis en riñón y miocardio. En relación a este cuadro, menciona, basándose en alguna similitudes clínicas, a la anemia aguda de Lederer.

En 1936, Baehr y col. describen nuevos casos<sup>2</sup> atribuyendo la plaquetopenia que observan y las trombosis a cúmulos plaquetarios intravasculares. En los años siguientes aparecen nuevas publicaciones<sup>1, 7, 10, 16, 21, 22</sup>; y Gasser describe 5 casos, 4 de los cuales eran lactantes.<sup>9</sup>

Singer y col. proponen el nombre de Púrpura Trombocitopénica Trombótica; Symmer en Inglaterra, el de Microangiopatía Trombótica, atendiendo a la falta de Púrpura o Trombopenia en algunos casos; y Gasser introduce la denominación de Síndrome Hemolítico Uremígeno.

De allí entonces que el cuadro sea hoy individualizado como Síndrome de Moschowitz-Symmer. Púrpura Trombocitopénica Trombótica o Síndrome Hemolítico Uremígeno de Gasser, siendo la denominación de Síndrome Urémico Hemolítico la más difundida en nuestro ambiente. Se lo

ha denominado también Acroangiopatía Trombocítica, Trombopatía Plaquetaria Difusa y Acroangiostrombosis Verrugosa Trombopénica.<sup>5</sup> Toda la nomenclatura está así basada sobre las alteraciones hematológicas, la púrpura y las lesiones vasculares de trombosis con selectiva localización renal y la consecuente uremia.

Hasta el año 1955 se habían referido alrededor de 43 casos en la literatura mundial resumiendo publicaciones de EE.UU., Europa, África y Australia.<sup>15</sup> En 1960 las descripciones llegan a 100 y en 1962 Gianantonio presenta a esta Sociedad 47 observaciones del Hospital de Niños recopiladas desde 1957, a las que suma posteriormente nuevos casos.

En el año 1962 los uruguayos hacen sus dos primeras observaciones<sup>13 19</sup> y en 1964 presentan cuatro casos propios u obtenidos de la literatura, a los cuales los vinculan en su etiopatogenia con la vacuna triple.<sup>12</sup> Garrahan en la 1ª Cátedra de Pediatría refiere 15 casos<sup>8</sup> y en el interior del país López Pondal tres,<sup>17</sup> a los que deben sumarse otros dos

---

\* Médico de Sala IV y Coordinador de Guardia.

\*\* Médico de Sala I.

Hospital de Pediatría "Dr. Pedro de Elizalde" Buenos Aires. Presentado a la 10ª Sesión Científica, 9 noviembre 1965.



observados, también en Tucumán, por el Dr. Eduardo Martínez.\*

#### NUESTRAS OBSERVACIONES

El propósito de la presente comunicación es dar a conocer la frecuencia en el Hospital de Pediatría y los estudios y controles que hemos efectuado en los enfermos que estuvieron bajo nuestra asistencia en las Salas I y IV.

En el año 1960 en el Servicio de Sala IV, tuvimos un enfermito de 8 meses que luego de un período dispéptico leve presentó falla aguda renal (F.A.R.) con anuria, juntamente con anemia aguda, más intensa y manifiesta que la observada en otros enfermos con F.A.R., a tal punto que en igualdad de jerarquía ante el examen semiológico estaban la anemia, tan llamativa y la falla aguda renal.

La anemia se acompañaba de alteraciones morfológicas globulares como fragmentación, células triangulares y Target Cell. Luego en el mismo año, en la Sala II hubo otros dos casos similares. En 1963 tuvimos otro enfermo en la Sala IV, a quien enfocamos ya específicamente con un estudio más prolijo hacia el síndrome urémico hemolítico y de quien obtuvimos el primer estudio anatomopatológico, pues el enfermo falleció al cabo de 20 días de anuria absoluta, en el curso de los cuales efectuamos también la primer diálisis peritoneal en nuestro Hospital.

Hasta la fecha atendimos 12 enfermos, cuyo estudio humoral y control evolutivo presentamos en el presente trabajo. Podemos asimismo informar que en el Hospital fueron individualizados además otros 15, lo que da una frecuencia desde el año 1960 de 27 casos.

De 8 enfermos de la Sala IV fallecieron tres; y uno de los sobrevivientes quedó con lesiones neurológi-

#### CUADRO N° 1

Distribución de casos por edad  
(H. de Pediatría "P. de Elizalde", Bs. As., 1960-1965)

Meses	Número de casos
3	1
5	1
6	1
7	3
8	2
9	1
10	1
11	2

cas graves. De los otros 19 enfermos atendidos en el Hospital, uno fue derivado a otro centro donde falleció y de los 18 restantes fallecieron 11. La mortalidad global del Hospital sobre 27 enfermos fue así del 54 % y la de Sala IV del 38 %

En lo que se refiere a la edad de los pacientes, ella correspondió casi en su totalidad al segundo semestre (cuadro N° 1) sólo tres de los enfermos pertenecieron al 1° semestre y por otra parte vimos sólo 1, en otro Servicio, de segunda infancia (4 años). Es de destacar además, que la enfermedad se presentó siempre en niños eutróficos y de buenas condiciones socio-ambientales.

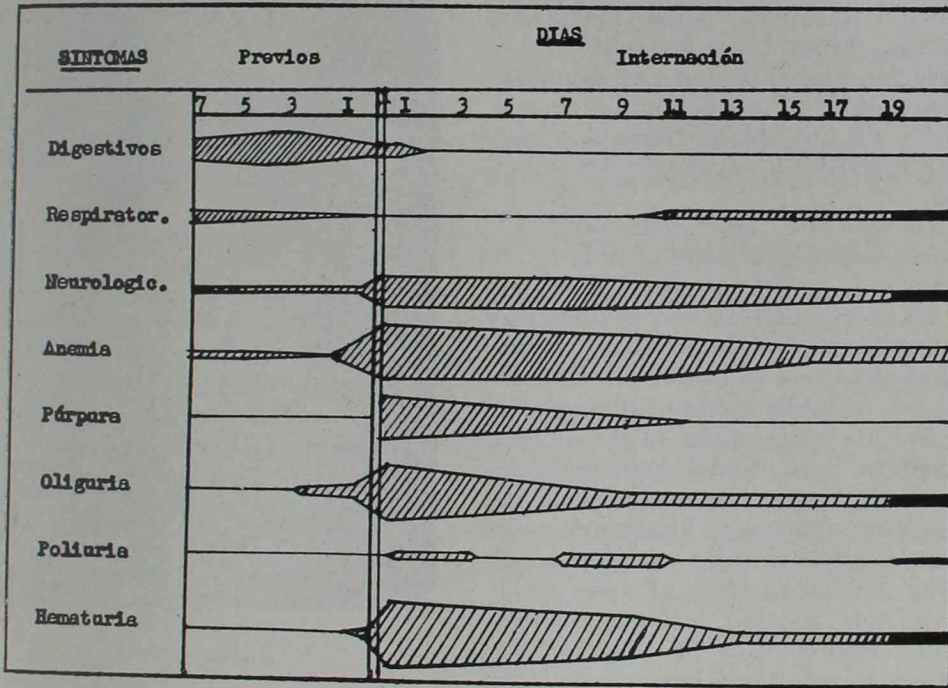
En lo que se refiere al sexo, hemos observado un discreto predominio del sexo femenino (60 % de los casos). Cabe mencionar que la mayor frecuencia referida para el sexo femenino en los adultos, ha sido considerada menos significativa en la infancia.<sup>4</sup>

La mayor frecuencia estacional de nuestras observaciones tuvo lugar en primavera y verano.

El cuadro clínico de los enfermos se ilustra en el Gráfico N° 1. El mismo se inició con sintomatología de dispepsia, con menos frecuencia

\* Comunicación personal.

**SÍNDROME URÉMICO HEMOLÍTICO. (Síntesis de 12 casos, Hospital de Pediatría, 1962-1965, Bs.As.)**



■ : Daño irreversible

Gráfico 1

catarro respiratorio, en cuya remisión, a veces con un período libre de 5 - 7 ó más días, se instaló oliguria o anuria con intensa palidez y manifestaciones púrpuricas. Podemos distinguir así un período prodrómico, generalmente digestivo, y un período de estado.

En la evolución de la F.A.R. pudimos ver desde la *anuria* irreversible (hemos tenido casos de fallecimiento después de 20 días) hasta la anuria u oliguria breve, de 1 a 3 días, seguida de progresiva normalización de la diuresis y a veces de acentuada poliuria.

Las pruebas funcionales de creatinina o inulina y para-amino-hipurato (P.A.H.) mostraron, al ser dados de alta los enfermos, valores de F.G. de 20 a 23 % de lo normal. En los controles ambulatorios se vió en un caso normalización a los 20 días.

En 2 casos F.G. de 40 % y F.P.R. de 75 % a los 3 meses; uno de ellos normalizó sus valores a los 7 meses, el otro no fue nuevamente estudiado hasta la fecha. El enfermo que se refiere sobrevivió con graves lesiones neurológicas, mostró un F.G. (Clearance de Inulina) de 132 % y un F.P.R. de 112 % a los 15 meses de su enfermedad.

La *anemia grave* del comienzo, se atenuó en general al cabo de 5-7 días. Sin embargo fue usual observar la persistencia de alteraciones en la morfología globular durante un período de dos o tres meses. Asimismo pudimos ver en 2 casos que la plaquetopenia del período agudo, frecuente aunque no constante, fue seguida en la convalecencia de hiperplaquetosis con cifras de hasta 1.200.000. Fue común, en el período



de estado, leucocitosis con acentuada neutrofilia.

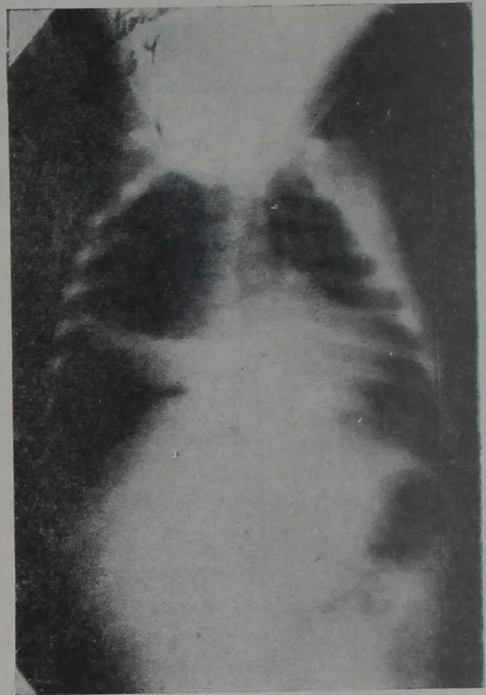
En algunas ocasiones, efectuamos punción medular. Ellas mostraron discreta hiperplasia eritroblástica o depleción global después de repetidas transfusiones y en dos casos en presencia de hiperplaquetosis, aparente reducción de la progenie trombocítica.

Además de las *manifestaciones neurológicas* en el comienzo de la enfermedad, que no pueden deslindarse de su vinculación con la anemia y las alteraciones humorales, hemos comprobado en la evolución de 3 enfermos, cuando habían superado ya su F.A.R. y atenuado su anemia, la aparición de sintomatología neurológica caracterizada por afectación del sensorio, nistagmus, hipertonia muscular y alteración de reflejos tendinosos. En estos casos el neumoencefalograma mostró lesiones encefálicas. (Radiografía 1).

Dos de estos enfermos fallecieron y en uno fue dable observar, días antes, hemorragias retinianas; desa-



Radiografía 1



Radiografía 2

fortunadamente no tenemos estudios anatomo-patológicos de cerebro. El 3ro. presentó simultáneamente lesión pulmonar similar desde el punto de vista radiográfico, no habiendo podido verificar etiología bacteriana. Este enfermo sobrevivió recuperándose clínica y radiológicamente de su lesión pulmonar y quedando con secuelas neurológicas graves. Los Dres. Ragazi y Moreno efectuaron derivación ventricular para tratar su hidrocefalia, la cual funciona exitosamente hasta la fecha. En procura de orientar la interpretación etiopatogénica de las lesiones, efectuamos en este enfermo biopsia de piel y celular subcutáneo. Elegimos para ello la zona suprapúbica, donde 1 mes antes, en el período agudo de su enfermedad, se apreciaron signos presumibles de trombosis: induración subcutánea y pronunciado edema de labios mayores. El informe anatomopatológico refiere focos de esteatonecrosis y engrosamiento en-

dotelial de algunos pequeños vasos con estenosis de su luz.

En otro enfermo, que evolucionó a la curación, efectuamos también biopsia de piel y celular subcutáneo del abdomen en la zona de aparición de petequias. El informe histológico no refirió alteraciones vasculares.

En lo que se refiere al estudio metabólico (Cuadro N° 2), hemos verificado disminución del tiempo de protrombina, que respondió al suministro de vitamina K. Las cifras de transaminasa glutámico oxalacética y glutámico pirúvica en los enfermos por nosotros estudiados dieron niveles normales, en desacuerdo a la elevación que ha sido referida, al igual que de amilasa, y admitida como índice de lesión hepática y pancreática.

Ante el aspecto lipémico del suero de muchos enfermos pedimos la de-

terminación de lípidos totales y colesterol, en algunos casos se encontraron aumentados.

En lo que se refiere al *proteíno-grama*, estudiado en los 10 enfermos, se pudo comprobar descenso de proteínas a expensas de las albúminas. Descenso de beta y gamma globulina y aumento de alfa 1. Llamó la atención en la generalidad de los casos la falta de reacción de la  $\alpha_2$  globulina frente al proceso fisiopatológico de la enfermedad. El Dr. De Lellis efectuó inmunolectroforesis en 8 de nuestros enfermos cuyas alteraciones serán luego dadas a conocer. Se ha referido desaparición de las haptoglobinas (tal como ocurre en todos los casos de hemólisis intensas) y de la gamma globulina con aumento de alfa 2 y alfa 1 macroglobulina y beta lipoproteína.<sup>24</sup>

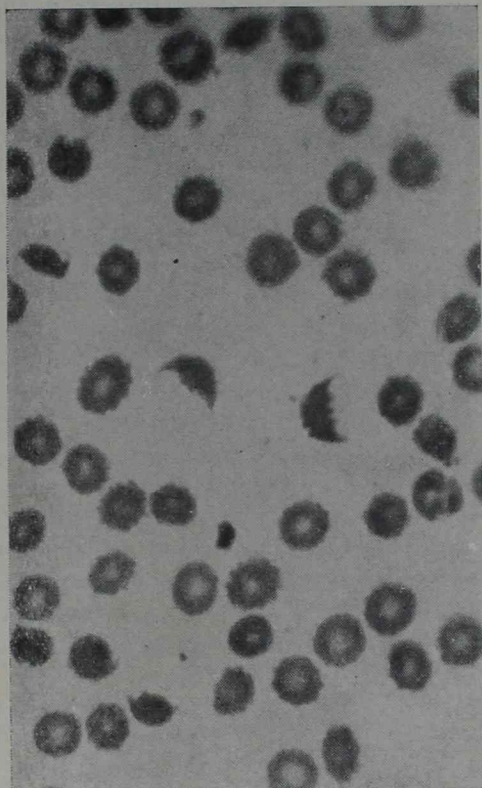
## CUADRO 2

SINDROME UREMICO HEMOLITICO  
SINTESIS DE ESTUDIOS HUMORALES DE 10 CASOS\*  
Hospital de Pediatría. Bs. As. - 1960-1965

Caso N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hematoc. %	15	26	22	23	20	29	20	24	17	16
Reticuloc. %	4				8,4	2	4,3	2	8	6
Plaquetas /mm <sup>3</sup>	160.000	300.000	50.000	185.000	91.000	28.000	70.000	34.000	162.000	300.000
Leucocitos /mm <sup>3</sup>	15.300	24.000	27.300	41.500	15.100	14.000	37.200	22.900	9.600	15.600
Bilirrub In. mg%	1,30	0,85	0,87	2,73	1,02	0,94	1,70		0,90	2,20
Uremia g%	2,75	7,60	2,10	2,15	4,20	5,28	3,00	3,56	4,10	5,40
R. Xantopr. unidades	66	340	34	124			52	62		
Potasemia mEq/l	4,6	5,3	3,2	6,8	7,1	7	6,3	5,6	6,8	6,4
T. P. otom. %				50		40		55	45	34
Lipemia mg%					900	1100	900	700		
Colesterol. mg%		167			210	210	288	230		

\* Se han consignado tan solo las cifras más ilustrativas desde el punto de vista patológico.





Microfotografía 1

Desde el punto de vista *hematológico* hemos comprobado la brusca reducción del hematocrito aun en ausencia de hemorragias, el aumento de reticulocitos hasta 8 % y de bilirrubina indirecta hasta 3 mg % como índice de hemólisis.

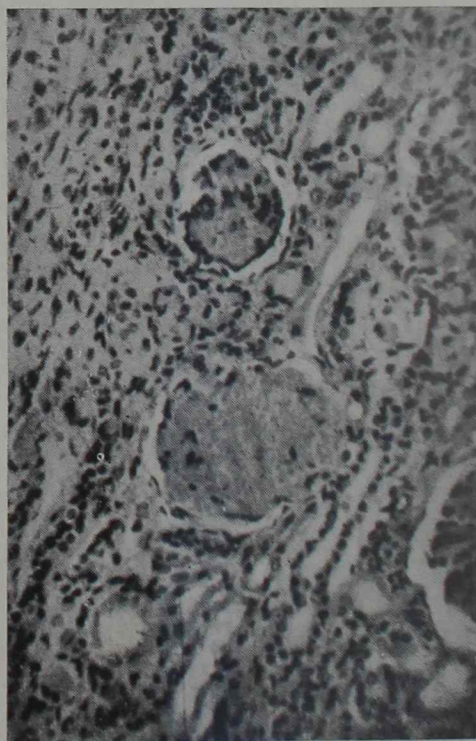
Los frotis sanguíneos evidenciaron la presencia de alteraciones eritrocíticas como fragmentación, Targuet Cells, y borde dentado (microfotografía N° 1). Efectuamos determinaciones de agua, sodio y potasio globular. Pudimos observar sólo en un caso, que durante la evolución presentó hipernatremia, descenso del agua globular, siendo frecuente por otra parte la disminución de potasio y aumento de sodio globular.

La prueba de Coombs, y la búsqueda de anticuerpos antieritrocitarios, siempre que fueron efectuadas

dieron resultados normales. En un caso, solicitamos a los 40 días del comienzo de la enfermedad dosaje de ácido 5 hidroxilindolacético urinario, atendiendo el papel que la serotonina pudiera desempeñar en lesiones de trombosis vascular, con resultado normal. En otro caso, atendiendo la consanguinidad de los padres del enfermo, pedimos determinación de tipificación electroforética de la hemoglobina con resultado también normal.

Las **lesiones anatomopatológicas** renales que pudimos observar estuvieron dadas por distribución focal diseminada de trombosis y hemorragias. (Microfotografía N° 2).

El **tratamiento** de los enfermos estuvo basado en el control de la anemia mediante oportunas transfusiones de sedimento globular, el control de la insuficiencia renal mediante la restricción hídrica y proteica, la provisión calórica basal mediante hidra-



Microfotografía 2

tos de carbono, y la depuración de potasio y restos azoados cuando ello fue necesario mediante diálisis peritoneal. Las resinas de intercambio catiónico también fueron usadas para combatir la hiperkalemia.

Tres casos, en los cuales efectuamos diálisis temprana dentro de los 3 primeros días de internación con cifras de uremia de 3,5 a 4,5 gramos y de potasemia de 5,6 a 7 mEq/oo, evolucionaron hacia la curación. (Gráfico 2).

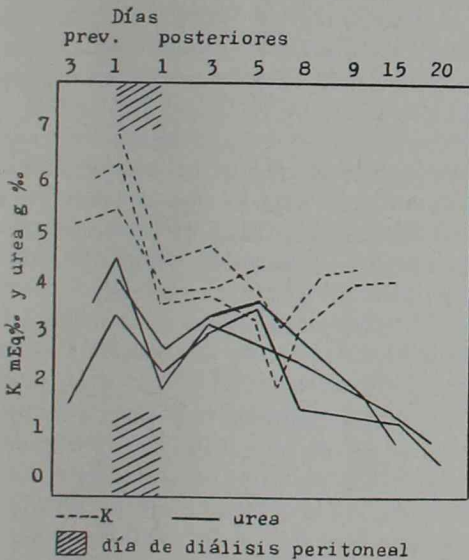


Gráfico 2. - Dialisis peritoneal temprana.

En los que efectuamos tratamiento conservador por no alcanzar la uremia en ningún momento cifras de 3 g/oo ni la potasemia los 7 mEq/oo, uno de ellos falleció, otro quedó con graves secuelas neurológicas y el tercero curó. (Gráfico 3).

Asimismo en cuatro enfermos en quienes se controló la hiperkalemia mediante el uso de resinas de intercambio catiónico, se contemporizó con cifras de uremia de hasta 7 g/oo. En esa situación, entre los 5 y 12 días del ingreso se efectuó diálisis peritoneal. Todos ellos evolucionaron en forma desfavorable, 3 presenta-

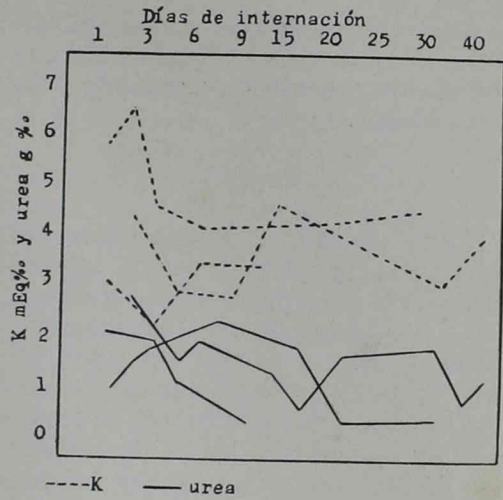


Gráfico 3. - Tratamiento conservador.

ron anuria irreversible, de los cuales 2 fueron nuevamente dializados y el 4º, normalizada la diuresis, mostró signos de daño neurológico con alteraciones neumoencefalográficas (Gráfico 4).

En una oportunidad, ante lo severo y prolongado del cuadro hemolítico, efectuamos exasanguineo transfusión, no habiendo observado mayores beneficios.

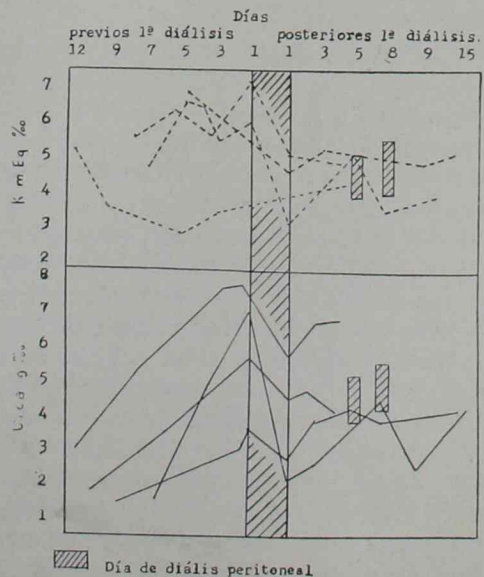


Gráfico 4. - Tratamiento con resinas y diálisis peritoneal.



Los corticoides y la gamma globulina no los hemos utilizado más que en nuestras dos o tres primeras observaciones.

#### DISCUSION

Para un síndrome tan polimorfo integrado por lesión renal, anemia hemolítica, púrpura trombocitopenica y eventuales lesiones parenquimatosas múltiples que tienen como alteración anatomopatologica básica las lesiones microvasculares de trombosis y hemorragia, se ha descartado ya la interpretación de que la destrucción de hematíes y plaquetas sea secundaria a las lesiones de trombosis.<sup>3</sup> Se acepta como lo más probable que las trombosis vasculares sean secundarias a la destrucción de plaquetas con liberación de trombo-plastina y serotonina, o que la destrucción de hematíes y plaquetas por un lado y las trombosis por otro sean fenómenos independientes.

Se han postulado dos interpretaciones patogénicas: la reacción de hipersensibilidad, con posible participación de choque antígeno anticuerpo y el fenómeno de Sanarelli-Schwarzman.<sup>14 20</sup>

Como hipótesis etiológica se ha aceptado como lo más probable un estímulo antigénico, dada la referencia en los antecedentes inmediatos de vacunación o la existencia de un periodo prodrómico en el cuadro clínico y la presentación con características estacionales y epidémicas. Para estas dos últimas observaciones se a pensado en la intervención de una infección virósica cuyo agente causal por ahora, es desconocido. Es probable que el mismo no sea ni único ni específico. Tuvimos oportunidad de ver dos enfermos que presentaron el síndrome urémico hemolítico con una exteriorización grave, uno de ellos con lesiones encefálicas de atrofia cerebral y de iniciación en la remisión del sarampión. Se han

referido también observaciones después de vacunación con virus atenuado de esta enfermedad.<sup>21</sup>

En lo que se refiere a la vinculación con la fiebre hemorrágica epidémica, las observaciones hasta el presente no permiten identificación clínica y menos aún etiológica.

A las alteraciones hematológicas de morfología globular se les ha dado especial significación diagnóstica. De ellas, consideramos la fragmentación como la de mayor jerarquía porque transunta el proceso hemolítico intravascular. Creemos que los hematíes dentados pueden en alguna medida estar condicionados por alteraciones de la osmolaridad intra o extra globular dependientes de trastornos humorales o del metabolismo eritrocitario. En lo que se refiere a esto último figuran en la bibliografía estudios afectados sobre sistemas enzimáticos globulares (glutathion, dehidrogenasa glucosa 6 fosfato, pirúvico-kinasa) con resultados en general normales<sup>6, 15.</sup>

Las alteraciones por nosotros encontradas en la composición hidroelectrolítica globular no pueden considerarse como alteraciones primitivas sino secundarias a la acidosis y ocasionalmente a alteraciones de la osmolaridad extra celular. Junto a las alteraciones globulares mencionadas se ha referido asimismo la presencia de cuerpos de Heinz.<sup>18</sup> Todas estas alteraciones si bien importantes para el diagnóstico no son patognomónicas; se han descripto con identidad de caracteres en la anemia por cuerpos de inclusión del prematuro y en el Fabismo.<sup>18</sup>

El aumento de lípidos y colesterol que observamos en algunas oportunidades y que fue referido en otras observaciones, nos hace pensar en la interesante vinculación que pudiera tener con la lesión renal a través de la lipasa tubular u otros sistemas enzimáticos vinculados a la degradación de los lípidos sanguíneos. Tales

alteraciones darían a este cuadro, considerado entre nosotros como esencialmente nefrítico, puntos en común con el síndrome nefrótico, sobre lo cual han insistido especialmente los pediatras uruguayos.<sup>13 19</sup>

Además de las alteraciones que hemos referido en nuestros enfermos como índices de hemólisis, ella ha sido demostrada mediante el empleo de eritrocitos marcados, individualizándose asimismo como extracorpúscular el factor responsable.<sup>15 4</sup> La falta de paralelismo entre el moderado incremento de la bilirrubina indirecta y la acentuada anemia hemolítica puede atribuirse a hemólisis intravascular.<sup>6</sup>

La anatomía patológica del síndrome ha sido referida de selectiva localización renal, sea ya con necrosis cortical simétrica o focos diseminados de hemorragias y trombosis. Se han referido también alteraciones microvasculares de trombosis y proliferación endotelial en otros órganos. Estas alteraciones vasculares han sido relacionadas, basándose en algunas características similares, con las observadas en la Eclampsia y en menor grado, en el Lupus Eritematoso. Otros autores han hecho ya la relación de este síndrome con enfermedades del colágeno, de patogenia reaccional.<sup>15</sup>

De los hechos referidos en la conducta terapéutica de nuestros pacientes creemos de elección el tratamiento con diálisis peritoneal temprana, bastando para esta indicación la uremia de 3g/oo o la kalemia de 7mEq./oo en pacientes anúricos o severamente oligúricos. Creemos también que ella debe ser efectuada en estos pacientes con kalemia de 6 mEq./oo si la uremia es ya superior a 2 g./oo, quedando así restringido el uso de Resinas de intercambio catiónico.

Pensamos que la diálisis peritoneal puede depurar, además de los productos del catabolismo proteico, de sustancias imponderables que puedan

desempeñar algún papel en la prosecución de las lesiones. Aconsejamos, tras el uso de la diálisis peritoneal, el suministro de productos dializables y de importancia en el metabolismo interno; nos referimos a las co-enzimas, como vitaminas del complejo B, ácido tióctico y vitamina C.

Los corticoides y la gama globulina, creemos por el momento deben ser excluidas de la terapéutica, atendiendo la teoría patogénica del fenómeno de Sanarelli-Schwarzman<sup>11 20 23</sup> o a la reacción de hipersensibilidad con posible reacción antígeno anticuerpo<sup>14</sup> y ya que no mostraron seguro beneficio terapéutico<sup>4</sup>.

#### RESUMEN

Se presentan las características clínicas y humorales de 12 casos que fueron asistidos por los autores refiriendo la frecuencia en el Hospital de Pediatría, desde 1960, de 17 casos.

Se hace especial referencia a las alteraciones hematológicas, a las lesiones neurológicas de atrofia cerebral y a las lesiones anatomopatológicas encontradas.

Como hipótesis etiológica, estímulos antigénicos múltiples que obrarían a través de una patogenia reaccional del colágeno.

En el estudio evolutivo de los enfermos recuperados se presenta un caso con secuelas neurológicas graves y se menciona la progresiva normalización de la función renal siempre que ella pudo ser evaluada.

La conducta terapéutica estuvo basada en el control de la anemia mediante oportunas transfusiones de sedimento globular, de la falla aguda renal mediante tratamiento conservador y diálisis peritoneal. Para las formas graves de la enfermedad se postula el empleo temprano de la diálisis peritoneal.

Se excluyen de la terapéutica los corticoides y la gamma globulina y



se comenta el riesgo de la medicación con Heparina.

## RESUME

On fait une revision bibliographique du syndrome et on presente les caracteristiques cliniques et humorales de 12 cas qui ont été atendus par les auteurs, mentionnant la frequence de 25 cas dans l'Hopital de Pediatrie depuis 1960.

On cite specialment les alterations hematologiques, les lesions neurologiques de atrophie cerebrale et les lesions anatomopatologiques decourvertes.

On fait reference comme hypothèse etiologique, aux multiples stimulants antigeniques qui actueraiient a travers d'une reaction du collagène.

Dans l'etude evolutive des malades en voie de guerison, il y a un cas avec del traces neurologiques graves et l'on mencione la normalization progressive de la fonction renale, dans les cas ou elle a pu être valuée.

La conduite therapeutique a été basée sur le control de l'anemie par des transfusions de sédiment globulaire, de la deficiencia aigue de la fonction renale par le traitement conservateur et dialyse peritoneale. Pour les formes graves de la maladie, on conseille un prompt emploi de dialyse peritoneale.

On exclut de la therapeutique les corticoides et la gamme globuline et on detache le risque de la medication avec Heparina.

## BIBLIOGRAFIA\*

1. *Altschule, M. D.* — A rare type acute thrombocytopenic purpura. *New England J. Med.* 227: 477, 1942.
2. *Baehr y col.* — *Trans. Ass. Amer. Phys.* 51, 43, 1936
3. *Brain, M. C. y col.* — Microangeopathic hemolytic anemia. *Brit. Jour. Hemat.* 8:358, 1962.
4. *Brough, A. J. y Zuelger, W. W.* — Thrombotic thrombocytopenia purpura. *Ped. Clin. of N.A.* 11:543, 1964.
5. *Debré, R., Mozziconacci, P. y col.* — Púrpura trombopénica y nefropatía. *Archives Française de Pédiatrie.* 3: 15, 1958.
6. *Fanconi, W.* — Tratado de Pediatría, 7ª Edic. Edit. Cient. Méd., Barcelona, 1965.
7. *Fitzgerald, P. y col.* — *Blood* 2:519, 1947.
8. *Garrahan, J. P.* — Pediatría y Puericultura. 1ª Edic. Edit. Médica Panamericana. Bs. As., 1965.
9. *Gasser von C. y col.* — Hämolytisch urämische syndrome. *Schweiz. Med. Wschr.* 85:905, 1955.
10. *Gitlow, S. y Goldmarck, R.* — Generalized capillary and arteriolar thrombosis. *Am. Int. Med.* 13, 1046, 1939-40.
11. *Good, R. A., Thomas, L.* — Studies on the generalized Schwartzman reaction. *Jour. Exp. Med.* 96:625, 1952.
12. *Guerra, R. y col.* — Síndrome hemolítico urémico luego de vacunación triple (D.P.T.) *Arch. Ped. Uruguay,* 11: 713, 1964.
13. *Guiguens, W. y col.* — Síndrome de anemiahemolítica con fragmentación globular y nefropatía. *Arch. Ped. Uruguay.* 11:700, 1963.
14. *Javett, S. N., Senior, B.* — Syndrome of hemolysis, thrombopenia and nephropaty in infancy. *Pediatrics,* 2:209, 1962.
15. *Leikin, S. L.* — Syndrome of nephropaty, hemolysis and thrombocytopenia. *Ped. Cl. of N. Am.* 11:675, 1964.
16. *Lennox, B., Dacie, J. V.* — Demonstration at International Congress of Clinical Pathology. London, July 1951, 16-20.
17. *López Pondal.* — *Medicina Infantil* 1ª Edición. El Ateneo Bs. As., 1964.
18. *Passarino, F.* — Anemias por inclusión de Heinz y fenómenos afines. *Prensa Médica Arg.* 46:2695, 1959.
19. *Peluffo, E. y col.* — Síndrome de Anemia Hemolítica, fragmentación globular y Nefropatía. *Arch. Ped. Urug.,* 6:386, 1964.
20. *Schwartzman, G.* — Studies on bacillus typhosis toxic substances. *J. Exp. Med.* 48:247, 1928.
21. *Singer, K. y col.* — *Blood.* 2, 542, 1947.
22. *Symmer.* — Thrombotic microangeopathy. *Brit. Med. J.* 1952, p. 897 (25 oct.).
23. *Thomas, L., Good, R. A.* — The effect of cortisone on the Schwartzman Reaction. *J. Exp. Med.* 95:409, 1952.
24. *Zingale y col.* — Estudio en electroforesis de discos de diversas nefropatías infantiles. *Medicina* 1:57, 1965.

\* Una bibliografía más amplia sobre el tema está a disposición de quien lo solicite.

# Toxicomanía infantil: Inhalación de hidrocarburos

## Comentario sobre el primer foco detectado en nuestro medio \*

Por los DRES. JORGE PARRAL, NORMA VALLEJO y ESTELA GIMENEZ

Colaboración: E. GRASSANO (Lic. en Psicología), A. BATTAGLIA (Asistente Social), O. VELATTI y C. MOYANO (Psicómetras)

La inhalación de sustancias volátiles por los niños, es un problema no investigado en nuestro medio, pero que ha merecido numerosas publicaciones y esfuerzo en el exterior.

Esta comunicación tiene por objeto:

- 1) Demostrar que en nuestro medio hay niños inhaladores.
- 2) Plantear el hábito como un problema de conducta de imprevisible alcance social, como demuestran algunas experiencias.
- 3) Comunicar al pediatra, a cargo de quien está la tarea preventiva en el hogar, de la existencia y trascendencia probable de este hecho.
- 4) Plantear la posibilidad de que este hábito configure una toxicomanía ya que su supresión parece originar estados psicofísicos de necesidad. Esto último en revisión.

### METODOLOGIA DE TRABAJO

A) *Detección del grupo en estudio.* El primer caso fue detectado en la Sala II del Hospital de Niños, a través del Centro de Intoxicaciones, por el interrogatorio que descubrió el hábito de un niño de inhalar hidrocarburos. A través de la asistente social, se llegó a detectar los casos restantes que suman 7 hasta el pre-

sente, los cuales pertenecen a un mismo lugar geográfico, continuándose actualmente la pesquisa en el área.

B) Cada niño fue estudiado mediante un triple criterio clínico, psicológico y social.

### ANALISIS DE LOS CASOS

#### 1) Estudio Clínico

*Caso 1:* Jorge G. de 8 años fué hospitalizado en la Sala II del Hospital de Niños por presentar dolor e impotencia funcional de miembro inferior izquierdo y fiebre. El examen clínico evidenció clonus y Babinsky bilateral.

Los análisis realizados fueron normales excepto el fondo de ojo que mostró "pápilas pálidas".

Sin diagnóstico concreto, evolucionó favorablemente persistiendo los dolores en las piernas.

Durante su internación se constató el hábito de inhalar nafta. Desde 3 ó 4 meses antes había cambiado su carácter y temperamento, manifestando agresividad y disminución en el rendimiento escolar.

El E.E.G. realizado posteriormente evidenció una moderada tendencia hipersincrónica bitemporal (tipo psicomotor).

Al suprimir el hábito apareció sintomatología psicofísica: estado febril transitorio, aumento de nerviosidad, crisis de agresividad y descontrol, "escapadas" del hogar sin rumbo y durante varias horas.

Estos trastornos fueron disminuyendo paulatinamente y actualmente el niño tiene un comportamiento análogo al que tenía antes de comenzar el hábito, y franco aumento de peso. Continúa bajo control.

---

Presentado en la 10ª Sesión Científica, 9 noviembre 1965. Centro de Intoxicaciones, Hospital de Niños de Bs. As., Gallo 1330, Tel. 87-6666.



*Caso 2:* Miriam G. de 9 años, hermana del anterior. Presentó un cuadro febril con tos, dolores abdominales de tipo cólico, vómitos, cefaleas y algias en miembros inferiores.

Con diagnóstico de primoinfección tuberculosa recibió tratamiento específico; persistiendo los dolores en las piernas y las cefaleas.

Desarrollaba el hábito con su hermano en pareja. También desde 3 ó 4 meses antes mostraba cambios en su comportamiento: despreocupación y desarreglo en su persona, indiferencia afectiva y con respecto al mundo exterior, retraso escolar.

El fondo de ojo mostró "papilas pálidas" y el E.E.G. realizado posteriormente evidenció tendencia hipersincrónica generalizada tipo comicial esencial.

El resto de los exámenes realizados no mostró particularidades.

Al suspender el hábito la niña padeció un estado febril transitorio y se acentuó la despreocupación e indiferencia. Posteriormente hubo evidente recuperación psicofísica, con franco aumento de peso.

*Casos 3 y 4:* Genoveva y María R. de 11 años.

Se trata de dos hermanas mellizas, precursoras del hábito.

Padecieron cefaleas y dolores en las piernas. El hemograma mostró, en ambas, franca leucopenia sin alteraciones de la fórmula hemática.

Los análisis de orina no evidenciaron particularidades y el fondo de ojo realizado en las dos niñas fué normal.

No tenemos la seguridad de la supresión total del hábito, sí de su restricción.

Un control posterior realizado tres meses después evidencia desaparición de la sintomatología clínica.

*Caso 5:* Susana L. de 9 años. Presentó como único síntoma cefaleas.

*Casos 6 y 7:* Carlo S. y Mariano V. de 8 y 9 años respectivamente, no presentaron sintomatología.

Todos refirieron sensaciones de euforia, adormecimiento y a veces visiones coloreadas.

Se continúa actualmente la pesquisa de casos y se tratará de completar el estudio de los mismos. Hay serios inconvenientes para realizarlo por la dificultad de los padres en la comprensión del problema.

Los niños mencionados como los casos 5, 6 y 7 no concurren para control y estudio posterior.

## 2) Estudio Psicológico

*Hipótesis de trabajo:* A través de la documentación bibliográfica y ba-

sados en nuestra propia experiencia personal, lanzamos en 1963 nuestra hipótesis de trabajo, en la cual remarkamos la importancia de las motivaciones psicológicas en la práctica de este hábito. Hoy realizamos los comentarios preliminares.

## Material y método

Los niños estudiados presentan edades entre 8 y 11 años. En la investigación se tuvo en cuenta, tanto el ambiente familiar, como los niños que presentaban el hábito.

La evaluación fue hecha a través de entrevistas con el grupo familiar y entrevistas individuales de padres e hijos. Se completó el estudio con los siguientes tests:

A las madres: Tests de las relaciones objetales de Philipson.

A los niños: Proyectivo gráficos:  
Test del árbol.  
Test de la pareja.  
Test de la familia.  
Test de Machover.  
Test de Bender.

Proyectivos verbales:

Test de Philipson.  
Test de C.A.T. (TAP infantil).  
Desiderativo.

Test de inteligencia de Goudenagh.  
Horas de juego.

## *Análisis del síntoma en relación con las características psicológicas del grupo estudiado*

### FORMAS Y CIRCUNSTANCIAS EN QUE APARECE LA CONDUCTA PATOLÓGICA

Para la práctica de este hábito los niños utilizan trapos empapados en nafta, envolviéndolos en sus pañuelos; los elementos son hurtados en sus domicilios, intentando a veces la compra de los mismos.

Forman grupos y sus miembros intercambian entre sí el hidrocarburo.

*Un antibiótico  
de verdadero  
amplio espectro*

# LEDERMICINA\*

DEMETILCLORTETRACICLINA LEDERLE

## JARABE

una medida "extra de tratamiento  
para el pequeño paciente.



*con sabor  
a cerezas*

El sabor favorito



\*Marca Registrada

Lederle

LABORATORIOS LEDERLE - DIVISION DE CYANAMID DE ARGENTINA S.A.

CYANAMID



# nan

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

### Características:

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





ro. Generalmente realizan la práctica reuniéndose en pareja en lugares ocultos, apostados dentro de la misma casa: altillo, baño, galpones, y con una periodicidad de una vez por día; acostumbrando mirar revistas mientras lo realizan.

Relatan experimentar sensaciones de adormecimiento, desconexión de la realidad, embotamiento, sensación de mayor liviandad corporal. Posteriormente aparecen síntomas como cefaleas, dolores en las piernas, etc.

Sintetizando: con esta práctica, a través de las sensaciones de adormecimiento, buscan desconectarse de la realidad externa, tratando de encontrar experiencias placenteras, derivadas de sensaciones olfatorias, visuales y kinestésicas.

La satisfacción del placer se hace, pues, a través de zonas que ya a la edad de estos niños debían haber dejado de tener primacía, evidenciando por lo tanto perturbación en el desarrollo y fijaciones en etapas anteriores.

El cociente intelectual de los niños era normal o elevado.

#### SITUACIONES PATOLÓGICAS COMUNES EN LOS DISTINTOS NIÑOS

##### A) *Situación de carencia afectiva*

Los grupos familiares a que pertenecen estos niños no están bien integrados.

Los padres son figuras sometidas, mientras que las madres son dominadoras y tienen dificultad para manifestar afecto. No toman como centro de su actividad la relación afectiva con el esposo y los hijos, sino que desplazan su interés hacia el trabajo.

La dificultad de las madres para dar afecto se remonta a los primeros contactos con el niño (rechazo frente al embarazo, problema durante la lactancia). Todos estos niños sufrieron destete brusco o rechazo

del pecho. Es decir, a todos estos niños les ha faltado el contacto afectivo suficiente en esta etapa, provocando una fijación y la búsqueda permanente de algún tipo de actividad que satisfaga estas necesidades incorporativas, frustradas por el mal contacto con la madre.

##### B) *Situación de exigencias prematuras en cuanto al control de necesidades*

En todos los niños se manifiesta fijación en la etapa de control de esfínteres, que fue realizada tempranamente (6 meses) y a través de métodos severos de enseñanza, provocando también el temor de los niños a satisfacer el placer relacionado con las propias materias fecales, en la cual la necesidad olfatoria es de gran importancia en esta etapa de su historia evolutiva y llevando por lo tanto el requerimiento de desplazarlo y ocultarlo hacia otros objetos no prohibidos. Por otra parte, son niños expuestos a cohabitación y colecho con los padres y hermanos, situación que estimula la curiosidad visual, pero a la vez carecen de información sexual adecuada, mostrándoseles esto como algo oculto y prohibido. Esta misma curiosidad visual provocada necesita ser satisfecha a través de otros medios y a escondidas. Las actividades masturbatorias, normales en el desarrollo, también son coartadas a través de las actitudes prohibitivas de los padres.

##### C) *Situación conflictiva actual*

Todos estos niños atraviesan por la etapa prepuberal, con evidente urgencia de necesidades corporales y de definición de sexo corporal. Ellos carecen de modelos adecuados, dado que dentro del grupo familiar los roles están confusos, funcionando la madre masculinamente y el padre como figura materna pasiva.



INTERPRETACIÓN DEL SÍNTOMA EN  
RELACIÓN CON LAS SITUACIONES  
ANALIZADAS ANTERIORMENTE

El síntoma, inhalación de hidrocarburos, es la resultante de una disposición más un factor desencadenante; la disposición está dada por las situaciones precedentemente analizadas y el desencadenante lo constituyen las situaciones conflictivas prepuberales.

El síntoma, funcionaría pues, como una forma desplazada de satisfacer las necesidades incorporativas, anales, olfatorias y visuales que han sido coartadas durante la evolución. Al mismo tiempo constituye un modo sustitutivo de gratificación y un intento de recrear la situación de contacto primario con la madre durante la lactancia.

Investigaciones realizadas por Spitz muestran que en el acto de mamar, el niño y la madre satisfacen las necesidades de incorporación olfatorias, kinestésicas (al ser tenido en brazos), y visuales (al mamar "no aparta la vista del rostro de la madre y tiene sensación de adormecimiento").

El síntoma es un intento inconciente de recrear una situación placentera de contacto, piel a piel con la madre, que le permitiera al niño huir de situaciones conflictivas frente a la realidad exterior.

En algunas oportunidades es utilizado como un elemento de rebeldía frente a los padres, ya que durante las prácticas no obedecen a los pedidos y órdenes de éstos. Este es el elemento agresivo del síntoma, en lo cual concordamos con publicaciones extranjeras.

En su fantasía los niños lograrían una situación placentera, siendo ellos los que tienen el control del elemento que les brinda placer (nafta), logrando aparentemente mutar la situación evolutiva real en que ellos debieron soportar pasivamente las pérdidas (abandono afectivo, destete brusco,

etc.); pero al mismo tiempo parecen repetir inconscientemente situaciones traumáticas tempranas ya que el hidrocarburo pareciera posteriormente dañarlos al provocar deterioros corporales.

### 3) Estudio Social

Todos los niños viven en la misma área geográfica. La comunicación del hábito se realizó en la escuela, continuándose en la casa en grupos de hermanos.

Las primeras adictas parecen ser dos mellizas de once años, que desarrollaron el hábito espontáneamente cinco años antes.

Pertencen a hogares de configuración social muy diversa, algunos con buenos recursos económicos y mala administración; otros con medianos ingresos y buena y austera administración.

En general la escolaridad de los padres esa buena, pero con pocas aspiraciones de progreso intelectual con respecto a los hijos.

Las madres, si bien permanecían en el hogar, no cumplían las tareas que debían desarrollar.

### COMENTARIOS

Si bien hasta ahora el número de casos y lo incompleto del estudio de los mismos no autoriza a sacar conclusiones definitivas, cabe mencionar que los dolores en las piernas y las cefaleas parece ser consecuencia del hábito de inhalar hidrocarburos.

Los exámenes de laboratorio realizados mostró en 2 casos franca leucopenia.

Han sido descriptas hipoplasia medular, anemia aplástica, modificaciones de la forma y el color de los hematíes y punteado basófilo.<sup>2,3</sup>

En los casos estudiados no encontramos alteraciones urinarias. En otras publicaciones,<sup>4</sup> se menciona en la orina la aparición de albúmina, cilindros, hematíes y bacterias.

El fondo de ojo en dos de los niños que comentamos mostró "papilas pálidas". Si bien este hallazgo tendrá o no validez definitiva, podemos recordar que una mujer joven presentó neuritis retrobulbar como consecuencia del hábito de inhalar alcohol metílico.<sup>5</sup>

En dos casos se realizó E.E.G. que evidenció alteraciones de tipo psicomotor en uno y comicial esencial en otro. Modificaciones electroencefalográficas de difícil interpretación fueron descritas en el período agudo de la inhalación.<sup>6</sup>

Nuestros registros fueron realizados un mes después aproximadamente de la fecha en que creemos fue suprimido el hábito.

Euforia, embriaguez, desentendimiento del mundo exterior, visiones coloreadas, mareas, vómitos, síntomas descritos en inhaladores de "cola" (Glue sniffing), fueron encontrados también en estos inhaladores de hidrocarburos.<sup>6, 7</sup>

Los casos comentados tienen, por lo tanto, mucha analogía con los inhaladores de "cola", hábito que ha merecido gran número de publicaciones en el extranjero, dada su repercusión social. Todos evidencian serias perturbaciones en la conducta. Altos índices de práctica del hábito coinciden con índices elevados de delincuencia juvenil, según algunas estadísticas, lo que ha motivado la puesta en práctica de serios esfuerzos estatales para controlar a los adictos.<sup>8, 9</sup>

La letalidad ocasionada por estos productos no es muy conocida. De nueve óbitos producidos,<sup>10, 12, 13, 14, 15, 16</sup> seis coincidieron con la práctica de ponerse bolsas de plástico en la cabeza<sup>11</sup>. En dos de estos casos el informe anatómopatológico reveló enfermedad sistémica por inhalación de solventes orgánicos.<sup>7</sup> Otros dos jóvenes fallecieron aparentemente por intoxicación alcohólica, pero el examen anatómopatológico informó degeneración hepatotóxica difusa por inha-

lación de solventes orgánicos, con cuadros terminales de edema agudo de pulmón.

Tanto el hábito del "glue sniffing" como la "inhalación de hidrocarburos" no es enfermedad por sí misma, es más bien la expresión sintomática de una alteración emocional, un desarreglo en la personalidad básica.

En los casos comentados, el contacto y copia del hábito se realizó en la escuela, lo que debe acaparar la atención no sólo del pediatra sino también del educador.

Serios trastornos en la conducta (agresividad, descontrol), unidos a síntomas orgánicos parecen aparecer con la supresión del hábito, por lo que configuraría una verdadera toxicomanía.

#### CONCLUSIONES

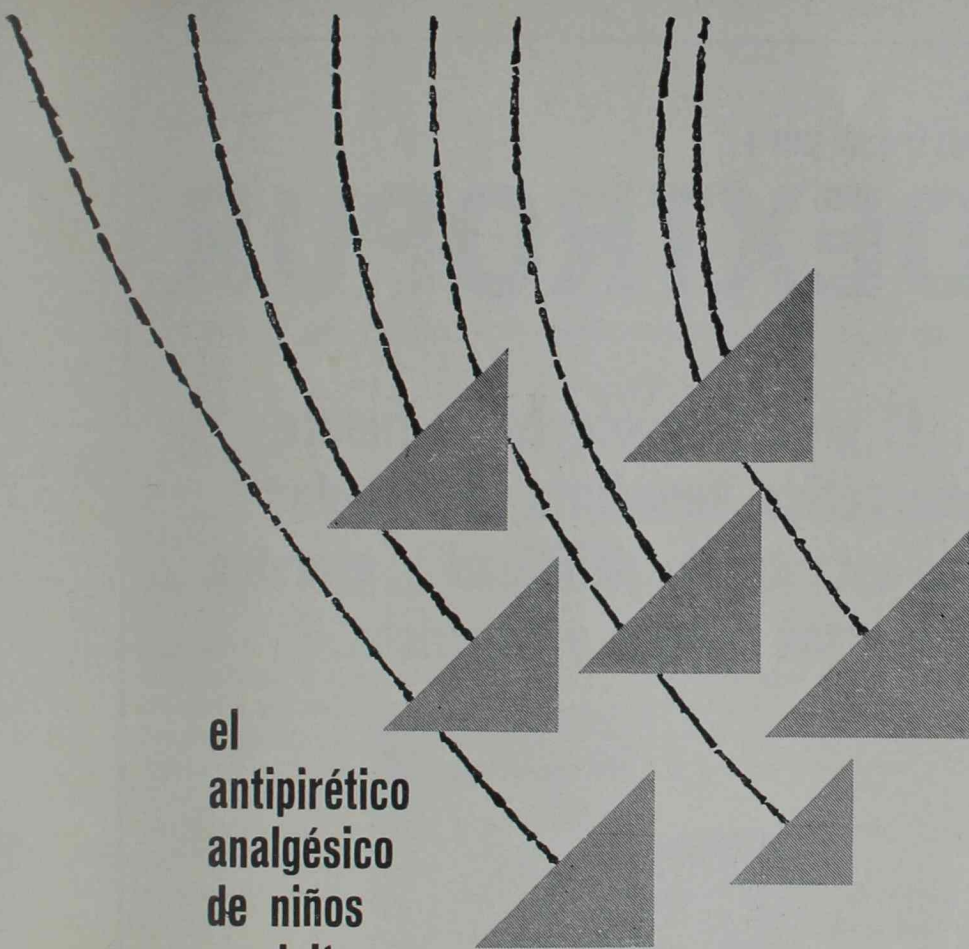
- 1) Existen en nuestro medio niños con el hábito de inhalar hidrocarburos.
- 2) El hidrocarburo es una sustancia de uso frecuente entre nosotros. Parece reemplazar la "cola de armado" usada por los "glue sniffing", por su fácil acceso.
- 3) Si las ciudades con altos índices de delincuencia juvenil, tienen también gran número de niños adolescentes que practican este hábito, cabe considerar que este trastorno de conducta pueda dar alteraciones en el comportamiento social.
- 4) Remarcamos la importancia del estudio psicológico de estos niños, para poder dar una explicación a la motivación del hábito.
- 5) El conocimiento de esta práctica por parte del pediatra, facilitará la detección y prevención de nuevos casos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Parral Jorge. — Monografía presentada al Curso de Médicos Psiquiatras. 1964.



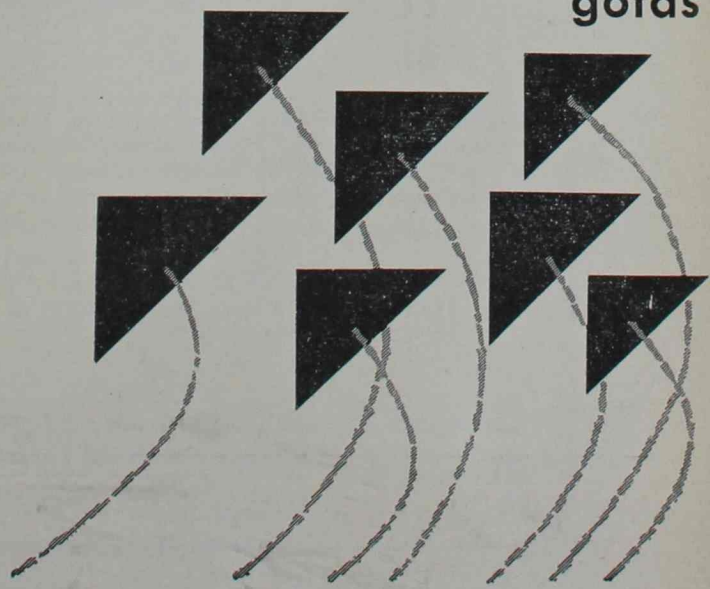
2. *Palmer, S. D.* — Birmingham. Alabama. March 26, 1962.
3. *Christiansson, J. and Karesson, B.* — Sven Iak tidn. 54:33, 1957.
4. *Sokol, J.* — Glue Sniffing. Listen, January-February, 1964.
5. *Bechman, Sofia.* — Servicio de Neurología Hospital Ramos Mejía. Comunicación personal.
6. National Clearinghouse for Poison Control Center Glue Sniffing. February-March 1962.
7. Id. II. July-August 1964.
8. High on Glue-Lad Turns Thief, S. F. Newscall Bulletin, San Francisco.
9. *Lester, D.* — Danger. A new Fad Glue Sniffing, This Week Magazine, January 20, 1963.
10. High School Students Found Dead in Country, "Richmond Times-Dispatch", February 11, 1963.
11. Glue Sniffing Fatal in Milwaukee, Drug News Weekly, May 8, 1963.
12. Cheverly Students Killed by Sniffing Glue in Bag, "Washington Post", November 22, 1963.
13. Glue Sniffing Tragedy Benumbs "Safe", Kansas Farm Community, "Kansas City Star", March 29, 1963.
14. Confidential communication from Edward Press, to the National Clearing House for Poison Control Centers, February 11, 1963.
15. Buck's Youth Found Dead; Sniffed Glue in Plastic Bug, "Philadelphia Evening Bulletin", Wed, February 27, 1963.
16. Mother Says "Glue Sniffing" not suicide brought dead to son, "The Oregonian", March 20, 1963.
17. Autopsy report, Los Angeles Coroner's Mortuary, Hall of Justice, Los Angeles, California, September 17, 1963.



el  
antipirético  
analgésico  
de niños  
y adultos

**L**  
LAZAR

**multin**  
gotas



Cada 10 gotas contienen:

- Sal sódica del ácido fenazon-metilamino-metilensulfónico 0,2 g.
- Acetil-p-aminofenol ..... 0,06 g.
- Moderna droga de potente acción antitérmica /analgésica.

MULTIN se presenta en frasco-gotero con 10 cm<sup>3</sup>



Dextrosa pura

# DEXTROPUR

Constituido de 99,9 % de monohidrato de dextrosa ( $C_6 H_{12} O_6 - H_2O$ )

...El glúcido protector y fuente energética inmediata para todos los estados de debilidad y grandes esfuerzos físicos y psíquicos.



Envases: de 200 y 400 gr.

Normaliza inmediatamente la hipoglucemia y con ello todo el metabolismo energética y las funciones orgánicas.

Asegura un mayor rendimiento corporal en los grandes esfuerzos físicos y psíquicos y una mejor performance en los deportes, automovilismo, etc.

Es siempre bien tolerado, aun en cantidades elevadas, porque sólo edulcora moderadamente, sin empalagar, y no produce fermentaciones.

**DOSIS:** Adultos: de 50 a 100 gr. por día, en 3 ó 4 tomas. - Niños: de 50 a 80 gr.  
Lactantes: de 5 a 10 gr. por cada 100 gr. de alimento o bebida.



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

**KASDORF & CIA., S.A.** Compañía de Productos Lácteos, Dietéticos y Medicinales - Loria 117, Buenos Aires.

ELABORADO POR REFINERIAS DE MAIZ S. A. I. C.

# *Enfermedad Fibroquística de Páncreas*

## *Su diagnóstico mediante la determinación de la conductividad eléctrica del sudor*

### *Nuestra experiencia en 371 tests realizados*

Por los DRES. JOSE A. BODINO\*, OSVALDO P. OTHEGUY\*\*, ANA MORALES\*\*\*  
y MARIANA IZURIETA\*\*\*

El presente trabajo resume nuestra experiencia con un nuevo método utilizado para determinar el contenido electrolítico del sudor. A través de 371 determinaciones realizadas, ha demostrado ser de extrema sencillez y estar al alcance del laboratorio básico.

La conductibilidad eléctrica del sudor está fundamental y directamente relacionada con su contenido electrolítico.

Para la obtención de muestras de sudor hemos utilizado el clásico método iontoforético,<sup>2</sup> ya descrito en una publicación anterior.<sup>1</sup> En cambio la determinación posterior de electrolitos fue realizada mediante un nuevo método de dosaje cuantitativo basado en la conductibilidad eléctrica de los fluidos orgánicos y en este caso, aplicado al sudor. La lectura realizada en un instrumento "ad-hoc" y de construcción propia, permite el conocimiento inmediato y exacto de la conductibilidad eléctrica<sup>3-4</sup> de una pequeña cantidad de sudor sin diluir y obtenida por iontoforesis.

Esto nos permitió eliminar ciertos elementos de laboratorio utilizados en el dosaje químico, que son de alto costo material (balanza de precisión, fotómetro de llama, reactivos, personal idóneo, etc.).

Esta determinación directa permite eliminar ciertas etapas de método

químico que se constituían en posibles fuentes de error: como ser la pesada en balanza de precisión del sudor recogido en gasa, la dilución posterior de la muestra, el análisis químico sobre cantidades muy pequeñas de sudor, etc.

#### DESCRIPCION DEL APARATO

El instrumento que utilizamos para realizar la correspondiente determinación (fig. N° 1) fue diseñado y construido por nosotros basándonos en una publicación de Philips<sup>3</sup> con algunas modificaciones del circuito impuestas por la carencia de ciertos materiales en nuestro medio. No obstante estas modificaciones logramos calibrar el instrumento en forma de estandarizar los resultados por este método.

Como puede observarse (fig. N° 2) el circuito se basa en el puente de Wheatstone, en el cual la resistencia desconocida sería la del sudor contenido en una micropipeta tipo Chattas de 5 cm de longitud.

(\*) Médico Hospital Niños Bs. As., Sala 15. Jefe Dr. Benjamín Paz.

(\*\*) Médico Hospital Niños Bs. As., Sala 4. Jefe Dr. Ignacio Díaz Bobillo.

(\*\*\*) Médicos Residentes Hospital Niños Bs. As.

Presentado a la 10ª Sesión Científica (9 noviembre 1965).



Con el fin de evitar la polarización del sudor, se utiliza para alimentar el puente de Wheatstone una corriente alternada de 6,3 volts y para determinar el equilibrio del puente un simple indicador visual de sintonía en reemplazo de un costoso galvanómetro. Para el cierre del circuito del puente hemos instalado dos electrodos de Remanint de 0,4 mm de espesor. Este material es un excelente conductor eléctrico resistente a la oxidación y en caso de ser atacado lo hace por desgaste. Cada uno de estos electrodos se introducen 1,5 cm en cada extremo de la micropipeta, quedando uno del otro a 2 cm de distancia.

Teniendo en cuenta que variaciones de la temperatura pueden modificar la conductibilidad del sudor examinado, se ha adicionado al puente de Wheatstone una resistencia variable de 50.000 Ohms en serie con la resistencia de 22.000 Ohms. Esto nos permite corregir, previamente a cada examen, cualquier cambio que se hubiera producido en la calibra-

ción del instrumento. Para ello basta llenar la pipeta de conductibilidad con una solución titulada de 100 mEq/l de ClNa y colocar la aguja de la escala en 100. Si el ángulo del indicador visual de sintonía no se encuentra en su abertura máxima (superposición de los dos ángulos), se gira suavemente el tornillo correspondiente a la resistencia variable hasta lograrlo. De esta manera el aparato está perfectamente calibrado a la temperatura ambiente y en condiciones de registrar la conductibilidad con toda exactitud.

Rara vez hemos tenido que efectuar corrección alguna, dado que la temperatura de la sala es prácticamente uniforme. Este simple dispositivo nos pone también a cubierto de cualquier alteración del calibre del instrumento (variaciones de la tensión eléctrica, etc.).

El aparato fue calibrado con soluciones tituladas de cloruro de sodio en forma creciente de 10 en 10 mEq/l hasta un máximo de 150 mEq/l; de manera tal que a una so-

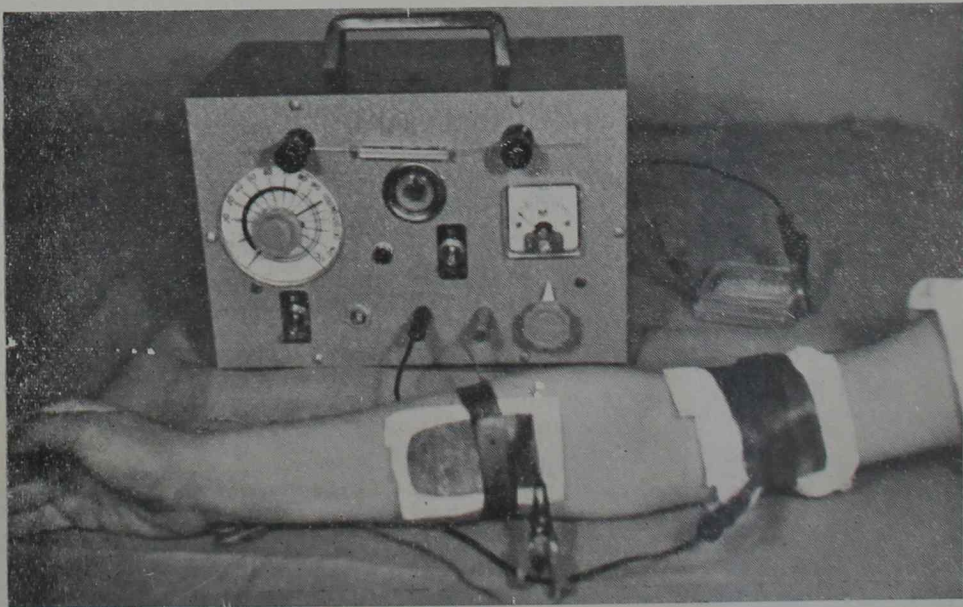


FIG. 1 — Equipo de iontoforesis y conductividad eléctrica del sudor. En primer plano fase de inducción de la iontoforesis.

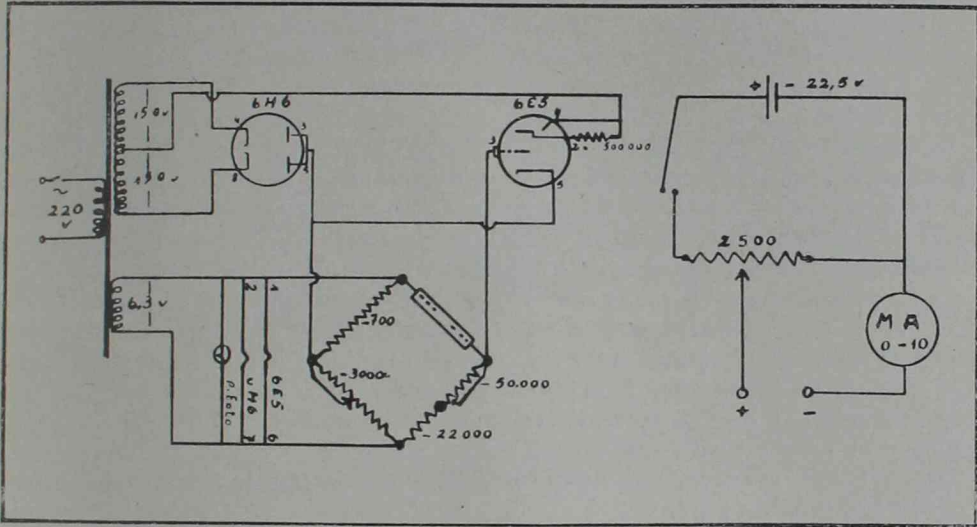


FIG. 2 — Circuitos eléctricos de las unidades de iontoforesis (derecha) y conducti-  
bilidad (izquierda).

lución de 10 mEq/l de ClNa corres-  
ponda en la escala una lectura de 10,  
a una solución de 20 mEq/l de ClNa  
una lectura de 20 y así sucesiva-  
mente.

Debemos aclarar que entre los  
componentes del sudor, aparte del Cl  
y del Na, figuran otros elementos  
que intervienen también en mayor o  
menor grado en la conductibilidad  
del mismo, razón por la cual los re-  
sultados obtenidos por este método  
son ligeramente superiores a las ci-  
fras reales de Cl o Na que contiene  
la muestra del sudor investigado.

Entre los elementos a que hemos  
hecho referencia anteriormente, fi-  
gura el K como responsable princi-  
pal, ya que las modificaciones pro-  
ducidas por los aminoácidos y ácido  
láctico, son prácticamente despre-  
ciables.

No existe un paralelismo absoluto  
entre las cifras obtenidas por dosaje  
químico de sodio o cloro y los datos  
por conductibilidad eléctrica del su-  
dor examinado. Las mayores diferen-  
cias se encuentran en las determina-  
ciones bajas (sujetos normales), ten-  
diendo a aproximarse cuando exce-

den los 100 mEq/l. Esto es debido a  
la escasa variación sufrida por el po-  
tasio entre los sujetos normales y los  
afectados por la enfermedad fibro-  
quística de páncreas (8 a 10 mEq/l,  
de K, término medio), mientras que  
el Cl o Na en las mismas circunstan-  
cias aumentan sus valores en forma  
considerable (20 o más de mEq/l).  
Es así que para un valor de Cl de  
120 mEq/l poca será la incidencia  
de un K de 16 mEq/l en lo que res-  
pecta a valores de conductibilidad,  
en cambio sí influirán 8 mEq/l de K  
para un Cl de 30 mEq/l.

En consecuencia, de acuerdo con  
estudios comparativos por los dos  
métodos, deberán considerarse como  
*valores normales en el niño*, a los  
comprendidos por *debajo de 80 en la  
escala del instrumento*; *valores lin-*  
*dantes o dudosos de 80 a 100 y po-*  
*sitivos, por encima de 100.*

TECNICA PARA LA OBTENCION DEL  
SUDOR Y POSTERIOR DETERMINA-  
CION DE LA CONDUCTIBILIDAD

Por las razones expuestas al co-  
mienzo de este trabajo, para provo-  
car la sudoración hemos continuado



utilizando el método iontoforético basado en la técnica de Gibson y Cooke con ligeras variantes. Para ello utilizamos una solución de pilocarpina al 0,1 gr % con la cual embebemos las 4 ó 6 gasas superpuestas de 4 x 6 cm que se colocan generalmente en el tercio superior y anterior del antebrazo, aplicando sobre la misma el electrodo positivo del equipo inductor de la iontoforesis. El otro electrodo conectado al polo negativo, se colocará sobre una venda previamente humedecida con agua y rociada con una solución de  $\text{SO}_4 \text{H}_2$  0,04 N, que rodea el tercio medio del brazo del mismo lado. Los electrodos utilizados son láminas de plomo de 1 mm de espesor y de superficie variable. Debe tenerse la precaución de evitar todo contacto directo con la piel, pues provocaría no sólo una deficiente iontoforesis, sino también leves quemaduras a ese nivel.

La iontoforesis se produce mediante el pasaje de una corriente de 4 miliamperios durante 6 minutos, debiendo pasarse en el primer minuto

sólo 2 miliamperios, para evitar molestias al enfermo (escozor). Esto se registra en un miliamperímetro y es controlado por un potenciómetro.

El circuito es alimentado por una pila de 22  $\frac{1}{2}$  voltios y es totalmente independiente del equipo medidor de la conductibilidad, el cual deberá estar desconectado de la corriente de 220 volts durante esta primera etapa.

Transcurridos los 6 minutos de inducción, se retiran los electrodos y se seca cuidadosamente la superficie del antebrazo. Se coloca a continuación, cubriendo esa zona, un recipiente de plástico, transparente, rectangular, en forma invertida, de aproximadamente 3 x 6 cm de superficie por 12 mm de altura.

De acuerdo con la extensión del área sometida a iontoforesis que varía en relación a la edad del paciente, podrán utilizarse recipientes de tamaño ligeramente mayor o menor, a fin de permitir un perfecto ajuste de los bordes del mismo a la superficie de la piel, que evitará la evaporación o pérdida del sudor reco-

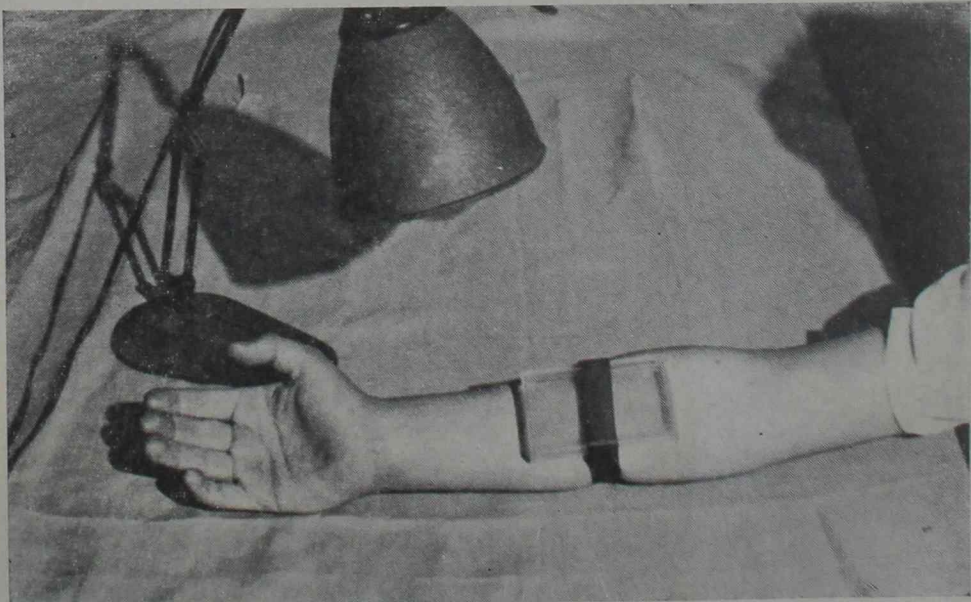


FIG. 3 — Recipiente de plástico transparente aplicado sobre la zona en que se efectuó la iontoforesis (Fase de sudoración).

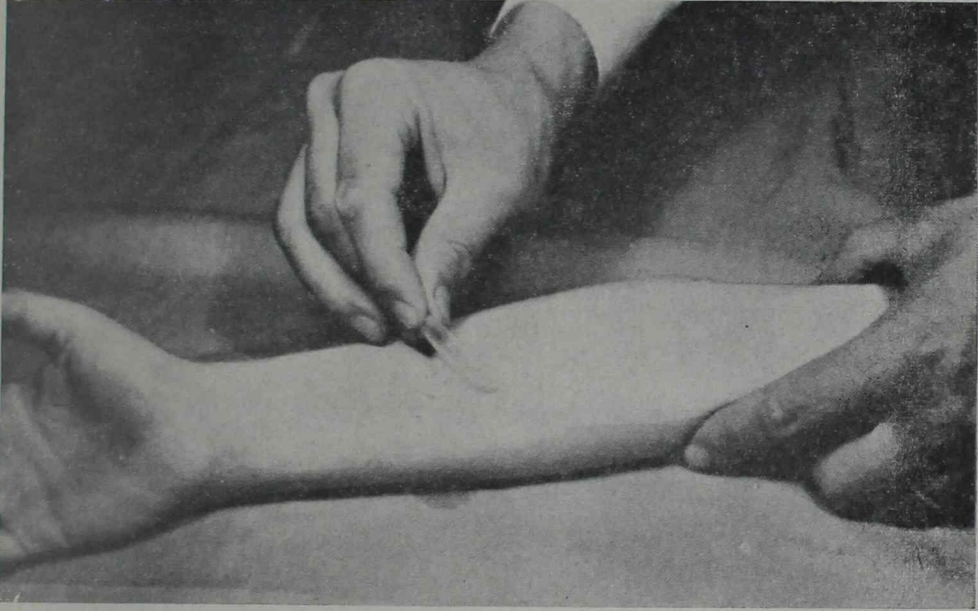


FIG. 4— Fase de recolección de la muestra de sudor por medio de la cucharita de plástico para ser transferida posteriormente a la micropipeta que actúa como cámara de conductividad.

lectado. Hemos usado 1 a 2 lazos de goma para mantenerlo en posición (fig. N° 3). El tiempo de recolección de la sudoración será de 25 a 30 minutos, debiéndose colocar durante este lapso una lámpara de 60 a 75 % a 15 cm de distancia del recipiente plástico. Esta evitará la condensación del sudor evaporado, libre de sal, sobre la superficie interna del mismo, lo cual provocaría una condensación del sudor a recolectar sobre la superficie de la piel. Además incrementa la sudoración. A medida que transcurre este tiempo, vemos aparecer pequeñas gotas de sudor sobre la superficie que van paulatinamente aumentando en número y tamaño.

Al término de este período se procede a la recolección de estas gotas mediante la utilización de una cucharita de plástico de bordes afilados, que se pasa raspando la superficie dérmica (fig. N° 4).

Una parte de la muestra de sudor es aspirado mediante una boquilla y tubuladura de goma al interior de la

micropipeta ya descrita, que se utiliza como cámara de conductibilidad. Al realizar esta maniobra deberá procurarse el llenado completo de la misma y evitar la presencia de alguna burbuja de aire que modificaría la conductibilidad, falseando los resultados. A continuación se coloca la micropipeta entre los electrodos como ya fuera descrito, procediéndose luego a la lectura de la conductibilidad de la muestra.

Es de hacer notar que el aparato deberá conectarse a la corriente de 220 voltios por lo menos dos minutos antes de la prueba, para colocar el instrumento a régimen de funcionamiento y previo reajuste de su calibración con solución titulada de 100 mEq/l de ClNa (recordemos que no siempre es necesario, por las circunstancias ya mencionadas anteriormente) y se procede a la lectura de la muestra en la escala. Para ello deberá girarse la perilla del dial hasta obtener la mayor abertura del ángulo del ojo indicador del equilibrio del



puente, conseguido lo cual, la aguja nos indicará el valor numérico de la escala que corresponde a la conductibilidad del sudor examinado.

### RESULTADOS

1. En el *Cuadro 1* se anotan las cifras obtenidas por este método en enfermos con sospecha clínica de E.F.Q.P., no confirmada posteriormente.

CUADRO 1

*Cifras obtenidas con el método en enfermos con sospecha clínica de E.F.Q.P. no confirmada posteriormente*

Edad	Nº de casos	Resultados		
		Cifras medias	Cifra mayor	Cifra menor
0 - 6 meses ...	62	43	85	20
6 m - 1 año ..	70	45	85	20
1 - 2 años ....	78	52	90	20
2 - 6 años ....	85	48	85	23
6 - 12 años ...	47	56	90	30
Total .....	342			

La gran mayoría de los enfermos examinados lo fueron por procesos predominantemente bronquiales y en menor proporción por otros trastornos, como ser diarrea, síndrome de mala absorción, distofia, etc.

2. En el *Cuadro 2* se anotan la incidencia de resultados positivos (29

CUADRO 2

*Resultados positivos obtenidos en niños con E.F.Q.P.*

Edad	Nº de casos	Resultados		
		Cifra media	Cifra mayor	Cifra menor
0 - 6 meses ..	2	—	150	140
7 - 12 meses .	4	127	140	100
12 m. a 2 años	8	143	150	115
2 a 6 años ...	10	135	195	115
6 a 12 años ..	5	135	115	95
Total .....	29			

casos) en el total de enfermos examinados (371 casos). La proporción de 7.7 % demuestra que esta afección no es tan infrecuente en nuestro medio. Los resultados dieron cifras superiores a 120 en la mayor parte de los casos, superado algunos de ellos los 150.

La repetición del test en algunos enfermos tiempo después, arroja el mismo resultado obtenido en la primera determinación.

### COMENTARIO

El nuevo método descrito nos ha resultado de gran simplicidad, rápido en su ejecución y exacto en sus resultados, lo que nos ha permitido realizar en un lapso relativamente breve alrededor de 400 determinaciones. Está prácticamente libre de los errores de todo micrométodo, siempre y cuando se obtenga la cantidad de sudor necesario (0,2 cc a 0,5 cc) para llenar completamente la micropipeta y que la técnica seguida durante todo el procedimiento sea correcta.

En un grupo de enfermos hemos realizado un control comparando los resultados obtenidos por conductibilidad y por dosaje químico, lo que demostró en todos los casos un paralelismo entre ambos con las variantes previstas que fueron analizadas al comienzo de esta publicación.

Recordemos que así como en el adulto están descritas cifras elevadas para ciertos estados clínicos como ser: alérgicos, úlcera péptica, bronquiectasias, enfisema pulmonar, diabetes; también en el niño afectado de insuficiencia adrenal, diabetes insípida, displasia ectodérmica, alérgicos, desnutridos, hay alteraciones en más del contenido electrolítico del sudor, sin llegar a los valores patológicos observados en la F.Q.P. que son tan altos que no hay lugar a confusión. La relación de estas condiciones clínicas con la F.Q.P. no ha sido aún debidamente aclarada.

Gotas Oticas

# oto SEDAN

OTITIS - OTALGIAS - OTORREAS

ANALGESIA INMEDIATA  
MAXIMA ACCION ANTIINFLAMATORIA  
ANTIBACTERIANO DE AMPLIO ESPECTRO  
OPTIMA TOLERANCIA EN LACTANTES Y NIÑOS

## oto SEDAN

PRESENTACION:  
Frasco gotero de 5 cm<sup>3</sup>.



FORMULA: Acetato del p-aminobenzoil 2 aminodie-  
tilaminoetanol 5 g.; Sulfato de neomicina 0,50 g.;  
Prednisona yodada 0,10 g.; Polivinilpirrolidona  
1.50g.; Propilenglicol c. s. p. 100 cm<sup>3</sup>.

LABORATORIOS



PIERRE BARDIN S. A. C. - JUNIN 508 TEL. 49-0969



# EL NUEVO CALZADO

ALTA



Guide Step 26  
(PASO GUIADO)

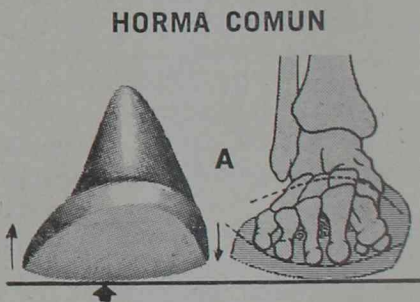
DEMUESTRA QUE PREVENIR LA FORMACION DEL PIE PLANO  
NO ES UNA CUESTION DE FORMAS; ES UNA FUNCION DE HORMAS



## COMO DEBE APOYAR EL CALZADO EN TIEMPO DE MARCHA

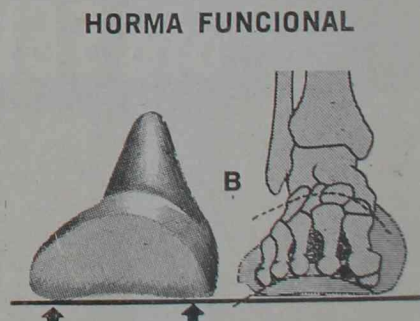
Una conquista de la ciencia  
americana aplicada con  
exclusividad en ARGENTINA,  
por CARLITOS S. A.

En la horma de tipo Común, (A) la base de apoyo tiene un fondo convexo. Esta conformación está fuera de toda lógica puesto que no sigue la forma natural del pie y determina UN PUNTO DE APOYO UNICO que al estar situado en el centro mismo de la horma, atenta contra la perfecta estabilidad en la marcha al gestar un movimiento de lado o rolo lateral.



La HORMA FUNCIONAL (B) del Nuevo Calzado CARLITOS GUIDE STEP 26 tiene UN DOBLE PUNTO DE APOYO que proporciona la mayor estabilidad posible sin provocar forcejeos en la zona de los tobillos.

La HORMA FUNCIONAL del Nuevo Calzado CARLITOS GUIDE STEP 26 tiene la base casi plana, con una ligera concavidad en el centro que procura el DOBLE PUNTO DE APOYO, impide el movimiento de lado y mantiene al Antepié en una excelente y permanente posición funcional, permitiendo así la libre flexión de los dedos, tan importante para el desarrollo posterior del pie en todas sus etapas.



Las cabezas de los metatarsianos adquieren  
la forma de la superficie sobre la cual descansan!

EL NUEVO CALZADO CARLITOS GUIDE STEP 26 ES UNA  
ESTUPENDA CONQUISTA AL SERVICIO DE LA LOCOMOCION HUMANA

En el recién nacido los valores de Cl y Na son mayores que en primera y segunda infancia. Luego aumenta a medida que avanza la edad, siendo más notorio a partir de los 17 años. En cambio el potasio declina en relación directa con la edad. Los valores de Cl y Na en el enfermo de F.Q.P. se mantienen sin mayores variantes cualquiera sea la edad.<sup>6-7</sup>

Tuvimos algunos fracasos en la obtención del sudor necesario para realizar el examen en un porcentaje aproximado del 8 % y que correspondieron en todos los casos a niños por debajo de los 5 Kg de peso, distróficos, deshidratados, niños con piel seca, edematosos, en los cuales prácticamente no hubo sudoración por inducción iontoforética. En algunos casos, una segunda tentativa realizada en la misma u otra área corporal (muslo, dorso, etc.) nos permitió realizar la prueba.

Sabido es que la concentración electrolítica del sudor en las distintas zonas corporales es la misma, exceptuando palma de mano y planta de pie, donde es de 2 a 5 veces mayor y que a su vez es influenciado por factores emocionales, que no modifican a otras áreas. También los enfermos de F.Q.P. suelen tener una transpiración excesiva y espontánea en la zona antes mencionada (palma de mano y planta de pie); hecho no siempre tenido en cuenta y que suele extenderse a toda el área corporal (cabeza, frente, etc.) y dada su mayor concentración electrolítica, llega a llamar la atención de la madre el sabor salado que nota al besar el niño en la cara o en la frente. Esto se relaciona con frecuencia con la formación de cristales de ClNa sobre los cabellos.<sup>5</sup>

Un hecho importante de señalar es el que en las últimas etapas de la sudoración provocada, la concentración de electrolitos sería mayor, según investigaciones realizadas por algunos autores.<sup>7</sup> Es por ese motivo que para

uniformar los resultados, a pesar de obtener sudor en cantidad suficiente en un tiempo menor al previsto, prolongamos esta etapa sistemáticamente, hasta completar 20 a 30 minutos.

Los enfermos examinados no estuvieron sujetos a ninguna preparación previa en lo referente a régimen de comida, ingesta de sal, etc. Está demostrado que la administración de hasta 5 gr de ClNa no modifica los resultados, y sólo ingestas de 20 a 25 gr de ClNa provocarían un aumento del orden del 10 %. Valores algo más bajos pueden ser encontrados en enfermos con dietas exentas de ClNa.<sup>5</sup>

En niños en los que se obtienen cifras lindantes con lo patológico (hasta 100, en este método) se debe ser muy cauto en establecer un diagnóstico apresurado, dado las molestias que ocasionaría al enfermo y la repercusión familiar que el mismo implicaría. Por lo tanto deberán agotarse todos los medios de investigación a nuestro alcance, incluyendo el sondaje duodenal, biopsia de mucosa labial o rectal<sup>8, 9 y 10</sup> procedimiento este último que parecería ser de cierta utilidad en estos casos dudosos.

Un test positivo aislado no certifica el diagnóstico de F.Q.P. en ausencia de signos clínicos y debe descartarse algún error de técnica o de que se trate de alguna forma leve dentro de un núcleo familiar con formas graves.<sup>12</sup>

Debemos recordar que la F.Q.P. tiene distintos grados de severidad y compromiso orgánico, presentando alteraciones electrolíticas del sudor prácticamente desde el nacimiento,<sup>11</sup> mientras que la patología pulmonar y pancreática suele ser de carácter progresivo y en consecuencia de aparición posterior.

En definitiva, un cuadro clínico-radiográfico sospechoso de enfermedad F.Q.P. deberá ser confirmado con la positividad de un test del sudor y en caso de obtener valores du-



dosos deberá ser completado con una aspiración duodenal o biopsia labial o rectal.<sup>8, 9 y 10</sup>

La enfermedad F.Q.P. continúa siendo un tema de actualidad y en constante revisión dado el mayor conocimiento de su existencia y dado los avances realizados en fisiopatología y genética sabemos que la enfermedad se caracteriza por su transmisión hereditaria. Esta adoptaría dos formas: una mayor, homocigota, con sintomatología clásica completa; y otra frusta y de exteriorización tardía, con compromisos orgánicos parciales (generalmente pulmonares) y que sería la forma menor o heterocigótica. Dentro de esta última existirían muchos enfermos rotulados erróneamente como alérgicos, bronquiectásicos, asmáticos, etc.<sup>13</sup>

En la detección de heterocigotas parece ser de cierta utilidad la prueba de la aldosterona. Koch descubrió que la inyección de aldosterona por vía endovenosa o intradérmica provocaría en el sujeto sano una disminución en la secreción de sudor y en la concentración de sodio, hecho que no sucedería en el heterocigota que mantiene sus valores constantes.<sup>14</sup> Este hecho es discutido por algunos autores.<sup>17</sup>

Todos estos conocimientos dan gran proyección futura a la investigación de la enfermedad F.Q.P. y es por esta circunstancia que hemos creído de utilidad dar a conocer nuestra experiencia con un nuevo test de sudor, que por su simplicidad y exactitud permitirá pesquisar un mayor número de enfermos en un mínimo de tiempo y al alcance de cualquier laboratorio básico.

#### RESUMEN

Se relata la experiencia realizada en el Hospital de Niños de Bs. As. con 371 pacientes que tenían síntomas que hacían sospechar una enfer-

medad fibroquística de páncreas. A todos ellos se les efectuó un test de sudor. El test consistió en determinar la conductibilidad eléctrica del mismo, que está relacionada en forma directa con su contenido electro-lítico. Las mediciones se efectuaron con un instrumento construido por los autores, que se basaron en trabajos de Bloxan y Phillips.

Se consideran como valores normales en el niño a los comprendidos por debajo de 80 en la escala del instrumento; valores dudosos de 80 a 100; y positivos por encima de 100.

El 7,7 % de las determinaciones fueron positivas. Las cifras normales para este método, son algo superiores a las obtenidas por dosaje químico, por razones expuestas en el trabajo.

Se hace asimismo un comentario sobre la posibilidad de detectar a los enfermos heterocigotas con la prueba de la aldosterona, que abre un nuevo campo para la investigación de la F.Q.P.

#### SUMMARY

A sweat test based on the electrical conductivity of body fluids, was performed in 371 patients in which Cystic Fibrosis was suspected. Sweating was induced by iontophoresis, measuring the electrical conductivity of the samples obtained. A home-assembled apparatus was used for the test, with slight changes in the electrical circuit taken from Bloxam's and Phillips papers.

A complete description of the method is given, emphasizing the authors its simplicity and accuracy. 7,7 % of the patients were found to be Cystic Fibrosis and all of them had positive tests (electrical conductivity over 100 in the scale). Failure in obtaining samples occurred only in a few cases.

Detection of heterozygotes is the next step in Cystic Fibrosis Research. The Aldosterone Test is still under investigation.

BIBLIOGRAFIA

1. Bodino, J. A. y Otheguy, O. — Enfermedad fibroquística de páncreas. Método iontoforético para el análisis cuantitativo de cloro y sodio en sudor. Rev. Hosp. Niños, Bs. As., N° 6, pág. 167, 1960.
2. Gibson, L., Cooke, R. — A test for concentration of electrolytes in sweat in Cystic Fibrosis of the Pancreas utilizing Pilocarpine by iontoforesis. Pediatrics: 23:545, 1959.
3. Shwachman, H., Dunham, R. and Phillips, R. — Electrical conductivity of Sweat. A simple diagnostic test in children. Pediatrics: 32:85, 1963.
4. Phillips, W. R. — Electrical Conductivity of Sweat. A simple Home-assembled Apparatus. Pediatrics: 32:89, 1963.
5. Shwachman, H. — The sweat test. Pediatrics: 30:167, 1962.
6. Anderson, C. M., Freeman, M. — Sweat test results in normal persons of different ages, compared with families with Fibrocystic Disease of the Pancreas. Arch. Dis. Childhood: 35:581, 1960.
7. Shwachmann, H. and Antonowicz, Irene. — The Sweat Test in Cystic Fibrosis. Ann. N. Y. Acad. Ss: 93:12, 1962.
8. Warwick, W. J., Meskin, L., Bernard, H. — A technique for biopsy of the minor salivary gland. J.A.M.A.: 188:32, 1964.
9. Warwick, W. J., Meskin, L. and Bernard, B. — Labial Mucous Salivary Gland in Cystic Fibrosis Patients. Pediatrics: 34:621, 1964.
10. Parkins, R. A., Eidelman, S., Rubin, D. E., Dorbins, W. O., Phelps, P. C. — The diagnosis of Cystic Fibrosis of the Pancreas by rectal suction biopsy. Lancet: 2:851, 1963.
11. Elian, E., Shwachman, H. and Hendren, H. — Intestinal obstruction of the newborn infant. New England J. of Med.: 264:13, 1961.
12. Shwachman, H., Leubner H. and Catzell, P. — Mucoviscidosis. Adv. Pediatrics: 7:249, 1955.
13. Van Metre, T. E., Cooke, R. E., Gibson, L. and Winkenwonder, W. L. — Evidence of allergy in patients with cystic fibrosis of the pancreas. J. Allergy. February 6, 7 and 8.1961; pág. 141-150.
14. Koch, R. — Aldosteron test. Tagungsberichte der X Internationale Congress Für Pediatrica. Monatschrift für Kinderheilkunde. 111:193, 1963.
15. Schales, O. and Schales, S. — A simple and accurate method for the determination of chloride in biological fluids. J. Biol. Chem.: 140:879, 1941.
16. Bloxam, A. P. — A new instrument for the measurement of electrical conductivity of body fluids. J. Lab. Clin. Med.: 54:136, 1959.
17. Di Sant'Agnese, P. — National Institutes of Health. Bethesda (Ma) USA.

Entrevista personal.

Dr. José A. Bodino: Belgrano 1188 - San Miguel - Prov. Bs. As.

Dr. Osvaldo P. Otheguy: Nazca 1160 - Capital Federal.



## CONGRESOS Y JORNADAS

### XVI Jornadas Argentinas de Pediatría (Corrientes, 24-27 Julio 1966)

#### RELATOS Y CORRELATOS

#### *Bronconeumopatías agudas bacterianas (no tuberculosas) en la infancia*

DRES. JORGE A. GUIDI, JOSE M. VALDES (h.), PROFESOR DR. CARLOS  
PIANTONI, DR. JACOBO HALAC, PROFESOR DR. FELIX RAMACCIOTTI

Filial Córdoba

#### TERMINOLOGIA

La terminología a emplear será de acuerdo a su localización topográfica: Bronquitis, Bronquiolitis y Neumonías.

Entendemos por Bronquitis <sup>4</sup> aquel cuadro respiratorio de intensidad leve, caracterizado por presentar tos y roncus diseminados en ambos campos pulmonares. Se trata de un proceso inflamatorio que abarca las vías aéreas de mayor calibre.

La Bronquiolitis, enfermedad respiratoria aguda que afecta a lactantes y niños pequeños, se presenta frecuentemente en forma epidémica. Como síntomas principales: coriza, fiebre, tos, taquipnea. Es posible hallar disminución del murmullo vesicular, espiración prolongada, sibilancias y en la mayoría de los casos, rales fines diseminados. Los estudios radiológicos muestran muy frecuentemente hiperclaridad pulmonar y en otros, áreas lineales de colapso. (Elderkin <sup>5</sup>).

Siguiendo siempre a Elderkin, la Neumonía es una enfermedad respiratoria aguda con fiebre, palidez o cianosis, irritabilidad o postración; tos variable y taquipnea, a menudo acompañada de aleteo nasal. Sólo en

una pequeña proporción de niños es posible detectar evidencias clínicas de condensación, siendo en estos casos los principales signos pulmonares disminución del murmullo vesicular y rales fines localizados o diseminados. Lo que sí serán constantes y fundamentarán el diagnóstico, los signos radiológicos, donde hallaremos sombras de condensación lobular segmentaria o lobar.

#### MORBILIDAD

La morbilidad de las neumonías bacterianas resulta difícil de establecer con certeza debido a la diversidad de tipos etiológicos.

Hemos tabulado por separado la morbilidad por neumopatías en lactantes y niños mayores.

En los lactantes (Cuadro N° 1) se observa que la incidencia no ha ex-

CUADRO N° 1

*Morbilidad por neumopatías sobre el total de lactantes internados, Hospital de Niños de Córdoba.*

Años	Total	Neumopatías	%
1954	1328	150	8,80
1963	1042	96	9,21
1964	783	75	9,57
1965	764	85	11,13

perimentado variación durante los últimos 10 años, manteniéndose alrededor del 10 %.

En cambio, en los niños de la segunda infancia (Cuadro N° 2), el total de neumopatías en relación al número de internados, demuestra un marcado descenso, habiéndose llegado en 1963 a sólo un 2 %.

CUADRO N° 2

Morbilidad por neumopatías sobre el total de niños de segunda infancia internados. Hospital de Niños de Córdoba.

Años	Total internados	Neumopatías	%
1939	1070	84	7.9
1942	1626	33	8.2
1945	1570	133	8.5
1948	1745	147	8.4
1951	1424	116	8.1
1954	3261	104	3.2
1957	3416	162	4.7
1960	2574	71	2.7
1963	3017	60	2.0

Estos resultados ponen de manifiesto que las neumopatías de los lactantes siguen siendo frecuentes, y que su gravedad obliga a su hospitalización. En los niños mayores, la baja incidencia en la estadística, no significa de ninguna manera que hayan disminuido, sino que, por su benignidad y su buen manejo en consultorio externo o en sus hogares, no es necesaria su internación.

MORTALIDAD

El empleo de los agentes quimotéropicos y antibióticos ha reducido de manera apreciable la mortalidad en las infecciones bacterianas pulmonares.<sup>2, 7, 8, 11, 12</sup> Reimann ha publicado en 1962 la tasa de mortalidad por neumonías en los últimos 50 años.<sup>11</sup> Se pone en evidencia una continua declinación de mortalidad por neumonías a partir de 1911, descenso que se hace bien notorio en 1938, época que coincide con la introduc-

ción de las sulfamidas y años después con el empleo de la penicilina y otros antibióticos. Un brusco ascenso de la curva de mortalidad en los años 1917 y 1918, corresponde a la pandemia de gripe.

En un estudio estadístico comparativo realizado en U.S.A., entre los fallecidos por neumatías en el período 1936-38 y 1951-53, se encontró una disminución global del 89 %, reduciéndose a sólo el 62 % cuando se consideró únicamente a los lactantes menores de un año.<sup>9</sup>

Analizando nuestro material del H. de Niños de Córdoba, llama poderosamente la atención en los lactantes que el número de fallecidos no ha variado mucho con la introducción de tratamientos modernos, permaneciendo las cifras alrededor del 45 %, lo que nos habla de la extrema gravedad de la afección en esta etapa de la vida.

Todo lo contrario sucede en los niños mayores. La mortalidad, que en el año 1939 (era preantibiótica) llegaba al 21 %, se ha ido reduciendo paulatinamente hasta llegar a un 3 %, en el año 1964.

ETIOLOGIA

Desde hace va tiempo se venía observando que las Neumonías presentaban en su evolución diferencias notables con respecto a las descripciones clásicas.

Por ejemplo —hecho señalado por Reiman<sup>11</sup> (1962)—, en la neumonía neumocócica del paciente que recibe antibióticos, a las 24-48 horas de iniciado el tratamiento, la fiebre y los síntomas funcionales desaparecen, mientras que la auscultación y el examen radiológico pueden seguir mostrándonos durante algunos días una infiltración del área afectada.

La explicación de este hecho tan significativo estaría dada por la mutación biológica ocasionada por el uso de antibióticos que, al repercutir sobre el equilibrio biológico de los gérmenes, hace que prevalezcan los más resistentes.



*Recolección del Material.* — Las aspiraciones supraglóticas constituyen un método que, en cierta medida, obvia algunos inconvenientes, permitiéndonos obtener un material de bastante seguridad.

Describiremos brevemente la técnica que utilizamos en nuestro servicio:<sup>13</sup>

El equipo se compone de una sonda de Nelaton N° 7, un tubo de vidrio de 2 a 3 cm. de largo, un tubo de goma de 4 cm. con orificio lateral, y una jeringa.

Extracción del material en ayunas, colocando la cabeza del niño ligeramente hacia atrás, introduciendo la sonda lentamente por vía nasal, hasta llegar al nivel de la epiglotis. Al llegar la sonda a esta altura, por lo general se despierta un reflejo productivo y, en ese momento, se efectúa una rápida aspiración con la jeringa, teniendo presente de obstruir con el pulpejo del dedo el orificio lateral del tubo de goma.

La presencia o no de expectoración, se comprueba en el tubo de vidrio. Si la toma de material fracasa, se expulsa el aire de la jeringa desobstruyendo el orificio lateral del tubo de goma, evitando así el expulsar la mucosidad de la sonda hacia las vías respiratorias del niño.

Otras técnicas como la broncoscopia y broncoaspiración pueden ser más exactas, pero no son fáciles, especialmente en lactantes o niños pequeños gravemente enfermos y con dificultad respiratoria.

La punción pulmonar es otro procedimiento utilizado para la identificación del agente etiológico, preconizada por algunos investigadores,<sup>1,3</sup> y considerado un procedimiento peligroso por otros.<sup>10</sup>

CUADRO N° 3 - Aspiración Supra Glótica  
Estudio bacteriológico obtenido en 42 niños internados en el Hospital de Niños (años 1965-1967)

Resultado	N° de casos
Positivos	38
Negativos	4
Staphylococcus coag. posit.	14
Klebsiella	7
D. Pneumoniae	5
E. Coli	5
D. Crassus	4
Pseudomona (aereoginosa)	3
Difteroides	3
Gram negativos	3
Streptococcus	2
Neisseria	2
Candida	2
Hongos no patógenos	1

El porcentaje de positividad del hemocultivo suele ser muy bajo.

Los virus y las infecciones mixtas a virus y bacterias, han añadido nuevas dificultades al diagnóstico etiológico de las neumopatías.<sup>6</sup>

En la última epidemia de gripe de los años 1957-59, se vio que las complicaciones pulmonares más frecuentes se debieron a estafilococcus aureus, coagulasa positivo.

#### TRATAMIENTO

- a) Tratamiento específico.
- b) Tratamiento general.
- c) Procedimientos quirúrgicos.

No nos ocuparemos de las medidas de orden general por ser de todos conocidas.

En cuanto a los procedimientos quirúrgicos, es el tema que desarrollará la Filial Rosario.

Nos limitaremos al tratamiento específico:

1) Nuestro enfoque terapéutico inicial varía fundamentalmente según se trate de lactantes o niños. Para estos últimos aconsejamos la clásica asociación de Penicilina y Sulfamidas a las dosis acostumbradas.

En el lactante el problema es mucho más serio. La elevada mortalidad, las formas clínicas graves, la prevalencia de bacilos gramnegativos y de estafilococos, nos obligan a emplear un esquema terapéutico que cubra un mayor número de posibilidades etiológicas.

Utilizamos la siguiente combinación:

*Penicilina*, a la dosis de 1 millón de U/K/día, asociada a *Cloranfenicol*, 50 mg/K/día, ambos por vía endovenosa. Además *Rifomicina*, 30 a 40 mg/K/día, por vía intramuscular, repartido en dos dosis diarias. Como sustituto de la *Rifomicina* solemos utilizar *Eritromicina*, 40 mg/K/día, por vía oral, repartida en 4 dosis.

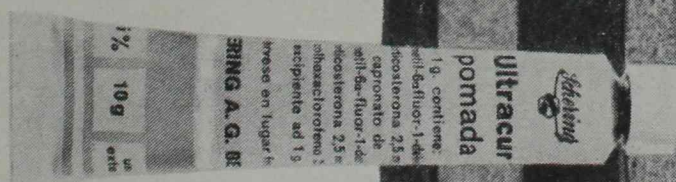
# ULTRACUR

## POMADA

acierta siempre cuando  
la piel está en juego

Ultracur el non plus ultra  
de las pomadas corticoides

La única con mecanismo  
de acción en dos fases



Tubos de 10 y 30 g



**Schering A. G. Berlin/Alemania**

"Para una información más completa sobre ULTRACUR POMADA (acción, dosificación, observaciones, contraindicaciones) consúltense nuestros impresos más detallados y el prospecto que acompaña el envase".





RENE DE NINNIS

S. A. I. C. y F.

Exposición y Venta: Av. SANTA FE 3101  
TELEFONOS 83-9125 - 84-2928 - BUENOS AIRES

*Service garantizado en nuestro moderno taller de*  
SANTOS DUMONT 1966/70 - TELEFONO 772-2427

2) El tratamiento se aplicará precozmente a fin de evitar en lo posible la multiplicación de los gérmenes, la propagación de las lesiones y la instalación de alteraciones más o menos severas.

3) Deberán emplearse siempre dosis suficientes como para alcanzar niveles hemáticos y tisulares adecuados que den un apreciable margen de seguridad terapéutica. Se evitarán las dosis excesivas que favorecen el desarrollo de sobreinfección.

4) La duración del tratamiento será lo suficientemente prolongada como para asegurar la curación de la lesión parenquimatosa, evitando de ese modo las recaídas.

5) Si a las 48-72 horas de instalado un esquema terapéutico no se obtienen indicios de mejoría, pensar en resistencia del germen a las drogas utilizadas y proponer otra combinación.

Mientras el esquema terapéutico elegido es puesto en marcha, se habrán tomado los recaudos para la correcta obtención de material apto para la investigación bacteriológica que si tiene éxito nos permitirá obtener un antibiograma, cuyo valor no se discute. La tipificación del agente causal nos permitirá orientar con mayor precisión el tratamiento y la prueba de la sensibilidad nos ayudará a la elección del antibiótico más eficaz. Pero no debemos olvidar que éste es una prueba "in-vitro", y si la clínica demuestra que el esquema instituido previamente es eficaz, no cambiarlo sólo por seguir las indicaciones del antibiograma; y a la inversa, si utilizando los antibióticos que el antibiograma señala como más activos el paciente no mejora, cambiar el esquema, utilizando aquellos que la experiencia personal o ajena hayan mostrado ser eficaces.

#### NEUMONIA DEL RECIEN NACIDO

Consideramos necesario tratar por separado las Neumonías del Recién

Nacido, pues defieren de las del lactante y del niño mayor por su fisiopatogenia, evolución y pronóstico.

Escogimos 24 casos de los 73 diagnosticados en 1965 y 1º semestre de 1966; que fueron estudiados y diagnosticados durante el curso de la enfermedad; 8 fallecen y en 5 se efectúa autopsia, confirmandose el diagnóstico.

En 15 de los 24 casos efectuamos el estudio bacteriológico como se aconseja, es decir con extracción de material de vías respiratorias inferiores.

En todos se hizo simultáneamente extracción de material de ombligo, nariz, escobillado anal, etc. Hemocultivo se realizó en dos casos con resultados positivos.

El estudio radiológico seriado se efectuó en todos los casos como elemento primordial de diagnóstico.

#### Procedencia (cuadro 4).

CUADRO Nº 4 - Procedencia

	Nacidos en la Maternidad: 11	Nacidos fuera y reingresados: 13
A Término	6	9
Prematuros	5	4
Neumonía Congénita	2	0
Neumonía Adquirida	9	13
De Alta	7	9
Fallecen	4	4

#### Fisiopatogenia (cuadro 5).

CUADRO Nº 5

##### CONGENITAS

- (2) Sepsis de la madre: 1  
Infección amniótica: 1

##### ADQUIRIDAS

- (22) Infección en Prematurez: 5  
Aspiración amniótica: 3  
Aspiración alimentaria: 1  
Sepsis del recién nacido  
Onfalitis: 3  
Bronquitis: 2  
Muguet: 2  
Enteritis: 3  
Lues: 1  
Causas múltiples: 2



**Clínica.** — Es un cuadro de sufrimiento respiratorio agudo, la mayor parte de los síntomas son inespecíficos.

**Fiebre,** sólo en dos casos; *tos,* en ninguno. **Cianosis** de diferentes grados. **Retracción** intercostal, sub-costal, sub-costal y tiraje epigástrico.

Percusión en general negativa, suele encontrarse rales crepitantes. Otros síntomas: diarrea, vómitos, inapetencia, pérdida de succión, irritabilidad, hipo e hipertonia, etc.

**Laboratorio.** Hemocitología, poco importante y no constituye elemento de diagnóstico. Los hemocultivos fueron negativas. Creemos importante el hemocultivo en casos de sepsis generalizada del recién nacido.

### Etiología (cuadro 6).

CUADRO N° 6

Agente	N° de Casos
Estafilococo (C. P.)	5
Pseudomona aeruginosa (B. Piciánico)	3
Colibacilo	4
Neumococo	2
Klebsiella Neumoniae	4
Spirochaeta Pallida	1
Asociación de gérmenes	3

**Radiología:** Medio de diagnóstico primordial en estos cuadros. La efectuamos en todo caso de dificultad respiratoria. Debe hacerse estudios seriados en casos de duda.

**Anatomía patológica:** Se hizo en 5 de los 8 casos fallecidos. Uno de los casos se consideró congénito, encontrándose: leucocitos polimorfonucleares, líquido amniótico y falta de fibrina. Uno de los casos presentó abscesos múltiples.

Se siguió el criterio de Potter que es imprescindible el examen microscópico para efectuar un certero diagnóstico. Debemos recordar que muchas veces constituye el único medio

de diagnóstico de muchos casos que en la clínica no fue sospechada la neumonía del recién nacido.

**Pronóstico:** Depende de una serie de factores: es mucho más grave en los prematuros, en los que presentan síndrome de dificultad respiratoria, hipoxias graves, etc.

**Tratamiento:** Debemos efectuar tratamiento específico y de mantenimiento. En el 1° hemos usado los antibióticos de acuerdo al criterio clínico, antibiograma y asociando dos o tres de los más activos *in vitro*. Muchas veces comenzamos el tratamiento antes de tener el examen bacteriológico o el antibiograma, con los de más amplio espectro y de acuerdo al presunto tipo de infección de acuerdo a la posible fisiopatogenia.

Para las Neumonías a estafilococo: Rifomicina 15 a 20 mg/K/día; Eritromicina: 10 mg/K/día; Penicilina 20 a 30 mil u./K/día.

La Neumonía a Pseudomonas las tratamos con: Polimixyn B: 1,5 a 2,5 mg/K/día; Colistin 250.000 U diarias; también usamos toxoide.

En las a Coli: Neomicina; 4 a 12 mg/K/día; Estreptomina 20 mg/K/día; Tetraciclina 10 a 40 mg/K/día etc.

En las Neumonías a Klebsiella: Estreptomina, Cloranfenicol (en niños a término únicamente) 50 mg/K/día, etc.

El tratamiento de mantenimiento consistió en: Oxígeno, soluciones hidroelectrolíticas, sangre, etc.

### BIBLIOGRAFIA

1. Alexander H. et al. — J. Pediat.: 18, 31, 1941.
2. Councell C. E. — Recent Trends for Pneumonia Mortality. Public Health Reports, February 1963. Vol. 78, N° 2, pág. 178.
3. Disney M. E. et al. — Staphylococcal Pneumonia in Infants. The Lancet 1: 767, 1965.
4. Edwards G. — Acute Bronchitis, Aetiology, Diagnosis and Management. Brit. Med. J. 1:963-66, abril 1966.

5. *Elderkin F. M. et al.* — Aetiology and Management of Bronchiolitis and Pneumonia in Childhood. *Brit. Med. J.*
6. *Fornara P.* — La asociación virus-bacteria en la patología respiratoria infantil. *Minerva Pediátrica* 1507, 1962.
7. *Hall, W.* — Specific diagnosis and treatment of Pneumonia. *Med. Clin. N. Amer.* 43:191, 1959.
8. *Heymer A.* — Pneumonieprobleme. *Der Internist* 44-54, May 1960.
9. *Kripke S.* — Infectious Pneumonias of Early Infancy. *Am. J. Dis. Child.* 102, 123, 1961.
10. *Lelong M. et al.* — *Arch. Franc. Pediat.* 10, 377, 1953.
11. *Reimann, Hobert.* — Current problems of the Pneumonias. *Int. Med.* 56:144, 1962.
12. *Wiskot A.* — Sobre los límites del empleo del principio etiológico para la caracterización de las neumonías infantiles. *Mschf. Kinderheilk* 112:160, 3 ap :64.
13. *Le Tan Vinh y col.* — Diagnostic "in vivo" de la pneumonie a "Pneumocystis". *Arch. Fr. Pediat.* 20:773, 1963.

## Bronconeumopatías alérgicas y por agentes físicos

DR. E. V. BUSTELO, DRA. DORA GORDON, DR. J. BLAUSTEIN, DRA. SARA ITZCOVICI, DRA. SILVIA R. CASCARINI DE GOTTHELF, DRA. MARGARITA MARZOLIE DE MEMA, DRA. MARIA ELENA TRIPOLI DE PRINCIPI, DRA. ANA AZEGLIO, DRA. CONCEPCION LOPRESTI, DR. E. CHAHLA, DR. E. ZIRULNIK, DR. L. ESTEVES, DRA. ANA MARIA BIZARRI DE FLORES, DR. R. CHEDIK, DRA. MARIA DEL CARMEN VELASCO DE MAHIA, DR. A. SHOCRON

Filial Mendoza

### CONCLUSIONES

1º) El grupo investigado comprendió 91 niños de ambos sexos cuya mayor incidencia abarcó la infancia y la preescolaridad de la segunda infancia.

2º) El estudio se efectuó ambulatoriamente en los niños que no presentaban cuadros de emergencia respiratoria y se hospitalizaron aquellos que sí los presentaban, o los que, por razones de distancia debían ser internados.

3º) El 58,25 % registró antecedentes hereditarios alérgicos, entre los cuales fueron mucho más frecuentes los que tenían colaterales afectados de patología similar: en cambio la casi totalidad de los niños no traían antecedentes alérgicos personales, salvo aquellos derivados de su proceso bronquial.

4º) Entre los factores desencadenantes se destacaron a grandes rasgos: los ambientales y los infeccio-

sos, remarcando el hecho de que el 70 % de los niños habían comenzado su proceso en el primer año de vida y el mismo se había prolongado más de 2 años, a partir del primer acceso.

5º) La mayoría de los niños habían sido medicados previamente en forma sintomática, destacándose la ineficacia de esa medida como solución definitiva al problema y siendo imprescindible el estudio etiológico de cada caso en particular para imponer la terapéutica específica.

6º) No obstante proceder de una zona bociógena no hemos encontrado en el grupo ninguna alteración en este sentido, siendo además los dosajes del yodo proteico todos normales.

7º) En el lote analizado, algo menos de la mitad presentaba un grado de insuficiencia respiratoria ya sea regular o mala.

8º) Sólo dos niños del total presentaron primoinfección T.B.C. evolutiva.



9º) El 65 % tuvo alteraciones de vías respiratorias superiores vinculadas probablemente a este proceso.

10º) En el estudio Rx. de tórax una tercera parte de los niños manifestó lesiones específicas para esta patología.

Respecto a las Rx. de senos paranasales hubieron una serie de alteraciones que no siempre concordaron con los hallazgos de la clínica.

11º) En cuanto al trazado E.E.G. 36 % tuvo alteraciones caracterizadas por disritmia focal o difusa, que en varios casos coincidió con trastornos de conducta u otras alteraciones psiquiátricas más importantes.

12º) Si bien se hallaron en un 71 % trastornos psíquicos de relevancia no se puede inferir que ellas tengan relación de causa a efecto con el espasmo bronquial. No creemos que sean privativas de esta enfermedad pudiendo encontrarse en niños que no la padecen.

13º) La testificación alergológica se efectuó en los mayores de 2 años de edad, pero las conclusiones a que arribamos después del estudio integral nos hizo adquirir la convicción que esto se puede realizar desde los 6 meses en adelante.

14º) La alergia se comprobó (ya sea por interrogatorio o testificación) en el 99 % del total y los resultados en su mayor parte señalan la etiología bacteriana siguiendo luego los neumoalérgenos.

15º) En los exámenes complementarios de laboratorio los hallazgos más sobresalientes fueron:

Eosinofilia leve o normal en sangre y exudados.

Eritrosedimentación elevada en 50 %.

Coproparasitológico positivo en un 56 % sin expresividad clínica.

En la electroforesis encontramos, con una expresión estadísticamente significativa la Albúmina descendi-

da, Globulina Alfa 1 y Alfa 2 elevadas. Beta y Gama descendidas.

16º) Las adrenales no dieron manifestación de insuficiencia, lo que fue corroborado por el dosaje de 17 Cetoesteroides urinarios.

17º) En cuanto al examen bacteriológico de fauces se encontró con frecuencia flora asociada, siendo los más habituales el neomococo, estafilococo y cándida.

18º) Se propusieron siete esquemas para el tratamiento de fondo que se aplicaron en forma aislada o combinados entre sí de acuerdo a cada caso en particular, teniendo en cuenta fundamentalmente la etiología.

19º) Dado el escaso tiempo transcurrido no podemos adelantar aún conclusiones definitivas para valorar los resultados, pero tenemos la impresión que en su gran mayoría éstos han sido muy buenos y buenos.

20º) La alergia respiratoria comienza en los primeros meses de la vida, siendo su manifestación inicial la rinitis alérgica al decir de muchos autores.

21º) La alergia infantil en general tiene como órgano efector al árbol respiratorio.

22º) En el lactante menor de 6 meses se acepta en un porcentual alto que la alergia respiratoria responde a una manifestación disreaccional de un terreno asmógeno.

23º) El diagnóstico de certeza de alergia se hace con la historia clínica, las pruebas cutáneas, la signología clínica y la prueba de tratamiento específico.

24º) Los antígenos o alérgenos son siempre agentes químicos.

25º) Para muchos autores el diencéfalo jugaría importante rol en la patogenia del asma.

26º) El pronóstico de las alergias respiratorias es bueno y mejor cuanto más precoz sea el tratamiento.

27º) La profilaxis debe comenzarse con la madre alérgica embarazada.

28º) Participamos del concepto de que todo niño con más de 3 episodios de bronquitis espasmódica en el primer año de vida debe ser tratado como un asmático.

29º) El estudio histopatológico de la mucosa bronquial en el niño de 6 a 12 meses de edad afectado de bronquitis espasmódica, es indispensable para clasificar dicha signología clínica como alérgica. Esto será motivo de un estudio que iniciaremos.

## Manifestaciones broncopulmonares en afecciones no respiratorias

(Entidad Matriz)

### Neuropatías en el curso de las nefropatías

PROF. DR. J. M. ALBORES, DR. A. COSIN, DR. P. E. AGUERRE

En el curso de diversas nefropatías en la infancia surgen afecciones respiratorias; su frecuencia y mecanismos patogénicos son variables y éstos, en muchos casos, no están debidamente aclarados todavía.

En la *glomerulonefritis aguda* — en que son más frecuentes— en algunos casos se manifiestan clínicamente, en la gran mayoría sólo por la radiología (aumento de la vascularización, edema pulmonar, derrame pleural, condensaciones). Su patogenia se basa fundamentalmente en la gran retención hidrosalina, la hipervolemia, la hipertensión, la sobrecarga cardíaca con o sin insuficiencia y la capilaritis generalizada. Actualmente se va delineando la posible importancia del factor inmunológico como causa común de lesión glomerular y alveolar debido al conocimiento reciente de su constitución antigénica similar.

El mecanismo inmunológico participa claramente en síndromes de Hemorragia pulmonar y Nefritis (síndrome de Goodpasture, Hemosiderosis pulmonar primaria, Periarteritis nudosa) que se manifiestan por he-

moptosis e imágenes radiológicas de neumonitis de diversos grados.

Tanto en la *falla renal aguda* (síndrome urémico hemolítico, necrosis tubular aguda) como en la *crónica*, el factor circulatorio parece ser el fundamental en el desencadenamiento de manifestaciones respiratorias provocadas por la sobrehidratación iatrógena en el primero y la hipertensión sostenida con su repercusión cardíaca en el segundo, pudiendo agregarse en éste la infección.

La hiperazoemia, a la que tanta trascendencia se daba hace pocos años como causa de edema pulmonar, ha perdido importancia en base a serios trabajos recientes.

El papel de la circulación linfática pulmonar con respecto al establecimiento de edema y derrames pleurales debe ser aún aclarado.

En los niños *nefróticos*, la clásica neumonía neumocócica ha retrocedido claramente ante la antibioterapia; en las complicaciones respiratorias infecciosas tienden a preponderar los gérmenes gram-negativos. Por otra parte, la gran retención hidrosalina y la hipoproteinemia pue-



den originar derrames pleurales de diversa importancia.

En las *pielonefritis* no se han observado complicaciones respiratorias, aunque pueden surgir como en todo proceso infeccioso.

Por último, cabe señalar la asociación de *problemas disgenéticos* renales y pulmonares (agenesia renal o riñón poliquistico con hipoplasia pulmonar, riñón poliquistico con pulmón poliquistico) y la gran frecuencia de *metástasis* pulmonares en casos de tumor de Wilms.

En síntesis, en el curso de muy diversas nefropatías pueden aparecer neumopatías a través de varios mecanismos patogénicos en forma aislada o combinada: cardiovascular, inmunológico, metabólico, infeccioso, disgenético y tumoral. En base a las experiencias recogidas es digno de destacarse el caso de la Glomerulonefritis aguda, en la cual por su elevada frecuencia las manifestaciones respiratorias, y en especial las radiológicas a nivel del tórax, justifican su inclusión como constituyentes del síndrome.

## Manifestaciones broncopulmonares en afecciones del aparato cardiovascular

DR. GUSTAVO GUILLERMO BERRI

En ocasiones, en el examen radiológico de tórax, ciertas imágenes vasculares en las cardiopatías congénitas acianóticas con o sin cortocircuito de izquierda a derecha, pueden llevar a la confusión y ser interpretadas erróneamente como afección primitiva del pulmón. Así, por ejemplo, en nuestra experiencia, niños con comunicación interauricular o con dilatación idiopática de arteria pulmonar, han sido rotulados como afectados de primoinfección tuberculosa y a otros, con anomalía total de retorno venoso en vena cava superior izquierda persistente, se les ha formulado el diagnóstico de tumor de mediastino.

Desde el punto de vista de la sintomatología, debemos señalar que los accesos de tos rebelde y persistente o los episodios infecciosos broncopulmonares que padecen a repetición algunos niños, pueden obedecer a una cardiopatía congénita con gran cortocircuito de izquierda a derecha. En efecto, es sabido que estas cardiopa-

tías o los anillos vasculares, se complican con cierta frecuencia de infecciones pulmonares del tipo de bronquitis, bronquiolitis o bronconeumonía. Cuando se ausculta un soplo cardíaco, el pediatra puede orientarse correctamente, pero en ciertas malformaciones como la comunicación interauricular, el soplo cardíaco es muy suave y puede pasar desapercibido, mientras que en otras, como la comunicación interventricular o en el conducto arteriovenoso persistente, la presencia de insuficiencia cardíaca o de severa hipertensión pulmonar, pueden atenuar o hacer desaparecer el soplo cardíaco.

También debemos recordar aquí con especial énfasis, que muchos niños y especialmente lactantes con cardiopatías acianóticas, exteriorizan su sintomatología con disnea (con o sin tiraje), siendo ésta, en ocasiones, la única manifestación de enfermedad cardíaca un tiempo antes que los otros signos se hagan evidentes. Con mucha frecuencia, dicho síntoma es



erróneamente interpretado y medicado exclusivamente como producido por una neumopatía, cuando en realidad es una manifestación de congestión pulmonar por obstrucción venosa pulmonar o por insuficiencia ventricular izquierda. En ausencia de otras evidencias de enfermedad cardíaca, resulta difícil diferenciar precozmente los signos de insuficiencia cardíaca de los motivados por infecciones pulmonares. La presencia de sibilancias en casos de insuficiencia cardíaca, debe su explicación a la compresión bronquial por los vasos pulmonares congestivos; la auscultación de rales pulmonares difusos, puede obedecer a congestión pulmonar pasiva o a una infección propia del pulmón, mientras que los rales localizados orientan hacia una neumopatía. La evolución clínica del niño, el examen radiológico y el electrocardiograma, resultan de gran valor para diferenciar una afección pulmonar de una afección cardíaca.

La congestión pulmonar exterioriza un aumento de la presión venosa y capilar y es debida a obstrucción venosa pulmonar o a insuficiencia ventricular izquierda. La obstrucción de las venas pulmonares puede estar presente en casos de anomalía total de retorno venoso, estenosis de las venas pulmonares, cor triatrium y estenosis mitral congénita. La insuficiencia ventricular izquierda, por su parte, puede estar vinculada a la presencia de grandes cortocircuitos de izquierda a derecha, miocarditis, fi-

broelastosis, estenosis aórtica, coartación de aorta e hipoplasia de corazón izquierdo. La congestión pulmonar origina el pasaje de un trasudado al alveolo, interfiriendo de esta manera con el intercambio gaseoso, y traduciéndose en disnea. La ventilación pulmonar inadecuada con perfusión normal, es la causa de aparición de cianosis que con frecuencia presentan estos niños afectados de cardiopatías congénitas acianóticas. La cianosis de este origen, es por lo general, de mucho menor intensidad que la que responde a un cortocircuito de derecha a izquierda característico de las cardiopatías congénitas cianóticas.

Las manifestaciones pulmonares de la fiebre reumática ("neumonitis reumática"), como parte integrante de la fiebre reumática o como complicación de la misma, se exterioriza habitualmente con severa sintomatología: disnea intensa, cianosis, fiebre, expectoración hemoptoica y con hallazgos auscultatorios que no reflejan la severidad de la afección. La imagen radiológica pulmonar muestra en el curso de la fiebre reumática (habitualmente con carditis reumática), sombras parahiliares "en alas de mariposa", velamiento e infiltrado difuso de uno o dos pulmones, senos costodiafragmáticos ocupados, etc. Se admite en la actualidad, que dichas imágenes son originadas por congestión pulmonar, y de allí, su similitud radiológica con los hallazgos de la insuficiencia ventricular izquierda.

## Manifestaciones broncopulmonares en las hemopatías infantiles

DRES. JORGE A. PEÑALVER, PEDRO M. BUSTELO, ANGELA CEBRIAN DE BONESANA, VICTOR C. MARO y FEDERICO SACKMANN MURIEL  
Del Servicio de Hematología del Hospital de Niños de Buenos Aires

Diversas son las afecciones hematológicas capaces de dar lugar a manifestaciones pulmonares, sea al comienzo o en el curso de su evolución. No obstante, conviene destacar que

dichas manifestaciones alcanzan su mayor expresión en dos de ellas en particular: las leucemias y los linfomas, a las que por ello se dedicará preferente atención.



En las leucemias, el compromiso pulmonar puede derivar de atelectasias, infiltrados, procesos congestivos, derrames pleurales o más comúnmente de tumores ganglionares mediastinales. Estos últimos constituyen, a su vez, la causa más frecuente de manifestación respiratoria en los linfomas (Hodkin y retículo-linfosarcomas). A este respecto, el leucosarcoma merece ser considerado

separadamente, por poseer cierta individualidad nosológica.

En forma breve hacen referencia asimismo a otras afecciones, en general poco frecuentes, en las cuales puede existir participación pulmonar; tales, entre otras, el Letterer-Siwe, el Hand-Schüller-Christian, algunas enfermedades por atesoramiento de lípidos y las anemias drepanocíticas.

## Manifestaciones broncopulmonares de la enfermedad fibroquística del páncreas

DR. NORBERTO H. CORTESE

De las variadas manifestaciones de la enfermedad fibroquística (síndrome celíaco, cirrosis biliar multilobulillar con concreciones, íleo obstrucción intestinal, síndrome de postración por el calor) las correspondientes al aparato respiratorio ocupan un lugar destacado por la precocidad de su comienzo, la frecuencia de su presentación y la gravedad de su evolución. Son ellas las que condicionan casi siempre el pronóstico del enfermo y las que insumen el mayor esfuerzo terapéutico.

El cuadro broncopulmonar de la enfermedad fibroquística es debido, al igual que el resto de las manifestaciones clínicas, a la alteración cualitativa de las secreciones exocrinas que, en la mucosa bronquial lo mismo que en los otros sectores mucosectores, consiste en la producción de un moco anormalmente viscoso y adherente de difícil remoción. Las alteraciones del moco bronquial serían debidas a una excesiva polimerización de sus moléculas, tal vez relacionada con su aumentado contenido cálcico, y a la presencia de gran cantidad de ácido desoxirribonucleico como consecuencia de la infección.

Esquematizando la evolución de la lesión pulmonar, podemos dividirla en un primer período obstructivo, caracterizado por la producción de enfisema generalizado y atelectasias de extensión variable, y un segundo período infeccioso durante el cual, a lo antedicho, se suman: bronquitis purulenta, broncoalveolitis supurada, bronquiectasias, absceso de pulmón y fibrosis cicatrizal, procesos todos de variado ritmo evolutivo. La reducción del lecho vascular del circuito menor, consecutiva al enfisema y a la fibrosis, condiciona la presentación del síndrome del cor pulmonale crónico.

Las manifestaciones clínicas son las correspondientes a las alteraciones anatomopatológicas enunciadas, siendo el síntoma más precoz y más importante para su diagnóstico la tos coqueluchoidea, constante y tenaz. La neumopatía fibroquística aparece en el primer año de vida del enfermo y evoluciona en forma crónica con agravaciones periódicas y remisiones incompletas. Estas alternativas se reiteran y llevan finalmente, en edad variable, según su ritmo evolutivo, a un estado de insuficiencia respirato-



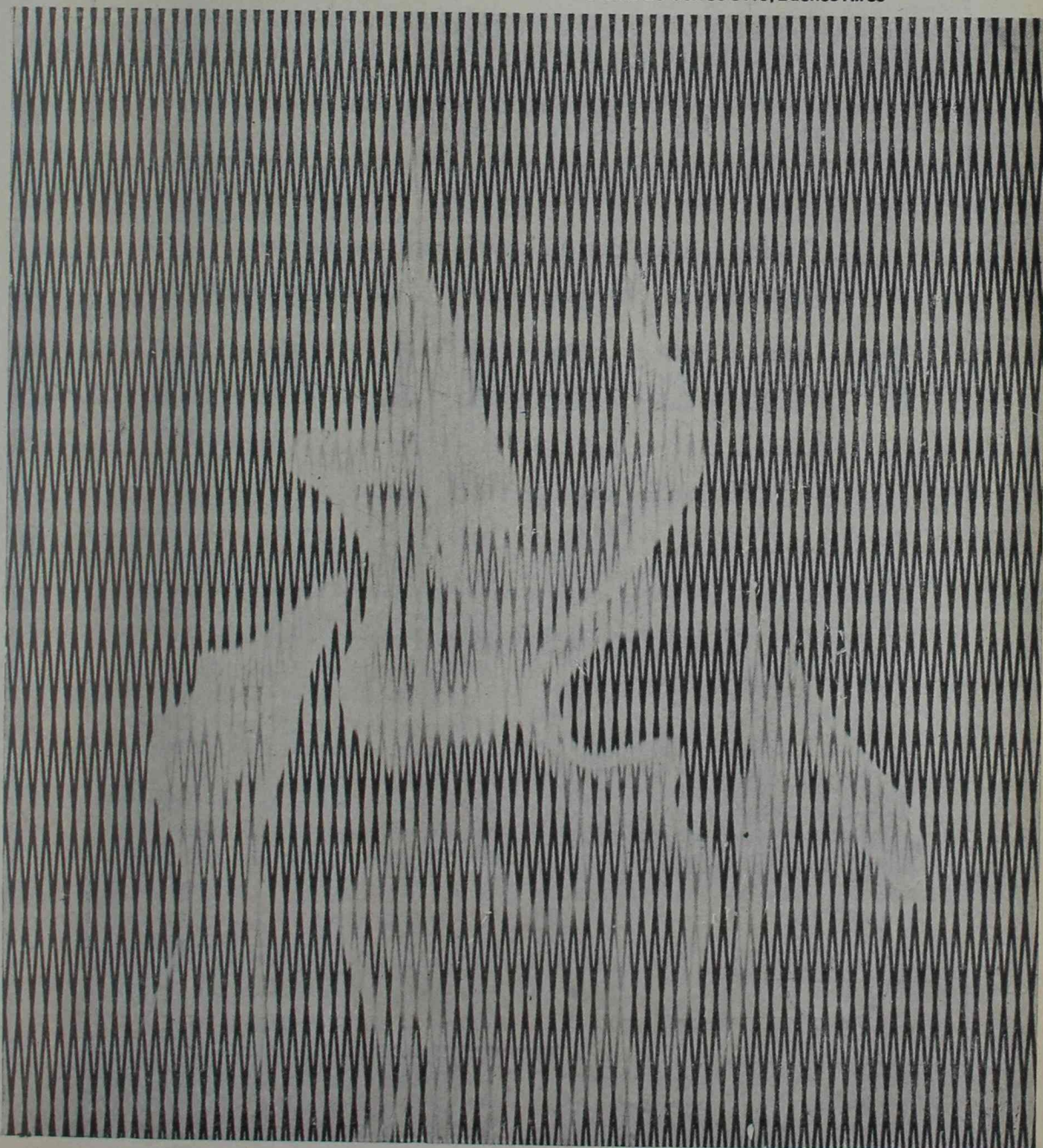
# Tanderil® Geigy

## cuando los tejidos gritan incendio...

Domina la inflamación con su acción energética.  
En los casos agudos atenúa los fenómenos locales  
y las reacciones generales secundarias  
a la inflamación...

En los casos subagudos y crónicos resuelve  
con rapidez la inflamación y disminuye la induración  
del tejido conectivo.

J.R. Geigy S.A., Basilea (Suiza)  
Representantes y distribuidores en Argentina:  
Geigy Argentina S.A.I.C. y F.  
Departamento farmacéutico  
Casilla de Correo 5119, Buenos Aires





“*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 *simbiota 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. Gyögy, 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 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

ria crónica con cianosis, hipocratismo digital y tórax en tonel.

El tratamiento de las manifestaciones respiratorias de la enfermedad fibroquística puede dividirse en profiláctico y de la infección activa. El tratamiento profiláctico es de tal importancia que podemos decir que de su eficacia depende en gran parte la magnitud de la sobrevida del enfermo. Consiste en el uso de agentes mucolíticos, drenaje postural y drogas expectorantes para combatir la

obstrucción bronquial, y de agentes antiinfecciosos para prevenir —o mejor dicho mantener controlada— la infección bronquial. La infección activa obliga a intensificar rápidamente las medidas terapéuticas enunciadas, sobre todo la antibioticoterapia que deberá ser enérgica, frecuentemente combinada y sostenida. La insuficiencia respiratoria y la descompensación aguda del cor pulmonale crónico requieren el empleo de los métodos de ventilación artificial.

## Manifestaciones broncopulmonares en enfermedades metabólicas

PROFESOR DR. OSCAR R. TURRO

Las enfermedades metabólicas pueden determinar una importante patología broncopulmonar aguda o subaguda, como ocurre en: 1) disglucias hiper o hipoglucemiantes; 2) vómitos cíclicos con acetoneia; 3) insuficiencia hepática grave; 4) insuficiencia suprarrenal aguda primitiva o secundaria; 5) deshidratación aguda, en especial si afecta al lactante distrófico; 6) uremia verdadera motivada por nefropatías o uropatías orgánicas; 7) daño intracraneano agudo, ya sea por edema, hemorragia o inflamación; 8) carencias como la hipoprotidemia por falta de aporte y en el raquitismo por hipovitaminosis D; y 9) entre las disgenesias en los síndromes de mala absorción y en el gargoilismo.

En estos casos, tres mecanismos fisiopatológicos contribuirían a su determinismo. El primero, al asociarse una disminución de defensas, aguda o subaguda, con insuficiencia circulatoria periférica (acetoneias, deshidrataciones agudas, hipoprotidemias, daño nervioso agudo e insu-

ciencias hepática, renal y suprarrenal).

El segundo al prolongarse la dificultad mecánica respiratoria debida a un tórax patológicamente blando y a músculos funcionalmente débiles (raquitismo etc.).

El tercero, al asociarse una obstrucción nasal crónica con una neumonía intersticial también crónica, como se observa en el gargoilismo, error congénito del metabolismo en el cual existe un depósito anormal de mucopolisacáridos en alveolos, intersticio pulmonar y cartílagos bronquiales.

Como consecuencia de esas modificaciones fisiopatológicas se producen severas infecciones broncopulmonares aunque también se afecta con frecuencia la vía respiratoria alta.

Las broncopatías y neumopatías así generadas representan un grave riesgo de vida por el terreno en que evolucionan sobre todo en la primera infancia.

Tales cuadros adoptan corrientemente la forma de bronquitis difusas



disneizantes y de neumonías parenquimatosas, uni o plurifocales; con menor frecuencia neumonías intersticiales y más raramente aún supuraciones broncopulmonares.

El tratamiento debe ser enfocado con un criterio etiológico y fisiopatológico e instituido lo más precozmente posible. Así se evitará la infección respiratoria que agravaría la enfermedad metabólica creando un círculo vicioso irreversible.

En todos los casos es imprescindible la corrección del fallo metabólico primitivo; con ello se facilitará la evolución del cuadro respiratorio agudo y se evitará la repetición de nuevos procesos broncopulmonares.

En el gargoilismo, es inoperante cualquier medida de carácter preventivo. La sucesión de infecciones respiratorias, constituye la principal causa de muerte de éstos enfermos antes de la pubertad.

## Asma bronquial en el niño

DR. JOSE MARTORELLI

Correlato de la filial Río Cuarto de la Soc. Arg. de Pediatría

El asma en el niño no se diferencia del asma en el adulto en nada más (pero en nada menos tampoco) que en aquello dependiente de las características del sujeto: la edad y todas sus implicancias. En cambio la epidemiología es peculiar de cada edad y de cada circunstancia biológica, climática, ecológica, etc.

### CONSIDERACIONES PRACTICAS

En base a una experiencia personal no podemos hacer generalizaciones y decir, por ejemplo, que la alergia al chocolate sea muy poco frecuente por el sólo hecho de haberla observado pocas veces en nuestra casuística: a la gran mayoría de los niños que hemos visto con procesos alérgicos, su médico general o la madre, por cuenta propia o por consejo de terceros, se lo habían prohibido ya, lo que nos obliga a pensar que no vemos ni nos enteramos de ninguno de los casos curados con la simple supresión del chocolate. Algo semejante, creemos, ocurre con el huevo. Con la leche, en cambio, muchos veces se tiene la evidencia de que es el agente etiológico en causa pero no se acierta a excluir-

la del todo porque nos olvidamos de excluir los derivados o el alimento escondido; o el excipiente ignorado de la mayoría de los medicamentos en compromisos o grageas.

Creemos que a los efectos de valorar en sus justos términos la experiencia que presentamos a vuestra consideración es necesario un breve capítulo, que quizás parezca insólito. Se trata del "modus operandi" desde que el paciente (advírtase que orillamos la palabra *enfermo*) ha pedido turno hasta que lo vemos por última vez. En su inmensa mayoría los casos provienen, del consultorio particular, predominado sobre los afiliados de mutuales y obras sociales—todos de la ciudad— los pacientes que provienen de la amplia zona de influencia de Río Cuarto y aún más lejos.

Atendemos en traje de calle, en el consultorio instalado en la biblioteca-escritorio, en un ambiente atiborrado de libros, papeles y carpetas, alguna obra de arte, algún banderín y los infaltables diplomas y certificados enmarcados. Una camilla y el mueble con el tubo Roentgen y la pantalla fluoroscópica son las únicas



cosas visibles que delatan el consultorio, donde nunca se pronuncian frases como "no tengas miedo", "no te va a doler", y donde lloran solamente los muy escaldados.

Los extractos para testificación y tratamiento se manejan en dependencias interiores de la casa y las trae el consultorio una mucama, también en traje de calle.

La primera visita no dura menos de una hora y confeccionamos la historia clínica y hacemos las recetas e indicaciones personalmente y para cada paciente y siempre a máquina. Usábamos formularios impresos cuando nos iniciamos en la especialidad; los abandonamos apenas nos acostumbramos a hacer la anamnesis siguiendo la exposición del paciente, completada con todos los datos del interrogatorio general, del específico y del complementario, para no dejar lagunas ni hiatos en el conocimiento del caso, de su microclima y de las personas que lo integran; habiendo terminado alguna vez dando tratamiento también para la madre. Cuando se ha adquirido suficiente práctica y exponiéndose a cometer errores salvables en el *replanteo* de que hablaremos más adelante, se pueden omitir muchas preguntas superfluas.

En la primera visita procuramos ubicar correctamente al paciente —y a la madre también, si el asmático es un niño— frente al problema, para lo cual aclaramos los siguientes puntos:

a) nunca prometemos la curación, pero afirmamos que el asma no es un proceso incurable y que basta tratarla convenientemente para que no sea invalidante;

b) la curación vendrá o no, más pronto o más tarde, pero hay que buscarla comenzando por aliviar al paciente porque ya el alivio es un principio de curación;

c) el problema de la herencia interesa sólo desde un punto de vista doctrinario, no práctico, puesto que

sólo se hereda una cierta predisposición y también pueden tener asma quienes no tengan ningún antecesor alérgico;

d) ningún tratamiento es exclusivamente calmante como podría ser un antiálgico o un febrífugo: aún los sintomáticos contribuyen a la curación y/o por lo menos a la prevención de complicaciones, de modo que hay que usarlos, si es posible, para prevenir una crisis apenas se tengan indicios o se sospeche o se tema su presentación, (cada crisis —solemos decir— es como una hierba mala que aparece en un jardín: si se la deja crecer arraiga cada vez más; hay que aplastarla aunque sea con el pie cada vez que quiere aparecer. Y mientras tanto se busca la forma de extirparla de raíz o destruir la semilla).

e) Es verdad que muchos asmáticos se curan espontáneamente cuando ocurre el "desarrollo" —la crisis puberal— y aún antes; pero esperar la curación espontánea es hacer sufrir inútilmente a los niños y a la familia, entorpecer quizá su desarrollo físico y mental y exponerlos a complicaciones que vendrán o no vendrán pero que es mejor prevenir.

f) todo asmático debe saber con qué se "corta" o se previene una crisis y ante su inminencia o su presentación, más que pensar en el teléfono, el taxi o la ambulancia para buscar al especialista, hay que acordarse dónde está las gotas, los supositorios o las inyecciones más eficaces. Y después, sin urgencias, avisar al médico (No se trata de exponer a la gente a los peligros de la automedicación sino de protegerla contra la desesperación que provocan las crisis cuando cree que sólo puede yucularlas el médico actuando personalmente).

Lo que más suele costar es liberar a los niños de la sobre-protección materna o su figura equivalente, en especial cuando es bi-valente (porque la madre trabaja o se convive con



abuelas, tías u otros familiares) y en los casos que se trata del hijo único. Enseñamos a las madres a no dejarse "chantajear" por los hijos con llantos, caprichos u otras alteraciones de la conducta, pero les exigimos que no se "chantajee" a los hijos, todo en una franca y leal puesta de cartas sobre la mesa. Ponemos especial cuidado en la ordenación del horario de las comidas —único tratamiento cuando la inapetencia es sólo un problema de conducta— y del régimen de vida, desde el trato que debe dársele para estimular el desarrollo de su personalidad hasta la cantidad de abrigo en los días más fríos. "No señora, deje que se lo saque él solo..."; "igual que al otro, porque este hombre (o esta señorita, aunque sea una mocosa de 3 o 4 años) es igual que el otro..." o "si tiene dudas, fíjese qué abrigo llevan los chicos de los vecinos que no tienen asma... esta joven es tan capaz como ellos...", etc., son expresiones que repetimos en cada caso apenas advertimos que la madre trata a su niño como si fuera un muñequito... y de cristal.

Aconsejamos a todos los niños que aprendan a nadar y jamás hemos eximido a ningún escolar de las clases de ejercicios físicos u otra obligación para prevenir posibles crisis de asma. Y cuando éstas se presentan durante las horas de clase hemos hecho llevar a la escuela el comprimido antiasmático y hemos investigado las causas de esa coincidencia. Y casi siempre la hemos encontrado en algún conflicto con la maestra o con compañeros.

Hacemos un examen clínico rápido pero completo, no omitiendo nunca el de los genitales de los varoncitos y de la nariz y garganta de todo el mundo: encontramos cosas que tienen que ver o no con el asma o con la alergia, pero nos prestigian como médicos. Cuando el tratamiento in-

dicado no nos da los resultados esperados hacemos un *replanteo* del caso.

#### PATOGENIA

Desde que los leímos, aplicamos al estudio, valoración interpretación de cada caso los conceptos magistralmente expuestos por Rof Carballo: "la personalidad del asmático se inscribe siempre dentro de una sistema de tres coordenadas, que son: un factor constitucional, un factor psicógeno y "la circunstancia exógena y circunstancial de la alergización" sin que lo de circunstancia o circunstancial retacee en lo más mínimo el papel que juega la alergia en la gran mayoría de los casos.

Como **Factores Constitucionales** (F. C.) juegan la diátesis, las distonías neurovegetativas, los antihistamínicos, el eje hipófisis-suprarrenales, el equilibrio iónico, los factores desdoblantes y los depolarizantes, los mediadores químicos, etc. En lo **psíquico** consideramos como posibles diversos factores o situaciones que los especialistas describen como gran receptividad, sobrecarga emocional, impresionabilidad, persistencia de las impresiones, procesos de defensa y lucha, gran temor al extrañamiento, dependencia materna, curiosidad sexual, etc., que podríamos englobar como situaciones de conflicto o tensión emocional (F. Ps). Como **Factores Alérgicos** (F. A.) se requieren el *estado alérgico* o de alergia de que habla Ruiz Moreno —la alergización previa— y los factores desencadenantes y concurrentes. Cada crisis de asma puede inscribirse, en el sistema de coordenadas descrito, por una curva cerrada que abarque los ejes mencionados (factores constitucionales o de terreno, psíquicos y alérgicos) en diferente grado o extensión, de manera equitativa o predominando uno hasta ser, en algún caso, único.



Así interpretada cada crisis de asma, tendremos asma alérgica genuina o pura cuando se inscriban íntegramente en el eje de la alergia: el alérgico a plumas que entra sano a un ambiente donde hay plumas; no las ve, no las huele, no las siente ni siquiera las recuerda y en pocos minutos tiene una crisis. Y tendremos asma psicógena pura. Y habrá también asma constitucional, debidas al desequilibrio iónico o del neurovegetativo o a la histamina no neutralizada o a los mediadores químicos, aunque lo más frecuente es que la gran mayoría de las crisis se inscriben, creemos, abarcando parte de los tres ejes, con predominancia casi siempre de lo alérgico, y que la curva resultante, la que cierra el circuito para que se produzca la crisis de asma, puede ser interrumpida o rota en cualquiera de los tres campos.

Todo esto explica por qué el asma da la impresión de que no se cura con nada cuando pretendemos aplicar tratamientos standards o que se cura con cualquier cosa cuando acertamos con el calcio, la vitamina, las vacunas o los psicofármacos e incluso las drogas anticonvulsivas. Y explica también por qué traen tanto desprestigio y tanto daño y tanto descreimiento las generalizaciones apresuradas o cualquier tipo de anteojeras.

En la valoración de los factores constitucionales o del terreno nos han sido de gran utilidad las lecturas y experiencias expresadas en el folleto "Constitución individual", en el que desarrollamos nuestro concepto sobre diátesis.

En lo que respecta a la valoración de los factores psíquicos, en pocas escuelas médicas se valora debidamente los factores psíquicos para darles la exacta ubicación que tienen en la fisiopatogenia del asma y de los otros síndromes y manifestaciones clínicas atribuibles a la alergia.

En lo genuinamente alérgico nos atenemos a la definición de alergia dada por la Sociedad Argentina de Alergia, inspirada por Ruíz Moreno: "Alergia es el estado adquirido de capacidad de reacción alterada, cualitativa y específica de los tejidos vivos".

#### AGENTES ETIOLOGICOS

Decimos "los agentes etiológicos" y no "alergenos" para señalar que no siempre es una substancia la que está en causa como postulan para lo *Alérgico* los que niegan a los factores físicos —el frío sobre todo— y a los psíquicos, la categoría de alérgico y por ende la patogenesis alérgica a las manifestaciones clínicas producidas por ellos o por su mediación.

Los alergenos —toda substancia capaz de alergizar, que son todas en diversos grado y con excepción del agua destilada —se clasifican en inhalantes, alimentarios, medicamentosos, bacterianos o mejor dicho infecciosos y contactantes según resumimos en el siguiente cuadro:

- 1º) *Inhalantes* - a) ambientales; b) pólenes; c) hongos y levaduras.
- 2º) *Alimentarios* - a) perennes (de ingestión diaria); b) discontinuos; c) esporádicos y d) estacionales.
- 3º) *Medicamentosos* - a) la substancia activa; b) el excipiente.
- 4º) *Infecciosos* - (bacterias, virus, etc.).
- 5º) *Contactantes*.

#### DIAGNOSTICO

Crisis que siguen a bronquitis invernales y que en algún momento dan expectoración muco-purulenta no pueden ser sino por alergia de infección; crisis que se presentan desde mediados de febrero hasta fines de abril, si no son por Ambrosia u otra maleza —porque es seguro que no



se deben a *Cynodon* ni *Lolium*— puede ser por algún alimento (fruta) de esa estación.

El asma producida por leche de vaca, por polvo de habitación o por naranja son idénticas clínicamente, pero en las dos primeras es perenne y en la última comienza con los primeros fríos, cuando la gente comienza a comer cítricos, por lo menos donde no se consumen los jugos envasados.

También es invernal el asma bacteriano, pero siempre éste da expectoración amarillo-verdosa mientras que las otras la dan sólo blanca.

En la mayoría de los casos la anamnesis y el exámen clínico dan suficiente información como para inscribir las crisis en el sistema de Rof Carballo y ordenar los exámenes complementarios (análisis, radiografías, exámenes especializados, tests, etc.). En algunos casos en que la predominancia de los factores psíquicos ha sido flagrante hemos solicitado la colaboración de un psicólogo.

Cuando el interrogatorio nos orienta hacia una alergia alimentaria usamos el régimen de exclusión que aconseja Ruiz Moreno: cuatro días con unos muy pocos alimentos en la cantidad que se desee y acepte y cada 5º día subsiguiente ir agregando uno más: trigo, leche, carne vacuna, etc. teniendo especial cuidado de enseñar a las madres a evitar los alimentos escondidos y los derivados, tan a menudo ignorados u olvidados. Aunque la vayamos copiando y sea siempre la misma, para cada caso escribimos una lista personal.

La alergia bacteriana o infecciosa se diagnostica por la expectoración muco-purulenta, el comienzo por angina, gripe, resfrío, bronquitis, etc. la fiebre, y la mejoría espectacular con antibióticos agregados a los sintomáticos. Ayudan también a este diagnóstico presuntivo —cuya cer-

tificación sólo sería posible mediante la provocación de crisis por medio de vacunas, cosa que nos ocurría cuando las usábamos por vía parenteral— la comprobación de focos sépticos (sinusal, amigdalino, etc). la eritrosedimentación, el citológico, etc.

A propósito de focos sépticos sinusales recordamos una enseñanza de Ruiz Moreno: senos velados simétricamente, ambos lados por igual, hacer diagnóstico de sinusitis alérgica sin necesidad de puncionar; velamiento de uno sólo (nivel líquido si se utilizó la posición de Waters vertical): sinusitis bacteriana con líquido seguramente purulento. (La alergia es un proceso general: tiene que ser bilateral y simétrico; la infección no).

En los niños de más de 9-10 años y en los adultos hacemos testificación para individualizar el alérgeno inhalante ambiental, micótico o polínico que haya sido sospechado: perenne los primeros, de otoño-invierno los hongos y estivo-primaverales las polinosis. Por debajo de esa edad, en los casos de excepción que testificamos, lo hacemos con tres o cuatro extractos solamente. Hace años que no hacemos transmisión pasiva: la consideramos necesaria sólo en trabajos experimentales o de investigación; para la rutina diaria es poco práctica.

#### EPIDEMIOLOGIA

Para considerar la epidemiología del asma en el niño contamos con nuestra experiencia, no tubulada sino expresada en apreciaciones subjetivas, y la de seis colegas a quienes agradecemos cordialmente el haber respondido a una encuesta que le enviáramos con un escaso margen de menos de veinte días para contestar. Son los Dres. Ruiz Moreno, del Hospital Municipal de Niños, Bs. As.; Feinmann, Jefe de Pediatría del Ins-



tituto Nnal. de Alergia; Urman pediatra del Servicio de Alergia del Dr. Brugis en el Hospital Israelita (Bs. As.); Helberstein, del Servicio de Alergia del Hospital de Niños de Bs. As.; Dik. de Mendoza; y Solari.

De esas respuestas y de nuestra experiencia tenemos la impresión de que el asma en el primer año de vida es poco frecuente y siempre es alimentaria o bacteriana, por leche de vaca o por gérmenes o virus broncopulmonares. El único caso nuestro por inhalante ambiental en esta edad fue una niñita de tres meses que desde hacía dos semanas estornudaba y se agitaba cuando la cubrían ropas de lana. Sin más estudio que la anamnesis a la madre y el examen clínico, indicamos tratamiento con extracto de lana perlingual precedido cada vez de un jarabe antihistamínico más unas gotas nasales descongestivas con prednisolona. Descartamos todo efecto psicoterapéutico ignorando si la curación fue espontánea y coincidente o si fue efecto del extracto, del antihistamínico o las gotas nasales o las tres cosas juntas. Es una lástima, pero en un hijo nuestro no hubiéramos indicado las tres cosas sucesivamente, para experimentar, sino juntas, para curar; como volveríamos a hacer si se nos presentara la ocasión.

En los niños de 1 a 5 años el asma es bastante frecuente pero es más aún en los de 5 a 12 años. Para nosotros, en ambos grupos de edad la alergia bacteriana es la más frecuente causa de asma, siguiéndole en orden decreciente la alimentaria y luego la ambiental. Todos los casos que hemos visto en el Hospital han sido alérgicos bacterianos, ignorando si en ese medio social no juegan realmente los factores psíquicos ni los alimentarios como en los niños del consultorio privado, porque son otros o porque no los detectamos por diversos motivos (ambiente hospitalario,

menor tiempo para cada paciente, etc.).

Solari resume así su experiencia: "la alergia alimentaria ocupa el primer lugar en los primeros cuatro años para luego ir disminuyendo con la edad. Predominan los gérmenes de 4 a 6 años aproximadamente y pasa luego a ser alérgeno principal, de 6 a 12 años, el polvo de vivienda".

Las bacterias productoras de asma alérgica más frecuentemente encontradas son el conjunto de las broncopulmonares, siguiéndoles en frecuencia las intestinales y luego las piógenas. La mayoría usa stocks vacunas, aclarando Dik que en los niños menores de 6 años con historia de procesos infecciosos a repetición y/o focos sépticos hace directamente stock vacuna y que no testifica con gérmenes por separado. Para tratamiento específico de hipertolerancia usamos los stocks vacunas en gotas del comercio en dosis mucho más altas y frecuentes que las aconsejadas por los fabricantes, alternando con los comprimidos, siempre precedidos de un antihistamínico que alguna vez hemos leído serviría de "mordiente" (?).

La leche es el alérgeno alimentario más frecuente; el segundo lugar lo ocupa el trigo, disputándose el tercer lugar huevo (1º para Feinmann, en 100 casos con diversas manifestaciones clínicas de alergia), cítricos (naranja) y chocolate (2º para Urman).

El polvo de habitación es el alérgeno inhalante ambiental más frecuente, siguiéndole, lejos, la pluma, de frecuencia parecida a la alergia por inhalantes micóticos. El asma alérgica micótica suele ser estacional, más prolongada que la bacteriana pues abarca, además del invierno, el otoño y la primavera, en especial los días de elevada humedad atmosférica. Clínicamente se distingue de la bacteriana porque no da expectoración muco-purulenta amarillo-ver-



dosa, sino blanca. Candida, Alternaria y Aspergillus serían los hongos más frecuentemente en causa.

De los factores físicos, el frío es señalado como muy importante por Urman para los niños de 1 a 5 años. Ruíz Moreno lo marca también para el grupo de 5 a 12 años. En los 100 casos de Feinmann los factores físicos influyen pero no son preponderantes: en 18 casos de 1 a 5 años y en 17 de 5 a 12. En nuestra casuística el frío actúa como desencadenante o coadyuvante pero sólo en los casos de alergia bacteriana (en todos).

Para el Dr. Halberstein, que hace una valoración subjetiva, los factores psíquicos intervienen en un 60 a 70 % en provocar asma, especialmente en los niños de más de un año, predominando sobre-protección materna con sus variantes (Clonus Complex, Edipo, culpas etc.) tensión familiar, escolaridad, celos, etc., siendo

más común observarlos en los primogénitos. Para el Dr. Urman los factores psíquicos influyen incrementando con la edad: padres desavenidos o divorciados, sensación de abandono y sobreprotección lo más frecuentemente. Feinmann encuentra que los factores psíquicos influyen, sin ser preponderantes, sólo en el 5 % de los casos tabulados.

Ruíz Moreno concluye las respuestas a nuestro cuestionario haciendo destacar a los colegas pediatras estos cuatro puntos:

- 1º) La frecuencia de la alergia alimentaria y bacteriana.
- 2º) La necesidad de clasificar y tratar *cada acceso* de asma.
- 3º) La conveniencia de no exagerar la importancia de lo psíquico.
- 4º) La necesidad de hacer un buen diagnóstico de *asma alérgico* y no confundirlo con *Asma Sintomático*.

## MESAS REDONDAS

### Genética médica en pediatría

DRES. E. CASTILLA (Presidente), S. DE MAJO, DRA. AMELIA REICHMANN  
Hospital de Pediatría Dr. Pedro de Elizalde, Buenos Aires

#### I

#### INTRODUCCION A LA GENETICA MEDICA

Existen en la etiología de todo cuadro patológico dos grupos de factores: lo genético y lo ambiental. Ambos grupos de factores, lejos de ser exclusivos entre sí, se interrelacionan mutua y constantemente.

Son *factores causales genéticos* de una enfermedad todos aquellos que responden a la alteración de la información que, codificada en el ma-

terial genético (ácido desoxirribonucleico), se transmite de generación en generación mediante las propiedades de autorreplicación del ADN y los mecanismos de meiosis y fertilización de la reproducción humana. A la información así codificada, que determina una característica hereditaria unitaria, se la denomina: gene.

Son *factores causales ambientales* aquellos que pertenecen al medio ambiente extragenético. No sólo se considera medio ambiente a lo que rodea al individuo multicelular después

# ATAQUE DIRECTO

a las infecciones  
susceptibles

...PROTECCION ADICIONAL  
contra el riesgo  
de la sobreinfección  
moniliásica  
con

# misteclin - v

Clorhidrato de Tetraciclina potenciado con Metafosfato  
de Potasio y Anfotericina B (Amfostat), Squibb

JARABE

... porque MISTECLIN - V reúne todas las  
exigencias de la terapéutica antibiótica  
de amplio espectro para los niños

- POTENCIA TETRACICLINICA DE AMPLIO ESPECTRO
- PROTECCION CONTRA LA SOBREENFECCION MONILIASICA
- FACIL DE TOMAR POR SU AGRADABLE SABOR A FRUTAS
- FACIL DE ADMINISTRAR YA QUE SE PRESENTA  
EN FORMA DE JARABE LISTO PARA SU USO INMEDIATO

PRESENTACION: Frascos con 60 cm<sup>3</sup>

**SQUIBB**



**insuperable**



# 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 E

Frascos de 120 y 360 gramos

## G R A G E A S

Tubos × 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 esta-  
dos hemorroidales.

### BICARBONATO CATALICO

En enfermedades del estómago: Digesti-  
vo, antiácido y en las Dispepsias, Gas-  
tralgias, Hiperclorhidria. Ejerce una ac-  
ción estimulante mecánico-laxativa en  
todo el tubo digestivo y sobre el hígado.

**LABORATORIO LAICH S.C.P.A.**

BELGRANO 2544

T. E. 47 - 4125

BUENOS AIRES

de su nacimiento, sino también al medio ambiente prenatal, al medio ambiente humoral, al medio ambiente intracelular y al medio ambiente intranuclear, siempre que sea extragénico.

La pregunta, frente a una patología determinada, de si es su etiología genética o no, debiera plantearse en los siguientes terminos: ¿Qué porcentaje de la etiología es genética y que porcentaje es ambiente? Con este concepto básico de etiología podemos concebir a toda enfermedad como resultante de una interacción entre una predisposición (ya que la información genética es cronológicamente previa) genética y un desencadenante ambiental. Imaginando un espectro que corra de lo genético a lo ambiental podremos ubicar dentro de él a toda patología. De este modo, en el polo "ambiente" del espectro encontraremos la patología traumática, la infecciosa y la tóxica, entre otras. Frente a una fractura a nadie se le ocurriría pensar en elementos genéticos causales, pero no es siempre así. No todos los individuos hacen una fractura con una misma intensidad de golpe. Existen variantes individuales, y gran parte de esta variabilidad responde a factores genéticos. Otro ejemplo, mas claro aun, puede ser la tuberculosis. La etiología de la enfermedad tuberculosis es preponderantemente ambiental, ya que depende de un agente exterior que es el bacilo de Koch; pero esta etiología no es cien por ciento ambiental. Existe una predisposición genética a sufrir la enfermedad tuberculosis que ha sido claramente demostrada por varios estudios, principalmente los de concordancias en mellizos de Kallman (1943), y los de Lurie (1952).

En el polo "genético" del espectro están las enfermedades que responden a la mutación de un gene y se transmiten con características mendelianas simples, en las que es dable

sospechar una etiología cien por ciento genética. Tampoco en este caso es la etiología únicamente genética; hay factores ambientales en juego. Usaremos como ejemplo la galactosemia, enfermedad génica, debida a la mutación de un gene que normalmente lleva la información para la elaboración de una enzima: la uridil transferasa de la galactosa-1-fosfato. Cuando ambos miembros del par de genes son mutantes, esto es, el individuo es un homocigota afectado, la producción insuficiente de la enzima determina el cuadro patológico de la galactosemia. Pero si no coexiste otro factor etiológico, ambiental: la provisión de galactosa en la dieta, no se produce el cuadro mórbido de la galactosemia. Este segundo factor etiológico, el ambiental, cobra especial interés cuando, como en el caso de la galactosemia o la fenilcetonuria, tenemos la posibilidad de prevenir la enfermedad eliminando el factor ambiental, aun sin actuar sobre el factor genético.

Entre los dos polos de este espectro se encuentra la casi totalidad de la patología humana, principalmente aquel grupo de enfermedades llamadas de "interrelación herencia/ambiente" en las que ambos factores, genéticos y ambientales juegan papeles de similar importancia. Labio leporino y paladar hendido, pie bot, luxación congénita de cadera, hidrocefalia, fiebre reumática, diabetes mellitus, entre muchas otras, pertenecen a este grupo.

Todo pediatra debe saber ubicarse frente al problema genético a fin de utilizar las técnicas de diagnóstico apropiadas al caso. Si bien toda clasificación en biología adolece del defecto de sistematización de lo orgánico, una clasificación de los mecanismos genéticos en patología nos servirá para ubicarnos frente a un caso determinado:

- I - *Mecanismos génicos.*
- II - *Mecanismos poligénicos.*



- III - *Mecanismos cromosómicos.*  
 IV - *Mecanismos de interrelación herencia/ambiente.*

#### I - MECANISMOS GENICOS:

Se deben a la alteración cualitativa de uno a ambos miembros de un único par de genes.

Pueden ser:

- Autosómicas
- Ligadas al X
- Dominantes
- Recesivas

Ejemplos: Los errores congénitos del metabolismo; etc.

#### II - MECANISMOS POLIGENICOS:

Se deben a la acción conjunta de muchos genes de efectos aditivos.

Entran en este grupo los extremos de las curvas de distribución normal para cociente intelectual, para talla, para color de la piel, entre otras.

Ejemplos: Los enanismos esenciales; y las oligofrenias subculturales o familiares.

#### III - MECANISMOS CROMOSOMICOS:

Se deben a la alteración cuantitativa de todo un bloque de genes "embalados" juntos en un cromosoma o en una porción considerable de cromosoma.

#### IV - MECANISMOS DE INTERRELACION HERENCIA/AMBIENTE:

Según hemos explicado, si bien todas las enfermedades responden a factores genéticos y factores ambientales, se clasifican aquí aquellas en que ambos grupos de factores desempeñan un papel de similar importancia.

Según el mecanismo genético que determine la enfermedad que se tiene en estudio serán las técnicas ge-

néticas a utilizarse. Se agrupan en tres categorías bien definidas.

- I - *El análisis genético o análisis de genealogía.*
- II - *La citogenética o análisis cromosómico.*
- III - *La genética bioquímico-serológica.*

Cualesquiera sea la técnica, o las técnicas que se aplique a una determinada enfermedad, sus resultados deben ser siempre analizados mediante el *Análisis genético.*

Este es quizá, el mayor problema que suele encarar el pediatra: el de la elección de la técnica de estudio apropiada. De nada sirve un análisis de cariotipo en una enfermedad génica, donde la alteración es cualitativa y a nivel molecular, de la misma forma que de nada sirve una determinación de fenilalanina en sangre en una trisomía 13-15.

## II

### CITOGENETICA NORMAL

En los últimos años, se desarrollaron ciertas técnicas, especialmente de cultivo de tejidos y análisis citogenético, que permitieron establecer en primer lugar, la cantidad de cromosomas humanos y luego la alteración de estos en algunas enfermedades.

Para el estudio de cromosomas se emplean células de diversos tejidos: especialmente leucocitos de sangre periférica, células de tejido conjuntivo y médula ósea; se cultivan o no según la técnica que se utiliza.

Actualmente existen numerosas técnicas pero todas se basan en dos puntos claves; detención de los cromosomas en metafase por medio de colchicina o derivados y dispersión de los mismos por sustancias hipotónicas. Conseguida la ejecución correcta de esta técnica, los cromoso-

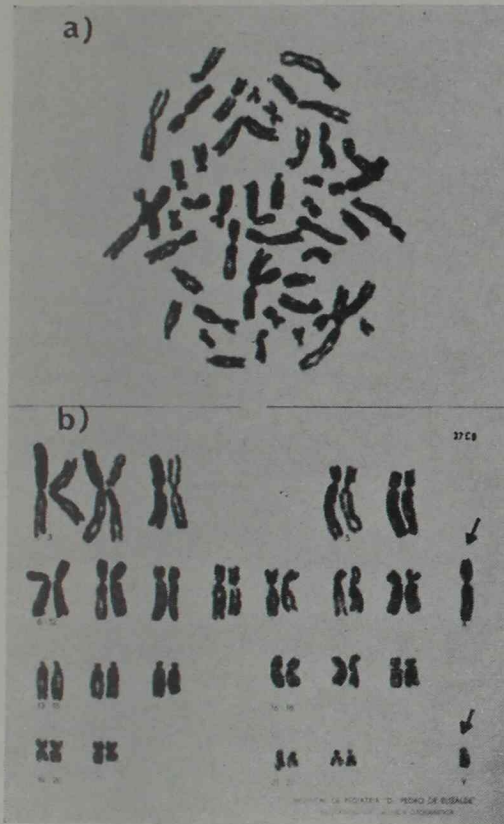


FIG. 1 — a) Cromosomas metafásicos de una célula normal de sexo masculino. b) Cariotipo de esa misma célula, se observan 23 pares de cromosomas ordenados de acuerdo a la clasificación de Denver. Los señalados son cromosomas sexuales XY.

mas en metafase (fig. 1 a) son fotografiados y recortados para formar el cariotipo (fig. 1 b).

En la especie humana la cantidad de cromosomas es de 46, de los cuales 44 son autosomas y los otros dos son los cromosomas sexuales (fig. 1). Los 46 cromosomas corresponden a 23 pares, uno de cuyos componentes es de origen paterno y el otro materno; en otras palabras 23 cromosomas son aportados por el óvulo y 23 por el espermatozoide.

El tamaño de los cromosomas más largos es de 10 micrones, aproximadamente y 1,5 micrones los más pequeños.

El centrómero que es la zona de constricción del cromosoma permite dividirlos en: acrocéntricos, si el centrómero está en un extremo, metacéntricos si se halla en el centro y submetacéntrico si ocupa una posición intermedia.

Los satélites son pequeñas formaciones redondeadas unidas a los cromosomas por un delgado filamento de cromatina.

En 1960 se realizó una convención en Denver por la cual se clasificó a los cromosomas en la siguiente forma:

Grupo 1-3 - Cromosomas grandes con centrómero aproximadamente central.

Grupo 4-5 - Cromosomas grandes submetacéntricos.

Grupo 6-12 - Cromosomas medianos submetacéntricos. El cromosoma sexual X se incluye en este grupo.

Grupo 13-15 - Cromosomas medianos acrocéntricos, tienen satélites en los brazos cortos.

Grupo 16-18 - Cromosomas cortos metacéntricos y submetacéntricos.

Grupo 19-20 - Cromosomas cortos metacéntricos.

Grupo 21-22 - Cromosomas pequeños acrocéntricos. Tienen satélites. El cromosoma Y se encuentra en este grupo.

Otra clasificación es la que designa a los distintos grupos de cromosomas por letras: A, B, C, D, E, F y G.

Además del cariotipo que permite el estudio de los 46 cromosomas, hay otro examen: el de la cromatina sexual que indica la cantidad de cromosomas X existentes. Es un pequeño corpúsculo de cromatina que puede observarse en las células. Aparece en los individuos que poseen dos o más cromosomas X. La cantidad de corpúsculos es igual a la cantidad de X menos uno: como en el sexo femenino hay dos X se observa un corpúsculo y por lo tanto la cromatina



es positiva. En el sexo masculino como existe un solo X la cromatina es negativa y no se observa ningún corpúsculo.

Los cromosomas durante el proceso de división celular pueden alterarse en su cantidad o en la morfología.

Las aberraciones numéricas se producen generalmente por una falta de separación de los cromosomas, de allí que quedan células con distinta cantidad cromosómica. Esto se denomina no-disyunción y puede ocurrir en las gametas o en las células somáticas. Si

ocurre en las gametas éstas pueden llevar un cromosoma más o uno menos que al fecundarse con gametas normales darán cigotas con 45 o 47 cromosomas. Si existen 45 cromosomas se trata de una monosomía (presencia de un solo cromosoma en lugar de un par) (fig. 3) y si hay 47 se trata de una trisomía (presencia de un cromosoma supernumerario, en lugar de un par hay tres cromosomas) (fig. 2). Si la no-disyunción ocurre en las células somáticas originará mosaicos. El mosaicismo es la presencia de células con distinta cantidad cromosómica en un mismo individuo.

Las alteraciones morfológicas más frecuentes son: la translocación, deleción, cromosoma en anillo e isocromosoma.

La translocación es el intercambio de segmentos entre dos cromosomas que se rompen. Deleción es la pérdida de un segmento de cromosoma; si esa pérdida se produce en los dos extremos del cromosoma, estos pueden unirse dando lugar a la formación de un cromosoma en forma de anillo. El isocromosoma se origina por una división anormal del centrómero que da lugar a que se constituyan cromosomas de brazos iguales que tienen la misma composición genética.

### III

#### ABERRACIONES CROMOSOMICAS

*Principales enfermedades que presentan cariotipos anormales.*

##### Mongolismo

En 1959 se comprobó la existencia de un cromosoma supernumerario que pertenece al séptimo grupo de la clasificación de Denver o grupo G (fig. 2). Es el resultado de la falta de separación (no-disyunción) de un par de autosomas durante la gametogénesis; por ello una de las gametas tiene 24 cromosomas y al unirse con

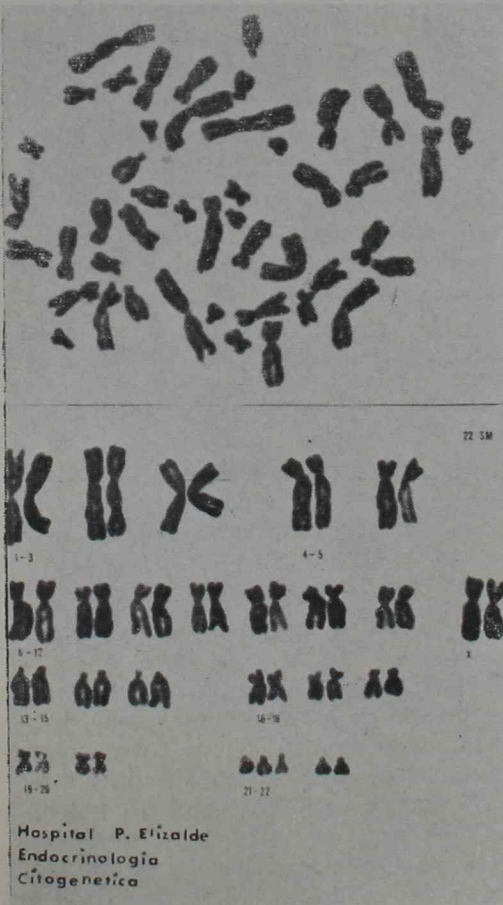


FIG. 2 — Arriba: Cromosomas en metafase de una niña mongólica. Abajo: Cariotipo con 47 cromosomas (trisomía autosómica). El cromosoma supernumerario se encuentra junto al par N° 21.

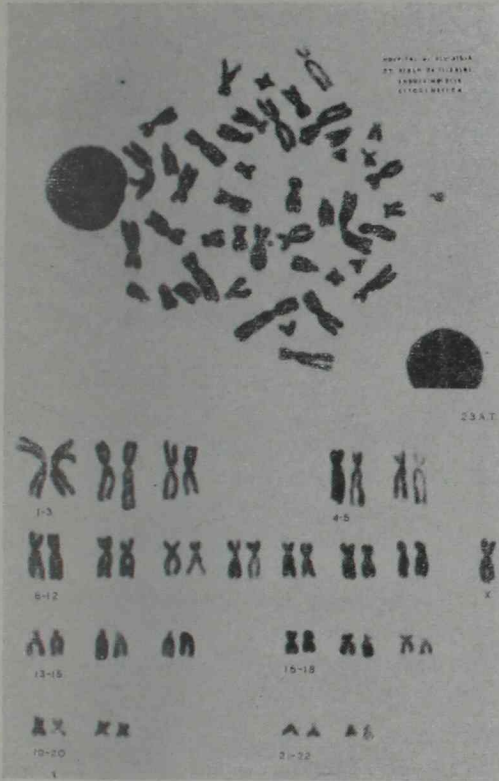


FIG. 3 — Arriba: Cromosomas en metafase en el síndrome de Turner. Abajo: Cariotipo con 45 cromosomas. Se observan 22 pares de autosomas y un solo cromosoma X (monosomía).

otra normal de 23 cromosomas, da lugar a la formación de un embrión con 47 cromosomas.

Otro mecanismo de producción del mongolismo, menos frecuente que el anterior es la translocación; en estos casos el tercer cromosoma 21 se encuentra translocado en otro cromosoma, de allí que la cantidad es de 46 y no de 47.

**Síndrome de Turner**

Entre los principales signos de este síndrome se destaca el hipocrecimiento de los pacientes, que además suelen presentar: cuello corto, pterigium colli, implantación baja del cabello, tórax en coraza, tetillas ampliamente separadas, cúbito valgo,

cuarto metacarpiano corto, numerosos nevus, linfedema congénito en dorso de manos y pies, anomalías de las uñas, coartación de aorta, riñón en herradura, disgenesia gonadal e infantilismo sexual con ausencia de caracteres sexuales secundarios en la edad puberal.

Estos pacientes poseen 45 cromosomas en un 80 % de los casos y en el cariotipo (fig. 3) se observan 44 autosomas y un sólo cromosoma X. Se debe a una no disyunción del par de cromosomas sexuales en gametogénesis.

La cromatina sexual es negativa, porque únicamente hay un cromosoma X.

**Síndrome de Klinefelter**

Los pacientes con este síndrome presentan: testículos pequeños, ginecomastia, proporciones eunucoideas y a veces aunque raramente retardo mental. La biopsia de testículo muestra hialinización de los tubos seminíferos.

El cariotipo presenta 47 cromosomas: 44 autosomas y 3 cromosomas sexuales XXY (fig. 4). Es también una no disyunción de los cromosomas sexuales.

**Síndrome de Triple X**

Son mujeres de fenotipo normal que poseen un cromosoma X supernumerario; en lugar de dos tienen tres X, como consecuencia de la no separación de los cromosomas sexuales en gametogénesis. En algunos casos se observa amenorrea secundaria y otras pacientes han sido fértiles. El diagnóstico en las niñas es difícil pero si se realiza un examen de cromatina sexual se ven dos corpúsculos de cromatina en lugar de uno, porque poseen tres cromosomas X.

**Trisomía 13-15**

Se la denomina también síndrome de Patau o síndrome D<sub>1</sub>. Estos niños



presentan microftalmia, coloboma, orejas malformadas, paladar hendido, labio leporino, polidactilia, flexión de los dedos, hemangiomas cutáneos, agenesia del tracto olfatorio, sordera, retardo mental, cardiopatías, anomalías renales, bazo accesorio, vesícula grande, malrotación de colon, hernia umbilical, criptorquidia, escroto anormal, útero parcialmente bicorne en la mujer, pueden presentar además ictericia al nacer de duración prolongada, crisis de apnea y convulsiones. Mueren al poco tiempo del nacimiento. Tienen un cromosoma supernumerario en el grupo D, que se produce por no-disyunción de un par de autosomas.

#### TRISOMIA 16-18

Estos niños presentan: microcefalia, occipucio prominente, malformación de orejas, paladar ojival, micrognatia, cuello corto, pterigium colli, dedos flexionados, uñas malformadas, anomalías de pie, esternón corto, pelvis pequeña, tetillas ampliamente separadas, retardo mental, hipertonia muscular, cardiopatías y anomalías renales, hernias (diafragmática, inguinal, umbilical), persistencia del divertículo de Meckel.

El cariotipo presenta un cromosoma de más en el grupo E, también por falta de separación de un par de cromosomas somáticos.

#### Síndrome del grito del gato

Este síndrome se caracteriza por la pérdida de material genético de uno de los cromosomas del grupo B.

Los pacientes poseen microcefalia, hipertelorismo, epicanto, occipucio prominente, implantación baja de orejas, retardo mental, desarrollo somático retardado, llanto semejante al maullido del gato, malformaciones laríngeas, cardiopatías congénitas, agenesia de riñón, agenesia de bazo.

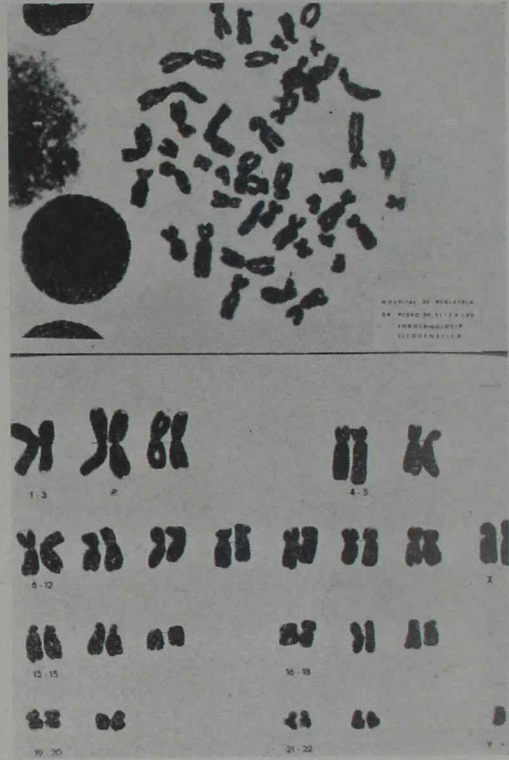


FIG. 4 — Arriba: cromosomas en metafase de un paciente con síndrome de Klinefelter. Abajo: cariotipo con 47 cromosomas. El cromosoma supernumerario es un X (trisomía de cromosomas sexuales).

En estos síndromes con malformaciones múltiples, no siempre están presentes todos los signos, pudiendo estos variar de un paciente a otro.

#### IV

#### CONSEJO GENETICO

Toda la problemática presentada de la genética médica, así como su resolución mediante las técnicas genéticas disponibles lleva implícito, además de un interés académico un interés práctico. Esta aplicación médica de los conocimientos en genética se realiza mediante *el asesoramiento genético*.

La metodología del asesoramiento genético consta de dos pasos fundamentales:

- I - El establecimiento del riesgo genético para cada miembro de la familia en estudio; esto es: la obtención de una cifra que exprese la probabilidad de recurrencia de la patología dentro de la familia en cuestión.
- II - La traducción de dicha cifra, en términos con sentido común, a un consejo en base al cual cada miembro de la familia pueda planificar su descendencia ejerciendo una paternidad responsable.

La primera etapa se realizará mediante las técnicas genéticas ya expuestas, aplicando las que correspondan a cada caso. Las cifras de riesgo de repetición, en el caso de herencia génica, son cifras teóricas, exactas, con escasa dispersión. Por el contrario, en las enfermedades de interrelación herencia-ambiente, y en

algunos casos de aberraciones cromosómicas, las cifras son empíricas, y se trata tan solo de valores promedio de curvas de gran dispersión. El asesoramiento genético, si bien toma por base la cifra lograda, debe ser rígidamente conciente de la confianza que dicha cifra merece. Esta confianza varía de caso a caso.

Sin lugar a dudas es la segunda etapa la más difícil, y la que requiere mayor experiencia por ser la más artesanal. Deben conocerse profundamente la intrincada dinámica intrafamiliar, el impacto psicoemocional de la tara hereditaria en la familia, las fantasías por ella elaboradas, etc. Y, finalmente poder arribar al difícil equilibrio de un consejo de valor práctico para la familia, respetando la libertad individual del aconsejado en su decisión.

## TEMAS RECOMENDADOS

### *Bronquiolitis aguda en el niño*

PROFESOR DR. R. ZAMAR, DRES. G. DEL VADO, H. SCHROEDER,  
J. SOLER y R. PAOLUCCI

(Filial Córdoba)

La bronquiolitis es una enfermedad inflamatoria aguda de las vías respiratorias caracterizada por una severa insuficiencia ventilatoria, de curso generalmente benigno y que ataca con mayor frecuencia a recién nacidos y lactantes. El proceso afecta por lo común a todo el árbol respiratorio pero en forma particular a los bronquiolos produciendo una hiperneumatosi que lleva consecuentemente a una disminución del intercambio de gases entre la sangre y el aire alveolar.

Por ser una enfermedad con una signología a veces alarmante algunos enfermos necesitan cuidados especiales y deben ser hospitalizados para su correcto manejo.

Estudiamos 260 niños hospitalizados con diagnóstico de bronquiolitis en el Hospital de niños de Córdoba entre los años 1962-1966.

#### ETIOLOGIA

Existen numerosas investigaciones que demuestran el origen viral de las bronquiolitis.

Siempre hemos podido constatar el antecedente de una afección respiratoria viral en un miembro de la familia o en un allegado.

Efectuamos el estudio virológico en 60 enfermos con la finalidad de aislar algún agente mediante hisopado nasofaríngeo y estudiar la elevación de los títulos de anticuerpos de



dos muestras de sangre al comienzo y después de los quince días. El resultado de este estudio que se realiza en el Instituto de Virología de Córdoba será publicado oportunamente.

Elderkin y col. aíslan virus en el 31 % de niños con infección respiratoria y demuestran elevación del título de anticuerpos en el 50 %. De los resultados combinados de aislamiento y serología comprueban evidencia de infección viral en el 62 % de los niños con bronquiolitis.

De los virus respiratorios, el Respiratorio Sincicial (RS), ha sido aislado con mayor frecuencia en distintas epidemias de bronquiolitis. Este virus es el que prácticamente siempre se aísla en lactantes menores de 6 meses de edad. Epidemias de virus RS coinciden con epidemias de bronquiolitis. En el niño mayor y en adultos la inoculación rinofaríngea con virus es seguida de síntomas de resfrío común y no de bronquiolitis por cuanto en ellos existen anticuerpos neutralizantes adquiridos por infecciones anteriores. Este hecho tiene gran valor epidemiológico.

Los adenovirus pueden producir también bronquiolitis, pero en general se los asocia con casos esporádicos de la enfermedad. Se aíslan con mayor frecuencia los adenovirus tipos 1, 2, 5 y 6 llamados no epidémicos; que los tipos 3, 4 y 7 conocidos como epidémicos. Los adenovirus se han recuperado de pacientes con bronquiolitis de cualquier edad pero en forma particular por arriba de los 6 meses.

Virus Parainfluenzae 1 y 3, virus Influenzae C y Enterovirus han sido aislados en casos de bronquiolitis en niños menores de dos años.

#### FACTORES PREDISPONENTES

La enfermedad afecta preferentemente a lactantes del primer año de vida, en especial a los del primer semestre. Su frecuencia disminuye en el segundo semestre siendo su núme-

ro sensiblemente menor en el curso del segundo año. (Tabla 1).

TABLA N° 1  
DISTRIBUCION POR EDADES

		Nº de casos Porcentaje
1º año .....	230	88,4%
0-6 meses .....	180	69,2%
7-12 meses .....	50	19,2%
2º año .....	19	7,3%
más de 2 años ..	11	4,3%..

Entre los enfermos asistidos el mayor porcentaje mostró un buen estado de nutrición o desnutrición ligera. En cambio pocos fueron los niños desnutridos.

La enfermedad guarda una estrecha relación con factores climáticos. El número de enfermos fue mayor en el invierno, decreció en otoño y se presentó sólo esporádicamente en verano y primavera.

TABLA N° 2  
INCIDENCIA ESTACIONAL

		Nº de casos Porcentaje
Primavera .....	13	5 %
Verano .....	20	7,7%
Otoño .....	60	23,1%
Invierno .....	167	64,2%

*Raquitismo y bronquiolitis:* En lactantes hemos encontrado manifestaciones clínicas, radiológicas o humorales de raquitismo carencial. Este actúa favoreciendo, agravando y prolongando el cuadro bronquiolar producido por la infección vírica merced al factor mecánico, dado por las modificaciones anatómicas o funcionales que el raquitismo imprime al tórax (reblandecimiento óseo, hipotonía). Por otra parte es admite que el raquitismo pueda alterar también los



*ahora come...  
y con gusto!*



PR7-AR-3MS-J

*gracias a*

**PERIACTIN**<sup>®</sup>

(clorhidrato de ciproheptadina, antihistamínico y antiserotónico)

que ahora ha  
probado ser el  
primer  
estimulante  
verdadero  
del apetito

\*aumenta el peso corporal sin ser un anabólico; una hormona; un complejo vitamínico ni un suplemento nutricional.

*Según I. Kotman y col. "...Durante la administración de ciproheptadina se produjo un aumento de la talla que en promedio fue más de 3 veces mayor que el producido durante el período de control..."*

**PRESENTACION:** PERIACTIN tabletas en frascos con 20 y 50. PERIACTIN jarabe en frascos con 125 cms.

**NOTA:** Información detallada a solicitud del médico.

PERIACTIN: Droga descubierta y sintetizada por los científicos de Merck Sharp & Dohme.

**M&D MERCK SHARP & DOHME (ARGENTINA) S.A.I. y C.**

**DONDE LA TEORÍA DE HOY ES LA TERAPÉUTICA DE MAÑANA**

Subsidiaria de Merck & Co, Inc., Rahway, N. Jersey, EE. UU.



# “SHOCK ACEVIT”

Para proteger los  
epitelios bronquiales y  
fortalecer al organismo  
contra las infecciones

## ACEVIT GOTAS

frascos de 30 cc.

Niños: una cucharadita y media (7,5 cc)

Equivale a { Vitamina A - 75.000 U.  
                  { Vitamina C     450 mg

UNA DOSIS CADA 15 DIAS

Miscible en jugos de fruta, leche, etcétera.

---

### ALPES ESPECIALIDADES MEDICINALES

S. A. I. y C.

NAZCA 366 - CAPITAL

TEL. 611-3672 y 3493

cartilagos bronquiales y que una cierta broncomalacia puede acompañar a la osteomalacia raquítica.

Entre los casos estudiados en este sentido hemos comprobado en un 31,2 % manifestaciones clínicas raquílicas. En el 16,6 % sólo modificaciones de los huesos evidenciables por el examen radiológico. El estudio humoral permitió comprobar en el 50 % de los casos modificaciones del quimismo sanguíneo: descenso del fósforo inorgánico y aumento de las fosfatasas alcalinas.

#### FISIOPATOLOGIA

• Existe una subobstrucción difusa e irregular de los bronquiolos respiratorios, que conduce a una hiperneumatosi localizada o generalizada; obstrucción debida al edema intersticial, a la tumefacción mucosa y al exudado canalicular. El espasmo no parece intervenir en forma significativa. A la inversa del asma, no existe disnea espiratoria (Canby y col.), siendo la resistencia inspiratoria marcadamente elevada. La relación Resistencia Inspiratoria/Resistencia Espiratoria es de 0,68 en condiciones normales y de 2,23 en bronquiolitisi. Estaríamos pues en presencia de una obstrucción inspiratoria, no espiratoria como se viene diciendo clásicamente.

• La ventilación alveolar se encuentra alterada, siendo la disnea la expresión clínica del esfuerzo por mantener una ventilación normal sin llegar en la mayoría de los casos a lograr la compensación. Esta hipoventilación pulmonar lleva a la hipoxemia y al aumento del ácido carbónico en relación al bicarbonato. El pH desciende y como el riñón retiene bases para compensar el ascenso del ácido carbónico, la reserva alcalina aumenta. Esta acidosis respiratoria puede posteriormente exagerarse por depresión bulbar y por la acidosis metabólica consecutiva a la inanición,

pero por lo común es un estado reversible de duración variable y seguido de un rápido restablecimiento. Sin embargo, en ciertas oportunidades, pueden poner en peligro la vida del niño si no son corregidas en forma rápida.

#### SINTOMAS CLINICOS

Dada la variable etiología vírica no es posible determinar el período de incubación, pero en general, basados en datos epidemiológicos, estimamos que es corto, inferior a una semana. El período de iniciación o fase prodrómica, se caracteriza por rinitis, congestión del ítsmo de las fauces, anorexia y fiebre ligera. En ciertas ocasiones existen tos laríngea y manifestaciones leves del aparato digestivo. Esta afección respiratoria alta no presenta ninguna particularidad que haga presumir la evolución: sin embargo la edad, el buen estado de nutrición, la estación climática, las nociones epidémicas y la presencia de algunas sibilancias aisladas en la auscultación del tórax, permiten en ocasiones predecir la bronquiolitisi.

Estas manifestaciones iniciales duran pocos días. (Tabla N° 3).

TABLA N° 3  
DURACION DEL PERIODO INICIAL

	N° de casos Porcentaje	
0 a 3 días . . . . .	154	59,2%
4 a 7 días . . . . .	94	36,2%
mayor de 8 días . .	12	4,6%

El período de estado se instala, por lo común, en forma súbita siendo los síntomas más llamativos la tos y la disnea. La primera es intensa e improductiva, perturbando el descanso del niño y adquiriendo en ocasiones características de tos convulsa de la que sólo puede diferenciarse por datos epidemiológicos, cultivo de secreciones o recuento leucocitario.



La disnea es más o menos intensa, acompañándose de tiraje, aleteo nasal y cianosis. La respiración es superficial y rápida, generalmente superior a las 70 respiraciones por minuto. En 16,1 % hemos comprobado una conjuntivitis catarral, atribuible a la infección vírica, que pronto se hace purulenta. En 12,3 % se comprobaron ganglios aumentados de tamaño libres y dolorosos. Muchos presentaron una intensa palidez de la piel.

TABLA N° 4  
SINTOMAS CLINICOS

	Número	Porcentaje
Tos .....	238	91,5%
Disnea .....	235	90,3%
Tiraje .....	215	82,6%
Aleteo Nasal ....	176	67,6%
Cianosis .....	165	63,4%
Conjuntivitis .....	43	16,1%
Ganglios .....	32	12,3%

El tórax parece fijado en posición inspiratoria. Hipersonoridad. Marcada disminución del murmullo vesicular con inspiración corta y débil y espiración proporcionalmente prolongada y de tonalidad baja. Sibilancias y roncus, que en ocasiones se oyen a distancia. En los casos graves pueden no percibirse ruidos sobreagregados al no haber suficiente aire circulante que posibilite su producción; en estos casos, paradójicamente, al mejorar y disminuir la obstrucción bronquiolar se hacen evidentes las sibilancias y los roncus. Estertores crepitantes si hay participación parenquimatosa.

En la mayoría de los casos la intensidad del proceso se infiere más por apariencia del niño, severamente afectado en su función respiratoria y con una expresión de miedo en su rostro, que por la auscultación del tórax.

Hemos comprobado en alguna oportunidad signos que pueden interpretarse como de insuficiencia cardíaca. Sin embargo es difícil valorar clínicamente su participación por cuanto muchos síntomas (disnea, cianosis, taquicardia y hepatomegalia) son también propios del síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. No existen pruebas que los niños con bronquiolitis presenten como complicación una insuficiencia cardíaca, a pesar de que se han descrito trastornos electrocardiográficos y alteraciones anatomopatológicas del miocardio. La hipotética insuficiencia cardíaca puede atribuirse a miocarditis, producida por el mismo agente infeccioso, o a hipertensión pulmonar, hecho que no ha sido demostrado por cateterismo. En los casos severos puede llegar a producirse un colapso vascular periférico que ensombrece el pronóstico.

Abdomen distendido debido a la presión ejercida por el diafragma sobre las vísceras abdominales, a la hepatomegalia y a la esplenomegalia. La movilización diafragmática está muy afectada.

A pesar de lo dramático del cuadro la fiebre es escasa, entre 37° y 37,9° en la mayoría de los casos: en muchos la temperatura fue normal (Cuadro N° 5). En los casos con fiebre elevada por lo general se logra demostrar una complicación pulmonar u ótica.

TABLA N° 5  
TEMPERATURAS REGISTRADAS EN  
CENTIGRADOS

	N° de casos	Porcentaje
Normal .....	51	19,6%
37° - 37,9° .....	170	65,6%
38° - 38,9° .....	22	8,4%
39° - 39,9° .....	14	5,3%
Mayor de 40° ....	3	1,1%

Con cierta frecuencia se comprueba deshidratación, por lo común no muy marcada. La anorexia es constante; puede haber vómitos y diarrea. En ocasiones hemos constatado convulsiones con L.C.R. normal que atribuimos a la hipoxia del S.N.C. y la hipercapnia.

Moderada leucocitosis, entre 12.000 y 13.000; en algunas ocasiones el número de leucocitos fue normal o estuvo disminuido. Con mayor frecuencia hemos comprobado neutrofilia que linfocitosis. La sedimentación globular normal o ligeramente elevada.

El examen químico plasmático efectuado al ingreso, a las 4 horas y a los 7 días no reveló grandes alteraciones electrolíticas o del equilibrio ácido-básico. En cuanto al pH se registró un descenso no muy marcado. La reserva alcalina se encontró elevada en algunos casos, en otros fue normal.

Radiográficamente es posible observar signos de hiperaereación predominando en un hemitórax, lóbulo o segmento pulmonar. En los campos pulmonares se observan líneas radiopacas finas y uniformes con distribución hiliofugal debidas al engrosamiento del tejido intersticial por la inflamación. Si ésta llega a los alvéolos pueden verse pequeños infiltrados. Cuando sobreviene una infección bacteriana secundaria los infiltrados son de mayor tamaño y densidad condicionando una neumonitis. En ocasiones radiográficamente se detectan complicaciones que clínicamente pueden pasar inadvertidas, sobre todo atelectasias. Excepcionalmente puede desarrollarse un pneumotórax uni o bilateral que incluso es factible se complique con neumomediastino y enfisema subcutáneo. (Zamar y col., Rev. Fac. C. Méd., Córdoba 22, 39, 1964).

## EVOLUCION Y PRONOSTICO

La dramática insuficiencia respiratoria suele ceder en pocos días. En nuestra casuística se atenuó o desapareció en menos de una semana y por excepción se prolongó más allá. Es frecuente que los niños durante la segunda semana continúen con síntomas de catarro bronquial.

La complicación más frecuente que hemos registrado en el curso de la bronquiolitis es la atelectasia. La hemos comprobado en 21 enfermos y todas localizadas en el pulmón derecho.

Otra complicación habitual observada en estos niños es la otitis media catarral, que puede hacerse purulenta y requerir miringotomía. Registramos un caso de pneumotórax bilateral con neumomediastino y enfisema subcutáneo que, pese al tratamiento quirúrgico instituido de urgencia, falleció.

A pesar de la severidad de los síntomas la bronquiolitis no es una enfermedad muy grave. La mortalidad en nuestros casos fue del 3,4 % que no debe tomarse como índice de mortalidad por bronquiolitis ya que los asistidos en los consultorios externos, entre los que no se registraron muertes y que suman una cifra mucho mayor, no fueron considerados.

Está en controversia el pronóstico alejado de la enfermedad. Existe realmente una mayor susceptibilidad a repetir bronquiolitis durante el año que sigue al ataque inicial. No existe mayor porcentaje de bronquiolitis en niños alérgicos, pero no se descarta la posibilidad de que en pocos niños con bronquiolitis el factor broncoespasmo sea el más importante.

## TRATAMIENTO

En el tratamiento de la bronquiolitis aguda severa se impone la administración de oxígeno en carpa con el objeto de mejorar la insuficiencia



respiratoria y mantener una buena oxigenación arterial. Es suficiente una concentración del 40 % para evitar los peligros de la hipercapnia y sólo se aumentará esta concentración si la cianosis no desaparece. Si con motivo de estudios radiológicos o por otra causa el enfermo debe ser movilizado se continuará la administración de oxígeno con máscara. Debe administrarse oxígeno húmedo ya que la humedad evita el espesamiento de las secreciones, factor que dificulta la ventilación. Por otra parte la atmósfera húmeda fluidificaría las secreciones facilitando su eliminación.

La aspiración nasofaríngea y en ciertas circunstancias la broncoaspiración endoscópica y eventualmente a través de la cánula de una traqueotomía son de utilidad para evitar las obstrucciones bronquiales y sus consecuencias (atelectasias).

Siendo la bronquiolitis de origen viral no es posible contar con un medicamento específico. Existen síntomas clínicos que permiten a veces sospechar una complicación bacteriana de la enfermedad pero es difícil para el médico asegurar que una sobre infección está presente o no. Por otra parte hay cuadros clínicos bacterianos que pueden confundirse con bronquiolitis y que son tributarios del tratamiento antibiótico. En las formas graves aconsejamos el uso de estos agentes pero utilizando drogas activas contra el estafilococo patógeno y en los recién nacidos también para las bacterias gram negativas. Los derivados de la cefalosporina, la kanamicina y eventualmente las penicilinas semisintéticas (metilicina, exacilina) y la gentamina, pueden ser de gran utilidad en estas circunstancias. El uso indiscriminado de tetraciclinas crea las condiciones favorables para el desarrollo de gérmenes resistentes a los antibióticos y para la infección micótica.

Los corticoides no deben ser usados en forma indiscriminada y muchos de los efectos sobre la enfermedad que se le han atribuido dependen de la oxigenoterapia y de la humedad. Sin embargo en situaciones especiales, frente a un niño más severamente atacado o con participación laríngea y en los casos de atelectasia antes de intentar la desobstrucción bronquial por la endoscopia, puede indicarse corticoides a dosis habituales y durante el tiempo necesario para obtener la mejoría, sin excederse en los límites de tiempo y de dosificación.

No preconizamos el uso de agentes broncodilatadores que actuarían sobre un factor, el broncoespasmo, de dudosa participación en el proceso. Salvo en algunos enfermos, con antecedentes de alergia familiar y de bronquitis sibilante recidivante.

Los agentes mucolíticos, aún los más modernos como la N-acetil cisteína, tienen una acción muy limitada en el tratamiento de la bronquiolitis. En los períodos iniciales son de acción más bien nociva por actuar irritando la mucosa ya inflamada por el proceso infeccioso. En los períodos tardíos de la enfermedad sólo se utilizarán si persisten secreciones que no han podido ser eliminadas espontáneamente.

La digitalización está indicada en casos muy excepcionales cuando existen signos de insuficiencia cardíaca. La bronquiolitis difícilmente hará claudicar un corazón previamente sano.

El niño afectado puede desarrollar una deshidratación aguda que debe ser corregida con soluciones de dextrosa y electrolítica que se administrarán en casos severos por perfusión venosa. Se utilizan también ambos tipos de soluciones cuando el niño vomita o la disnea es tan intensa que dificulta la alimentación. En niños colapsados y anémicos son útiles la

\* transfusión de sangre fresca total en cantidades que no excedan los 10 mls. por kilogramo de peso y administrada en forma lenta.

La alimentación durante las primeras etapas es difícil considerando la angustiosa situación del niño y la colocación de una sonda nasal permite aportarle líquidos y alimentos sin el peligro de la neumopatía aspirativa.

La traqueotomía en las bronquiolitis severas ha sido preconizada por Canby en un intento de disminuir el espacio muerto traqueal y facilitar la aspiración y expulsión de las secreciones bronquiales. Si bien puede proporcionar beneficios en casos desesperados, la práctica de la traqueotomía en un proceso esencialmente bajo debe estar limitado a casos muy particulares considerado los riesgos que ella de por sí implica en niños muy pequeños y el manejo especializado del niño traqueotomizado.

La asistencia ventilatoria mecánica con presión positiva (respirador automático de Engstrom) previa tra-

queotomía o con presión negativa (pulmón de acero) tiene su indicación excepcional en los procesos severos, asfícticos o tóxicos y en las etapas de agotamiento neuromuscular cuando se considera improbable la salvación del niño.

Sobre estos dos últimos procedimientos no tenemos experiencia vivida y consideramos que por lo menos en nuestros enfermos su utilización no hubiera mejorado las posibilidades de disminuir la letalidad.

Otras medidas como el empleo de gamma globulina, vitaminas, el asegurar una correcta evacuación intestinal y sobre todo tranquilizar al niño y a la familia que son aparentemente de escaso valor, tienen una acción altamente positiva que no debe desdenarse.

En aquellos casos donde la bronquiolitis no tenga una severidad que preocupe inmediatamente, las medidas de orden higiénico, la oxigenoterapia y la humedad son suficientes para controlar la evolución de la enfermedad.

## *Metabolopatías en la infancia*

PROF. DR. JOSE E. CELORIA, DRA. DIANA SEIGUERMAN, DRA. COSTANZA GHIRARDI, DRA. ELENA CISARUK, DRA. ELSA STELLA

(Rosario)

El empleo de nuevas técnicas bioquímicas, relacionadas con el mejor conocimiento de la genética y de la histoquímica, ha permitido clarificar el diagnóstico de los errores innatos del metabolismo, describiéndose actualmente más de un centenar, causal que se acrecienta día a día.

Su conocimiento tiene gran interés pediátrico: 1) Porque hay metabolopatías pasibles de tratamiento, cuya instauración precoz, significa, en algunas la mejoría pronóstica (impi-

diendo la instalación de alteraciones definitivas) y en otras, la recuperación del paciente, compatible con una vida normal. 2) Porque en muchas de estas afecciones, recesivas o incompletamente dominantes, el conocimiento de un enfermo, permite el estudio familiar de los heterocigotas asintomáticos, dato de gran interés eugenésico, y la detección precoz de la enfermedad en otros miembros, condicionando la terapia adecuada en época útil.



ETIOPATOGENIA GENERAL DE LAS METABOLOPATIAS

Ya Garrod intuyó, a principios de siglo, que ciertas enfermedades que persisten durante toda la vida, serían debidas a disminución o pérdida de la actividad de una enzima, de la que depende un determinado eslabón metabólico.

Esto se basa en varios postulados:

1. — Los procesos bioquímicos están sometidos, en todos los organismos, a un control genético.

2. — Ello son reducibles a series de reacciones independientes, concatenadas, cada una de las cuales depende en último término, de *un solo gen*.

De esto se deduce que, la mutación de un gen, determinará la alteración funcional de la enzima que de él depende.

Una vez que se ha producido la mutación, el carácter anormal se transmitirá a las generaciones futuras, aunque no se manifieste siempre de la misma manera.

La anomalía familiar puede estar bien caracterizada, por ejemplo, en la primera generación, pero no manifestarse en la segunda y reaparecer en la tercera, en varios miembros.

La generación que no evidenció alteraciones puede ser absolutamente normal o padecer la anomalía en un grado menor, muy leve para ser diagnosticada.

Son muchos los factores externos capaces de mediar entre las actividades bioquímicas fundamentales de un gen y los caracteres resultantes en el hombre. Están relacionados con la situación geográfica, el clima, el estado socioeconómico, el medio rural o urbano. la constitución individual, las afecciones, alimentación, etc.

El gen mutante puede alterar la estructura de la enzima, condicionando una lesión cualitativa, o bien impedir la generación de la enzima (anencimia) o producirla escasamen-

te (hipoencimia), ambas, lesiones cuantitativas. También puede impedir el normal funcionamiento de los mecanismos inductores de la enzima, aunque ella sea normal.

*Cambio estructural cualitativo:*

Ej.: Hemoglobinopatías.

*Cambio cuantitativo:*

Anencimia "Fenilcetonuria"

Hipoencimia sintomática "Enf. Dubin Johnson"

Hipoencimia asintomática "Pentosurias"

*Defecto de inducción:*

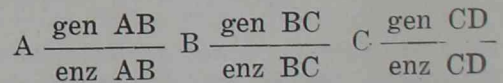
"E. de Crigler Najjar".

FISIOPATOLOGIA

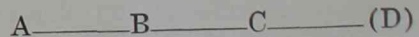
*¿Cuáles son las consecuencias de estas alteraciones enzimáticas?*

Consideraremos una serie de reacciones bioquímicas y los genes y enzimas que la rige.

(Para ejemplificar la fisiopatología, tomamos el esquema tipo, de las anencimias, ya que, en general, las hipoencimias son compatible con reacciones fundamentalmente aptas).



Si el gen CD, por ejemplo, es funcionalmente defectuoso, la enzima correspondiente será inactiva y la serie de reacción quedará bloqueada:



Las consecuencia de este bloqueo, pueden ser las siguientes:

- 1) Ausencia de formación del producto D o de algún otro producto derivado de D exclusivamente:

En el albinismo, por ejemplo, la ausencia de melanina se debe a la falta de tirosinasa, enzima que ac-

túa sobre los productos que preceden a la formación de melanina.

2) *Acumulación de C precursor inmediato de la reacción bloqueada:*

El sustratum de la reacción bloqueada, se acumula en los líquidos del organismo, aumenta su excreción urinaria. El ejemplo típico es la fenilcetonuria o la galactosemia.

3) *Acumulación de A o B, precursores remotos de la reacción bloqueada:*

Si las reacciones precedentes al bloqueo son libremente reversibles, pueden desviarse por otros cauces metabólicos acumulándose entonces, una sustancia precursora, que está situada más allá de la inmediatamente anterior al bloqueo.

En la enfermedad de Von Gierke (glucogenosis, variedad clásica), la ausencia de glucosa o fosfato, da lugar a una gran acumulación de glucógeno en el hígado y a la elevación de los niveles sanguíneos de ácido láctico, eslabones bastantes alejados de la glucosa o fosfatasa, sustratum en el que está bloqueada la reacción.

4) *Producción de sustancias de menor importancia cuantitativa:*

El bloqueo produce a veces la utilización, en menor escala de cursos derivativos accesorios. Por ejemplo, en la fenilcetonuria, el bloqueo de la fenilalanina-hidroxilasa, produce una acumulación de fenilalanina y una sobreproducción de fenilcetona, producto que se acumula en los líquidos orgánicos.

5) *Formación de una nueva sustancia: D':*

Si la alteración del gen da lugar a una enzima que difiere funcionalmente de la normal, es posible que se produzca una nueva sustancia. No se ha encontrado todavía entre los

síndromes hasta hoy conocidos, ningún ejemplo de este tipo de defecto; pero quizás, la amiloidosis primitiva familiar, pertenezca a este grupo.

PRINCIPALES METABOLOPATIAS QUE SE MANIFIESTAN EN LA INFANCIA

(según clasificación de De Toni, modificada)

GLÚCIDAS

Pentosuria  
Fructosuria  
Intolerancia a la fructosa  
Intolerancia a: sacarosa  
                  maltosa  
                  lactosa

Galactosemia  
Glucogenosis  
Hiperbilirrubinemias  
Gargoilismo

LÍPIDAS

Hiperlipidemia familiar  
Ausencia de B. Lipoproteínas  
Enf. de Gaucher  
Enf. de Nieman Pick  
Enf. de Tay Sachs

ENDOCRINAS

Hiperplasia suprarrenal  
(síndr. adenogenital)  
Bocio (Familiar no endémico)

MINERALES

Hemocromatosis esencial  
Parálisis periódica familiar  
Enfermedad de Wilson

PROTEICAS

Fenilcetonuria  
Alcaptonuria  
Hiperoxaluria  
Albinismo  
Enf. de Hartnup  
Enf. del Jarabe de Arce



## HEMÁTICAS

**Esferocitosis hereditarias**

Anemias hemolíticas metabólicas

Hemoglobinopatías

Metahemoglobinopatías

Trastornos de coagulación.

Hemofilias

Enf. Von Willebrand

## ALTERACIONES DEL TRANSPORTE TUBULAR RENAL

Diabetes insípida Pitresin resist.

Diabetes renal

Raquitismo vit/D. resistente hipofosfatémico

Diabetes amínica (cistinuria)

Alterac. múltiples (s. de Toni-Debré-Fanconi)

## OTRAS METABOLOPATÍAS

Hipoproteinemia

Convulsiones piridino dependientes

Miodistrofias

Porfirias

Enfermedad celíaca

Disexocrinosis

## EXPRESION CLINICA DE LAS METABOLOPATIAS

De acuerdo a la magnitud de la manifestación clínica, podemos agrupar a estas afecciones en 4 grupos principales:

1) *Asintomáticas y sin consecuencias*: Muchos de estos trastornos pueden considerarse como "variantes" metabólicas, que se advierten sólo en forma accidental. Ej. pentosurias, presentes desde el nacimiento, sin ninguna expresión clínica, y que se manifiestan por la aparición constante en orina, del azúcar reductor correspondiente.

2) *Sintomáticas, excepto en circunstancias especiales*: Algunas afecciones metabólicas, dan síntomas sólo ocasionalmente, debido a la intervención de circunstancias ambientales o exógenas desencadenantes. Ej.: las

anemias hemolíticas enzimopénicas, inducidas por droga.

3) *Leves o de moderada gravedad*: Ciertas aberraciones metabólicas, motivadas por hipoencimias compatibles con reacciones funcionalmente aptas presentan síntomas mínimos, compatibles con una vida normal. Ejemplo: Hiperbilirrubinemias, tipo Gilbert o Dubin Johnson.

4) *Graves o letales*: Son las metabolopatías cuya cadena metabólica está enteramente bloqueada. Ejemplo: galactosemia, fenilcetonuria.

Algunos de estos cuadros, pueden mejorar con el tiempo, si por terapia adecuada condicionada a un diagnóstico precoz, se logra la supervivencia. Ello es debido al desarrollo de cadenas enzimáticas supletorias, de adaptación, para reemplazar a la enzima ausente. Así ocurre, por ejemplo, en la galactosemia. Primitivamente, hay una deficiencia de galactosa-1-fosfato uridiltransferasa, enzima necesaria para la conversión de galactosa en glucosa. Sin embargo, aunque esta enzima está totalmente ausente, hay alguna conversión de galactosa en glucosa por cadena supletoria; es posible que algún proceso de adaptación aumente con la edad y esta cadena supletoria logre compensar el déficit enzimático.

La intensidad de la expresión clínica de las metabolopatías no sólo depende de la cuantía de la alteración enzimática, sino también de otros factores, en estrecha interacción: genéticos, ambientales, metabólicos; valor de la dieta, factores endócrinos, enfermedades intercurrentes, acción de drogas, stress emocionales, etc.

Ello explica la variabilidad sintomatológica en miembros de una misma familia afectada.

Por otra parte es importante destacar que, no todas las metabolopatías se expresan en sus formas mayores, sino que existen manifestaciones menores, a veces frustas; y son

ellas, las que el pediatra debe buscar, porque, en gran parte de los casos, resultan corregibles. Un ejemplo típico es el de la fenilcetonuria: en razón de su mejor conocimiento actual, sabemos que no sólo se encuentra el cuadro florido, con la sintomatología neurológica polimorfa y el déficit mental, sino que puede evidenciarse únicamente como trastornos de conducta, o convulsiones aisladas, sin deterioro mental o revelarse como alteraciones humorales o electroencefalográficas.

#### EDAD DE APARICION

Sólo las anencimias graves, como la galactosemia, o fenilcetonuria se revelan en la etapa neonatal.

El período requerido para hacerse demostrables depende de varios factores: agotamiento de las reservas maternas adquiridas; efectos de la alimentación, tiempo necesario para que el metabolito acumulado produzca lesiones tisulares, etc.

*Edad en que se manifiestan con mayor frecuencia las principales metabolopatías*

#### *R. Nacido y Lactante*

Galactosemia  
E. de Crigler Najjar  
Fenilcetonuria  
Hiperplasia suprarrenal  
Disexocrinosis

#### *1ra. y 2da. infancia*

Glucogenosis (v. Clásica)  
Gargoilismo  
Talasanemias  
Hemofilias  
Enf. celíaca

#### *Después de la 2da. infancia*

Enf. de Dubin Johnson  
Enf. de Gilbert  
Hemocromatosis  
Enf. de Wilson  
Miodistrofias

#### DIAGNOSTICO

La etapa diagnóstica precoz, cuando aún no se han revelado síntomas característicos, en gran parte ya irreversibles, sería la ideal. Pero ello significa la búsqueda sistemática, casi rutinaria, ya no sólo clínica sino química y, en nuestro medio, esto resulta irrealizable en el momento actual.

En general, sólo nos es dable el diagnóstico, cuando las evidencias clínicas son más claras.

Aunque la gran diversidad de metabolopatías condiciona una notable variedad sintomatológica, un gran número coincide en la expresión de grandes síntomas y signos, que enumeramos globalmente.

Síntomas neurológicos y psíquicos (oligofrenias, convulsiones, s. cerebelosos, s. neurológicos polimorfos).

Hepato y esplenomegalias.

Síntomas oculares y acústicos.

Retardo en el crecimiento y desarrollo.

Signos y síntomas renales.

Crisis hipoglicémicas.

Lesiones óseas y osteoarticulares.  
Ictericias.

S. digestivos.

S. dérmicos.

S. hemáticos.

El hallazgo de uno o varios de estos grandes síntomas y signos en niños en los que no exista una nosología definida, nos obligará a descartar un error metabólico, con los medios a nuestro alcance.

Con referencia al laboratorio y en razón de síntesis, sólo destacaremos el valor de algunos datos:

*Presencia de azúcares reductores urinarios:* (glucosa, galactosa, pentosas, sacarosa, otros polisacáridos complejos), de gran valor en la detección de metabolopatías glúcidas. Revelables por métodos químicos y cromatográficos.



*Aminoacidurias:* Cuya presencia, y la discriminación del aminoácido problema, resulta fundamental en el despistaje de metabolopatías proteicas. Métodos químicos, microbiológicos y sobre todo, cromatográficos.

*Estudios enzimáticos y de depósitos anómalos en eritrocitos y leucocitos.*

*Pruebas de sobrecarga:* Basadas en la determinación de la incapacidad de la enzima problema, para metabolizar una sobrecarga mayor de *sustratum*.

#### PRONOSTICO

Está, por supuesto, condicionado al tipo de metabolopatía, a la precocidad de su diagnóstico, y al condicionamiento de una terapia adecuada, en los casos en que ésta sea posible.

Con los métodos actuales, no sólo es dable el pronóstico del enfermo, sino de sus descendientes; la mayoría de las metabolopatías son de herencia recesiva.

Procurando evitar los matrimonios consanguíneos en familias que padecen de una tara metabólica, se conseguirá que estas enfermedades sean cada vez menos frecuentes.

En muchas afecciones metabólicas se puede catalogar, actualmente, a los portadores asintomáticos, heterocigotas, por medio de las pruebas de sobrecarga. Estos conocimientos permite, en muchos casos el consejo premarital.

Incluso si, al decir de Standbury, el delicado equilibrio de la ecuación noviazgo matrimonio no llega a ser influido por una desfavorable información genética, al menos las vidas de nuevos seres, en algunos casos, como la fenilcetonuria o la galactosemia, pueden verse favorecidas por la instauración de un tratamiento precoz, de una enfermedad cuyo diagnóstico fue posible gracias a esta primera información.

#### TRATAMIENTO

Existen 4 procedimientos principales:

1. *Dietéticos:* Limitación de la ingesta de las sustancias precursoras causantes de la acumulación tóxica, cuyo metabolismo está bloqueado. Así, en la fenilcetonuria, dietas privadas de fenilalanina, o en la galactosemia, dietas privadas de lactosa. El éxito del tratamiento dietético depende fundamentalmente de su instauración precoz, antes que la acumulación tisular del metabolito tóxico, produzca lesiones irreversibles, sobre todo del S. N. Central. De allí la importancia del diagnóstico precoz.

2. *Suministro de los metabolitos ausentes:* Cuando el bloqueo metabólico impide la formación de una determinada sustancia, se consigue mejorar al enfermo, administrándole el metabolito necesario. Ejemplos típicos son: el síndrome adrenogenital, que se beneficia considerablemente con el suministro de cortisona, o el cretinismo metabólico, que responde favorablemente al tratamiento con tiroxina, si se instaura precozmente.

3. *Evitar el elemento desencadenante:* Los pacientes con idiosincrasia metabólica tienen un recurso terapéutico útil sólo cuando se ha establecido el diagnóstico; evitando el suministro de drogas desencadenantes de las crisis hemolíticas, obtendremos un adecuado tratamiento preventivo.

En las afecciones motivadas por hipoencimias (hiperbilirrubinemias tipo Gilbert o Dubin Johnson, por ejemplo), se deberán evitar las sobrecargas funcionales, a nivel de la enzima deficitaria (infecciones, sobrecargas dietéticas, drogas competitivas, etc.).

4. *Eliminación o reducción de metabolitos acumulados:* Existen dro-

gas que permiten la exoneración de metabolitos tóxicos acumulados previos al bloqueo metabólico. El BAL, la penicilamina o la penicilina a dosis altas, pueden lograr la eliminación del cobre depositado, en la enfermedad de Wilson. La desferroxiamina, agente quelante excretor de hierro, puede resultar muy efectivo en las hemosiderosis primitivas o secundarias a metabolopatías hemáticas.

NUESTRA EXPERIENCIA

Sobre un total de 8.654 internados en nuestro Servicio durante el período 1955-1965, se registraron 110 casos de enfermedad metabólica, lo que representa 1,27 %. Distribuidos en la siguiente forma:

*Metabolopatías Glúcidas*

Glucogenosis (variedad .. clásica) .....	2	casos
Gargoilismo .....	3	"
Hiperbilirrubinemia ....		
Crigler-Najjar .....	1	"
Gilbert .....	1	"
Total	7	"

*Metabolopatías aminoácidas*

Fenilcetonuria .....	1	caso
----------------------	---	------

*Metabolopatías Lípidas*

Tay Sachs .....	1	caso
Gaucher .....	1	"
Niemman Pick .....	1	"
Total	3	casos

*Metabolopatías Hemáticas*

Beta Talassanemias (Cooley) .....	8	casos
Talassanemias .....	6	"
Minkowsky-Chauffard ...	6	"
Silvestroni-Bianco .....	2	"
Anemias por déficit gluco- sa-6-fosfato .....	1	"
Hemofilias .....	9	"
Metahemoglobinemias ...	4	"
Total	36	"

*Metabolopatías Endocrinas*

Síndrome adrenogenital ..	2	casos
---------------------------	---	-------

*Metabolopatías por alteración en el transporte Tubular Renal*

Diabetes insípida pitresín resistente .....	1	caso
------------------------------------------------	---	------

*Otras Metabolopatías*

Agammaglobulinemias ...	1	"
Enf. celíaca (inducida por gluten) .....	45	"
Disexocrinosis .....	4	"
Distrofias musculares ....	6	"
Total	56	"

TRATAMIENTOS EFECTUADOS

No nos referiremos a aquellas mebolopatías de tratamiento clásico como la enfermedad celíaca, la agammaglobulinemia, la enf. de Minkowsky-Chauffard o las hemofilias; ni a las que no requieren tratamiento como la enf. de Gilbert o demandan solo terapia paliativa (glucogenosis, gargoilismo, metabolopatías lípidas, distrofias musculares, etc.).

Puntualizaremos brevemente el tratamiento efectuado y la síntesis de los resultados, en aquellas afecciones en que la terapia, instaurada en tiempo útil, puede resultar realmente eficaz.

FENILCETONURIA:

Niño de 5 años, con sintomatología neurológica polimorfa, convulsiones, oligofrenia y eczema rebelde. Detección por presencia de ácido fenilpirúvico urinario.

*Tratamiento:* de instauración tardía. Régimen fenilalamino-privo, empleándose un hidrolizado de caseína (Lofenalac, de Mead y Johnson). La dosis de fenilalanina mínima necesaria se suministró por aporte lácteo, administrándose el hidrolizado caseínico mezclado con agua, azúcar y leche.



Régimen hipercalórico, a base de hidratos de carbono y grasas, junto con otras sustancias nutritivas accesorias.

Tratamiento coadyuvante con Vit. B6, e Iproniazida (Marsilid, de Roche).

*Resultados:* Se constató mejoría en el comportamiento, disminución de la intensidad de la eczema y espaciamiento de las crisis convulsivas, sin modificaciones de las lesiones cerebrales (oligofrenia y manifestaciones electroencefalográficas).

Estos resultados se obtuvieron dentro de los 3 primeros meses de instalado el tratamiento, que luego fue abandonado por los familiares del enfermito. Es visto un año después, con franca reagudización de su sintomatología.

#### ENFERMEDAD DE WILSON:

El déficit de ceruloplasmina, enzima reguladora de la absorción de Cu, condiciona su depósito anómalo tisular, que determina la sintomatología.

De nuestros 4 casos, uno fue diagnosticado tardíamente, con sintomatología avanzada, falleciendo sin tratamiento (niño de 12 años de edad). Los otros 3 casos, hermanos menores del anterior, de 5, 7 y 8 años, también padecían la enfermedad. Dos de ellos presentaban discreta sintomatología, consistente en trastornos motores (calambres, claudicación de la marcha) y modificaciones del carácter, síntomas iniciales del hermano fallecido. Biopsia hepática positiva. Anillo esclerocorneal de Kayser Fleisher.

El tercer niño (menor) no evidenciaba sintomatología pero se constataba el anillo esclerocorneal.

Cupruria inicial: 120 gammas/24 hs. en el caso fallecido. En los otros, las cifras variaban entre 40 y 60 gammas/24 hs.

*Tratamiento:* En los tres casos se realizó tratamiento con dosis altas de penicilina (sal sódica), de acción quelante y 2-3- dimercaptopropanol (B.A.L.). No nos fué posible conseguir penicilamina, que es el agente quelador específico y de más cómoda administración (oral).

Tratamiento continuado con 1.000.000 diarios de penicilina (vía oral), y discontinuo con 10 mg. diarios de B.A.L. (vía intramuscular). Tratamiento coadyuvante con vit. B<sub>12</sub> (que actúa también como agente quelante).

Dieta restringida en Cobre, privando a los niños de chocolate, nueces, hígado, guisantes, cereales de grano completo, carne de pollo, cerdo y cordero, bananas, manzanas, mariscos, etc.

*Resultados:* Remisión de la sintomatología neurológica al cabo de cuatro semanas de tratamiento. Desaparición del anillo esclerocorneal.

El control de la terapia, que los enfermitos continúan en el momento actual (desde hace 11 meses), se realiza por dosajes periódicos de Cu. urinario y plasmático.

Recientemente, hemos debido suspender la terapia con B.A.L. en uno de los niños, por presentar síntomas de intolerancia.

#### SINDROME ADRENOGENITAL:

Uno de nuestros casos fue una hiperplasia suprarrenal pura, con virilización y el otro en forma combinada, con insuficiencia de las hormonas mineralocorticoides y graves trastornos electrolíticos.

El diagnóstico se confirmó por la elevada eliminación de 17 cetosteroides urinarios, el dosaje de pregnantriol y la prueba terapéutica con dihidrocortisona.

*Tratamiento:* Hidrocortisona 50 mg. diarios hasta la normalización de la excreción urinaria de 17 cetosteroides. Luego dosis permanentes de

sostén, de 10 mg. por kg. día por medio. Control del Balance electro-lítico. D.O.C.A.

La forma pura tuvo evolución favorable, tiene actualmente tres años de edad.

La forma combinada falleció a los cinco meses, no pudiéndose lograr el control del balance electrolítico.

#### BETA-TALASSANEMIAS:

La alteración del metabolismo del hierro, lleva en las talassanemias al depósito progresivo del mismo en los tejidos. A esto contribuye la terapia transfusional imprescindible, determinando la sintomatología de la hemosiderosis, y en período más avanzado, conduce a la hemocromatosis.

Hemos realizado terapia quelante de hierro en 7 de nuestros casos de anemia de Cooley. Utilizamos el clorhidrato de desferroxiamina, a dosis variables de 500 a 1000 mg. diarios, por vía intramuscular.

La duración del tratamiento dependió de la respuesta al mismo, evidenciada por la excreción de Fe urinario, la curva de Fe sérico y la mejoría del cuadro clínico. En todos los casos tratados se observó:

- 1 — aumento franco de la excreción urinaria de Fe.
- 2 — mejoría clínica y humoral de las lesiones hepáticas.
- 3 — despigmentación cutánea evidente.

No se registraron signos de toxicidad.

Aconsejamos como profilaxis de la hemosiderosis en los enfermos talassanémicos, un estricto control clínico y humoral, incluyendo, fundamentalmente, el dosaje periódico de Fe sérico, por la posibilidad de hemosiderosis asintomáticas, que se benefician evidentemente con la terapia quelante.

## *Experiencia del equipo de cirugía cardiovascular del Hospital de Niños (Buenos Aires)*

DRES. EDUARDO M. GALINDEZ, GUILLERMO KREUTZER y JORGE ALBERTAL

La cirugía cardíaca y la circulación extracorpórea o corazón-pulmón-artificial, han dejado definitivamente su confinamiento del laboratorio experimental, para ser actualmente una disciplina asistencial de la que no puede prescindir ninguna colectividad ni centro médico integral y de importancia.

Considerando que cada mil nacimientos hay dos cardiopatías congénitas y que sin tratamiento el 50 % mueren antes de la edad escolar, fácil es apreciar la magnitud de este problema.

Todo esto ha determinado la aparición de una nueva responsabilidad

para el pediatra, la de conocer muy bien la proyección, tanto de la cardiología moderna como la de cirugía cardiovascular. No debemos olvidar que el pediatra desempeña, aún derivado el paciente al cardiólogo, el papel del médico de cabecera, cuya opinión o consejo como depositario de la confianza familiar, y como médico que conoció al niño desde el nacimiento, decide a veces la intervención o tratamiento. El pediatra debe, pues, conocer la oportunidad del tratamiento quirúrgico de las malformaciones congénitas.

Existen manifestaciones de esta patología cardiovascular, que son co-



munes a grupos de las mismas y que por sí olas representan un toque de alarma y de urgencia para que el enfermo llegue a manos de los grupos especializados de diagnóstico y tratamiento. Nos referimos a tres manifestaciones claves que sirven al pediatra y al médico general; la insuficiencia cardíaca, la hipertensión pulmonar y el progresivo deterioro general y hemodinámico.

*Insuficiencia cardíaca.* Reviste especial interés cuando se presenta precozmente en el lactante y cuando a pesar del tratamiento médico se hace incontrolable; en esta situación el tratamiento quirúrgico es el único camino. Tal es el caso de la estenosis pulmonar extrema, la comunicación interventricular, el ductus o la coartación de aorta.

*Hipertensión pulmonar.* Sabemos que esta condición hemodinámica está unida al concepto de "enfermedad vascular pulmonar". Esto es, el aumento de la resistencia pulmonar por hipertrofia de las arteriolas pulmonares, lesión que es irreversible, y que su marcha progresiva lleva inexorablemente a la muerte. Por lo tanto aquí también el pediatra debe tener la responsabilidad de enviar su enfermo al centro de tratamiento, por cuanto gran parte de las malformaciones que determinan hipertensión pulmonar, tienen solución quirúrgicamente. Se exceptúa la hipertensión pulmonar primitiva, pero ésta debe confirmarse con los correspondientes estudios hemodinámicos.

*Progresión del deterioro general y hemodinámico.* Situaciones como las anteriormente anotadas, producen alteraciones hemodinámicas que generalmente son progresivas y que van determinando lesiones, algunas irreversibles y otras que desaparecen con el correcto tratamiento. Así la congestión e infección a repetición de la vía respiratoria a causa del hiperflujo pulmonar, y sobre todo los di-

ferentes grados de distrofias y alteraciones de la curva pondoestatural de estos enfermos, desaparecen espectacularmente con el tratamiento quirúrgico, cuando el paciente ha sido sometido a la corrección en su momento oportuno.

Presentamos nuestra experiencia de la Sección de Cirugía Cardiovascular, sobre una serie de 315 pacientes operados.

Con circul. extracorpórea	100
Sin circul. extracorpórea	215
<hr/>	
Total de operaciones ....	315

CUADRO N° 1  
Pacientes operados sin circulación extracorpórea

Diagnóstico	Operados	Fallecidos
Ductus .....	126	0
Coartaciones .....	18	0
Fallot .....	35	5
Est. Pulmonar (hipotermia)	4	0
Anillo vascular .....	1	0
Tronco arterioso .....	1	0
Atresia tricúspidea .....	8	2
Transposición .....	8	5
Pericarditis constrictiva ..	2	0
Cerclaje de art. pulmonar .	7	0
Ventrículo único .....	1	0
Pericarditis aguda .....	1	0
Marcapaso .....	3	0

Comentamos someramente algunas de estas cardiopatías:

*Ductus:* es la cardiopatía más frecuente de las que requieren tratamiento quirúrgico. Nuestra serie comprende 126 casos con edades que van de 2 meses a 11 años y con 0 % de mortalidad.



El antidiarreico "natural"

# AROBON



A base de harina de algarroba.  
De gran poder de adsorción,  
elimina del intestino los  
gérmenes patógenos y sus  
toxinas. Eficaz curativo y  
preventivo de las diarreas del  
lactante normal y del prematuro.







# **Matersal**

KASDORF

**GALACTAGOGO HORMONAL VITAMINICO**

**Protege madre e hijo**

Tres veces al día,  
una cucharadita



Envase de 80g  
de granulado

**EL CUADERNO MAS MODERNO!**



ZAVERIO FUMAGALLI  
S.A.I.C.F.

# avon

Nuestros pacientes son intervenidos tan pronto son diagnosticados, lo que significa que no hay una edad preferencial. Requerimos el buen estado de la vía respiratoria, libre de infección y secreciones. En algunas oportunidades no es factible obtener el estado ideal y el enfermo se opera en el punto que se considere el mejor estado clínico obtenible. Hemodinámicamente la operabilidad del Ductus está determinada por la magnitud de la presión en la arteria pulmonar. Cuando se establece el shunt de derecha a izquierda con la aparición de cianosis, consideramos el enfermo inoperable.

Nuestra experiencia nos permite afirmar:

1º) Que el ductus debe ser intervenido quirúrgicamente *siempre*.

2º) Que en nuestro grupo no tenemos límite de edad. Operamos tan pronto se hace el diagnóstico. En lactantes en malas condiciones y en insuficiencia cardíaca condiciona casi una *urgencia quirúrgica*.

*Coartación:* Preferimos la intervención entre los cuatro y seis años. En esa edad la anatomía es mucho más favorable para el cirujano y se deja una anastomosis suficientemente amplia, para no temer en el futuro una estenosis relativa. La coartación de aorta es una de las afecciones que lleva en los primeros meses de la vida a la insuficiencia cardíaca. Hemos operado lactantes con coartación de aorta en insuficiencia cardíaca incontrolable clínicamente.

La mortalidad operatoria se mantiene hasta la actualidad en 0%.

*Fallot:* mantenemos la indicación del Blalock para los pacientes que presenten una severa sintomatología, crisis de disnea y cianosis, cuando hay atresia del tronco pulmonar, o cuando el paciente está por debajo de los 10 kgs. La mortalidad operatoria es de 10% debido al mal estado de los pacientes, a la severidad de

las lesiones y al escaso peso y edad de los mismos.

*Estenosis Pulmonar (hipotermia):* recurrimos a este método ante lactantes pequeños de escaso peso y con severa sintomatología. Como excepción podemos citar un paciente con la mayor cianosis que hemos observado hasta ahora, 12 años de edad, 17 kgs. y 86 cms. de talla. Estos datos reflejan bien su gravísimo estado. Fue prevenido con hipotermia, evolucionando satisfactoriamente.

*Anillo vascular:* Creemos que existe la indicación quirúrgica precisa cuando se produce la compresión de la vía aérea y como consecuencia, episodios severos de neumopatías casi constantes.

*Tronco arterioso:* aún cuando nuestra experiencia se reduce a un caso creemos que debe aconsejarse, o el cerclaje de la pulmonar o la operación de Blalock, según sea el tipo de tronco.

*Atresia tricuspidea:* en nuestros enfermos hemos realizado operaciones de Blalock por cuanto han sido pacientes lactantes de muy escaso peso, en los que la operación de Glenn aunque más fisiológica, es más riesgosa en caso de trombosis de la misma o neumopatías.

*Transposición:* creemos que la conducta, es crear o ampliar una comunicación interauricular en el lactante, o cuando el paciente tiene edad y peso suficientes para circulación extracorpórea, se debe recurrir a la operación de Mustard.

*Pericarditis constrictiva:* los tres casos operados han sido de etiología tuberculosa.

*Cerclaje de la Arteria Pulmonar:* en los lactantes pequeños portadores de cardiopatías severas con cortocircuito de izquierda a derecha con insuficiencia cardíaca incontrolable, esta intervención tiene su indicación



CUADRO 2

*Pacientes operados con Circulación Extracorpórea*

<i>Diagnóstico</i>	<i>Nº Casos</i>	<i>Edad (en años)</i>	<i>Peso (en kilo)</i>	<i>Resultados favorables</i>
C.I.A.	21	4 a 17	16 a 47	20
C.I.A. + E.P.	(Cian)	3	1 a 11	2
	(Acian)	5	4 a 18	5
C.I.V.	(con H.P.)	3	3 a 18	10
	(sin H.P.)	8		
C.I.V. + E.P.	(Fallot)	24	4 a 16	17
	(Acian)	8	4 a 14	7
A.V.C.	Total	1	13	1
	Parcial	2	14 y 12	2
T.C.G.V.	1	2 meses	4 kg.	1
Est. Ao.	Valv.	2	8 y 9	2
	Subv.	1	8	0
Est. Mitral	Pura	1	16	1
	Doble Lesión	1	18	1
E.P.V.	19	1 a 18	9 a 57	18

H.P.: Hipertensión pulmonar. Cian: Cianótica. Acian: Acianótica.

precisa, y es allí donde nos ha dado verdaderas satisfacciones.

Hemos operado 7 pacientes, todos ellos en mal estado general, con complicaciones pulmonares importantes; afortunadamente no hemos perdido ningún enfermo. Mortalidad: 0%.

Los resultados señalados en el cuadro nos permiten ser suficientemente optimistas en lo que respecta al pronóstico quirúrgico de las cardiopatías congénitas para lo que se debe contar imprescindiblemente con un estudio cardiológico completo, por medio del cateterismo, las curvas de dilución de colorantes y angiocardiografía selectiva.

Consideramos imprescindible agotar toda clase de estudios para buscar una posible corrección a todas las cardiopatías congénitas que se presenten, ya que en muchas ocasiones se les niega a estos pacientes esa posibilidad por desconocer que la mayoría de ellas son pasibles de corrección quirúrgica.

Consideraremos brevemente la indicación quirúrgica en Pediatría.

*Comunicación interauricular:* deben ser operadas todas las C.I.A. que posean cortocircuito de izquierda a derecha, mayor del 40% del flujo pulmonar. La edad ideal es cuando hayan superado los cuatro años y los 15 kgs. de peso. El riesgo quirúrgico es muy bajo.

*Comunicación interauricular con Estenosis pulmonar:* deben ser operados todos aquellos pacientes que presenten más del triple de la presión normal (25 mmHg) en ventrículo derecho o sea superior a 70 mmHg, o aquellos que tengan un cortocircuito a nivel auricular superior al 50%.

*Comunicación interventricular:* deben ser operados todos los pacientes que presenten un cortocircuito de izquierda a derecha superior al 30% del flujo pulmonar.

El riesgo quirúrgico de la C.I.V. tratada con C.E.C. depende del grado de hipertensión pulmonar que posea; cuando está por debajo de los 80 mmHg el riesgo es bajo (menor del 10%), cuando está entre los 80 mmHg y la presión sistémica el riesgo es alto (alrededor del 25%) y cuando la presión en la arteria pulmonar (normal 15 mmHg) es superior a la presión sistémica (aórtica) la operación está contraindicada; el paciente se ha convertido en cianótico porque invirtió el cortocircuito haciéndolo ahora de derecha a izquierda. En estos momentos la hipertensión es irreversible; la patología predominante es ahora pulmonar y al cerrar a la C.I.V. el paciente fallece por faltarle la válvula de escape a nivel ventricular que tiene con la C.I.V.

*Comunicación interventricular con estenosis pulmonar:* esta asociación constituye el Síndrome de Fallot y deben ser operados todos los pacientes que la posean.

La edad ideal para la corrección completa es cuando hayan superado los 5 años y los 15 Kg. de peso, pudiendo efectuarse antes, entre los 10 y 15 Kg. de peso, cuando el paciente es cianótico y presenta crisis de disnea y cianosis que hacen peligrar su vida.

El riesgo quirúrgico varía en relación con el grado de cianosis y el tamaño de la arteria pulmonar. En

los cianóticos el riesgo está en torno del 25% y en los acianóticos en torno del 10%.

*Transposición completa de los grandes vasos:* esta es una patología de resorte pediátrico frecuente en el recién nacido y durante los primeros meses de vida. Actualmente tiene solución quirúrgica por intermedio de la operación de Mustard que consiste en invertir el retorno del corazón. El riesgo de la operación es muy alto.

*Atrioventricularis comunis:* es una malformación grave y compleja; en general son pacientes quirúrgicos después de los 5 años y los 15 Kg. de peso, con riesgo variable.

*Estenosis aórtica:* deben ser operados cuando exista un gradiente entre aorta y ventrículo izquierdo mayor de 50 mmHg.

La condición ideal para su corrección es luego de los 5 años y los 15 Kg. de peso. El riesgo varía con la severidad de la lesión y está en torno del 10%.

*Patología mitral:* deben ser operados cuando presenten sintomatología e incapacidad física. Si es secuela reumática luego de los 14 años y cuando no exista actividad reumática.

El riesgo varía dependiendo de que sea Estenosis Mitral Pura o asociada a insuficiencia mitral. En la E. M.P. la mortalidad es mínima (menor del 5%) pero cuando hay insuficiencia mitral el riesgo sube al 30% o más porque la válvula debe ser reemplazada por una prótesis.

Cuando la patología es congénita (rara) generalmente va asociada a otras malformaciones cardíacas y su riesgo es elevado.

*Estenosis pulmonar valvular:* deben ser operados todos los pacientes que posean un gradiente entre ventrículo derecho y arteria pulmonar



superior a 60 mmHg. La edad ideal es después de los 5 años y 15 Kg., pero todo depende de la severidad de la

cardiopatía y se pueden operar antes si presentan agrandamiento cardíaco importante e insuficiencia cardíaca.

## Fiebre reumática

### Experiencia del Hospital de Niños de La Plata

DRES. JORGE MORANO, JUAN C. DELCEGGIO y LUIS COUYET

Se aporta la experiencia de 170 casos de Fiebre Reumática, realizando el siguiente análisis estadístico:

#### 1. Formas clínicas:

Poliartritis	115 casos	(67.64%)
Carditis	38 casos	(22.35%)
Corea	17 casos	(10.00%)

2. Sexo: no se logró establecer conclusiones estadísticas.

3. La edad de mayor incidencia recae en el grupo comprendido entre los 9 y 13 años, alcanzando el 64.09% del total; y dentro de este período predomina la edad de 12 años.

4. La incidencia estacional evidencia una ligera mayor frecuencia del otoño.

5. La incidencia familiar de "manifestaciones reumáticas", se ha comprobado en el 17.05 % de los enfermitos.

6. El antecedente de infección dado por faringitis, amigdalitis crípticas, estados catarrales de vías aéreas superiores y piodermatitis, alcanza al 81.17 %.

7. En la mayoría de los casos se trató del primer episodio de la enfermedad (73.52 %), siguiéndole la primera recurrencia en el 21.76 % y la segunda en el 4.70 % de los casos respectivamente.

8. La fiebre no presentó diferencias dignas de mención entre las distintas formas clínicas.

9. Se observó leucocitosis en el 50 % de las carditis, en el 37.39 % de las poliartritis y en el 29.41 % de las coreas. Su normalización promedio fue de 15 días en la corea y de aproximadamente un mes en las restantes formas clínicas.

10. La eritrosedimentación, se encontraba elevada en el 88.69 % de las poliartritis, en el 86.84 % de las carditis y en el 52.94 % de las coreas. Su normalización promedio se obtuvo entre los 32 y 40 días.

11. La proteína C reactiva se determinó en 39 casos, produciéndose su normalización entre los 20 y 30 días de evolución.

12. Taquicardia franca solamente se comprobó en el 39.41 % de la ca-suística, normalizándose la misma, como promedio, a los 7 días.

13. Con respecto a las artritis, de un total de 229 articulaciones comprometidas, el 36.67 % y 31.44 % corresponden respectivamente a la rodilla y articulación tibiotarsiana, sobresaliendo marcadamente del resto de las localizaciones. El tiempo en que se mantuvo presente la inflamación fue, para las articulaciones mencionadas, aproximadamente de 1 mes, variando en las demás entre 3 y 7 días.

14. En las carditis se observó soplo sistólico de localización mitral en el 89.47 % de los casos. Los ruidos

tuvieron la característica de apagados y algodonados en el 31.57 % de los enfermitos con compromiso cardíaco.

15. El ritmo de galope, como evidencia de insuficiencia cardíaca, se presentó en el 18.42 % de las carditis. Se comprobó cardiomegalia en el 39.47 %. Frote, como evidencia de pericarditis, en el 21.04 % de las carditis.

16. En el 23.68 % de las carditis no se encontraron alteraciones del trazado electrocardiográfico dignas de mención.

17. En la corea, se presentaron movimientos involuntarios en el 100 % de los enfermitos, ataxia en el 70.58 %, habla confusa en el 58.82 % e inestabilidad emocional en el 41.17 %. El antecedente de fiebre reumática se comprobó en el 35.29 % de los casos.

18. Las manifestaciones cutáneas específicas (nódulos reumáticos y

eritema marginado) solamente se consignan en el 1.76 % de las historias clínicas, seguramente por no orientar la semiología en tal sentido.

19. El dolor abdominal se evidenció en el 15.29 % de los enfermitos, habiendo aparecido en todos durante la evolución de la enfermedad y no como síntoma de iniciación. Fue generalizado en la amplia mayoría de los casos.

20. La antiestreptolisina O, se encontró por encima de lo normal. Sin embargo, el escaso número de casos no permite establecer conclusiones al respecto.

21. No ha sido posible seguir la evolución a largo plazo ni el control de las medidas profilácticas aconsejadas, en la gran mayoría de los enfermitos, dada la idiosincracia y nivel cultural del material humano, motivo de este estudio. Ello imposibilita obtener conclusiones estadísticas en este aspecto tan importante de la enfermedad.

## *Clearence de Creatinina Endógena verdadera Valor práctico para el control del niño enfermo renal*

Por las DRAS. IRMA R. LEVERATTO, MARIA R. TORALES e INES M. CLERC (Bioquímica)

(Hospital de Pediatría "Dr. P. de Elizalde", Bs. Aires)

Los AA comentan su experiencia con el clearence (CL) de creatinina endógena (CR), realizado en niños afectados de diversas enfermedades renales.

El clearence de CR endógena verdadera, se ha impuesto, por lo accesible de su técnica, y por su aptitud clínica para determinar el funcionamiento renal.

Constituye un excelente método práctico, ya que su desviación con

respecto a la depuración de Inulina, es en realidad mínima. Dean y Mac Cance, encuentran una relación promedio entre ambos clearences, en lactantes de 0,98; y Barnett encontró en lactantes de 6 días a un mes, una relación media entre ambos, de 1; y en niños de 4 a 13 años, del 0,3.<sup>5, 10, 11, 17</sup>

Las mayores diferencias aparecen con valores muy bajos, de 40 ml. o menos y en estos casos tal desviación carece entonces de mucho valor.<sup>13, 1, 10,</sup>



## FACTORES DE ERROR

Mala recolección de orina por vaciado incompleto de la vejiga. Es el más importante, sin embargo no es necesario el sondeo, ni el lavado vesical ya que la bibliografía consultada indica valores iguales para los datos obtenidos por estos dos últimos procedimientos o por micción espontánea, cuando la técnica es correcta.<sup>1, 16</sup>

Dificultades de la técnica de Laboratorio; ya que en la reacción cromática con picrato alcalino, o reacción de Jaffé, se valoran junto con la CR, los cromógenos no creatininas, que dan también esta reacción. Para obviar este inconveniente y dosar la CR endógena verdadera hay varios procedimientos. Nosotros utilizamos el método de Owen, en el cual, antes de la reacción cromática, la CR se hace absorber en tierra de Fuller, que es un silicato de aluminio hidratado (Reactivo de Lloyd), para separarla de las otras sustancias Jaffé positivas. La desviación standard del método realizado en nuestro laboratorio es de acuerdo a la fórmula

$$\hat{S} = \sqrt{\frac{\sum (x - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

$$\hat{S} \text{ sangre} = 0.05 \text{ mg.}$$

$$\hat{S} \text{ orina} = 0.5 \text{ mg.}$$

La prueba de recuperación de plasma fue del 95 %.

Vinculados a la función renal. Varios autores<sup>4, 1, 2, 3, 11, 17</sup> demostraron que la CR es en realidad excretada, aunque en pequeñísimas proporciones por el túbulo. Esto hace que el CL. CR presente valores más altos que el de la insulina; insistiendo otros<sup>4, 7, 14, 13</sup> que tal excreción se acentúa a medida que el riñón está más enfermo, no dependiendo de la creatinina plasmática sino de la lesión tubular, con la cual el CL. CR.

se desviaría aún más del verdadero valor Flujo Glomerular en estos casos.

## MATERIAL Y METODO

Todos estos niños fueron estudiados por el equipo de Nefrología de la Sala 3ª y Consultorio Externo N° 3, del Hospital de Pediatría "Prof. Dr. P. de Elizalde, bajo la dirección del Dr. Oscar Turró. Los exámenes de Laboratorio se realizaron bajo la dirección técnica del Dr. Pagniez.

*Técnica del procedimiento utilizado:* Dejamos el niño en ayunas y en reposo. Se administra una sobrecarga acuosa, y se procede al vaciado de la vejiga completamente, desechando tal orina y se toma la hora con exactitud.

Comienza entonces el período de depuración, con la recolección de toda las orinas, por micción espontánea. Transcurrido el tiempo preestablecido se evacúa nuevamente la vejiga a fondo, cronometrando la hora exacta y se da por terminado el período de depuración.

La extracción de sangre se realiza en cualquier momento de la prueba aunque tratándose de niños, aconsejamos hacerlo al final para evitar el factor psíquico que pudiera alterar el flujo sanguíneo renal. Conociendo el nivel de CR. en mgr. %, en sangre (S. CR.) y en orina (O. CR.), además del valor del volumen minuto corporal (que se obtiene relacionado el V hallado con la superficie standard de referencia: 1,73 m<sup>2</sup>), se aplica la fórmula general de los clearances y tendríamos:

$$\frac{O.C.R. \times V'c}{S.C.R.} = \text{ml}'/\text{m}^2$$

El valor normal es de 120 ml referidos a 1,73 m<sup>2</sup> de superficie corporal. Se utilizaron distintos períodos de recolección. En los niños de Primera Infancia se usaron períodos de 12 a 24 hs. En niños de Segunda In-

fancia, con diuresis escasa se recolectó durante 12 hs.; en los otros la recolección se hizo durante 3 hs. Preferimos los periodos cortos, de pocas horas que dan menos fallas en la recolección de las micciones.<sup>1,9</sup>

*Plan de trabajo:* Un estudio previo se realizó en niños sanos, que no figuran en este trabajo, en los cuales los clearances fueron adecuados.

Entre los enfermos hicimos tres grupos:

A) Un grupo en el que se realizaron dos periodos de clearances repetidos en el mismo día con distintas recolecciones de orina, en distintas horas, para establecer si aparecían modificaciones entre los valores de las depuraciones obtenidas de esta manera. Nos basábamos en la escuela alemana para la que el clearance de creatinina es de aceptabilidad metodológica cuando la diferencia del valor aislado de cada clearance se aparta menos del  $10 \times$  del valor medio aritmético de los dos valores del clearance.

B) Un segundo grupo lo constituyen niños en los que se realizó un solo estudio.

C) Un tercer grupo en el que se realizaron estudios seriados en distintos periodos evolutivos.

## RESULTADOS

A. — En el *primer grupo* se estudiaron 5 niños, 4 de los cuales sufrían de glomérulo nefritis en vías de curación y el 5º era una hidronefrosis. Entre los que sufrían de glomerulonefritis se obtuvieron valores iguales en ambos clearances. (Variación porcentual: 2,5-1-6,5) y uno dio una considerable variación (22 %). El caso con hidronefrosis dio una pequeña variación (13 %).

B. — El *segundo grupo* lo constituyen niños en los cuales se realizó un solo estudio. Dos de los pacientes con diagnóstico de pielonefritis que

se consideraban clínicamente curados, dieron valores de clearances normales o superiores a lo normal. En dos casos con diagnóstico de pielonefritis en curso los valores fueron inferiores a lo normal. Un caso con hidronefrosis en curso dio clearance inferior a lo normal. Siete casos con diagnóstico de glomerulonefritis curados presentaron valores de acuerdo al cuadro clínico. Dos casos con diagnóstico de glomerulonefritis en evolución presentaron valores de clearance bajos con valores de urea en sangre normales. Tres casos con diagnóstico de glomerulonefritis en periodos de comienzo presentaron valores marcadamente inferiores a lo normal.

C. — El *tercer grupo* corresponde a niños en los que se efectuaron estudios seriados en distintos periodos evolutivos de glomerulonefritis.

Todos estos niños presentaron clearance acordes con su período evolutivo. Es de hacer notar que en tres casos que se encontraban en período de recuperación los valores de clearance fueron superiores a los normales. En tres casos que tenían cifras normales de urea en sangre sus depuraciones dieron una cifra baja importante. Hubo dos casos que presentaron discordancia entre su creatinemia y su depuración; se atribuye a una falla en las recolecciones de orina.

También se presentaron dos casos con diagnóstico de hidronefrosis con clearance supra normales, independiente de su creatinemia.

## CONCLUSIONES

El clearance de CR. endógena, ofrece, de acuerdo a nuestra experiencia algunas ventajas prácticas.

1º) Como la CR. no se modifica por la ingesta alimentaria, y su concentración plasmática y urinaria es constante, sólo es necesario una sola extracción de sangre.



2º) La recolección de orina puede hacerse en períodos cortos de tiempo que nos permiten supervisar esta tarea durante nuestra permanencia en el hospital, lo que nos da menor margen de error.

3º) La técnica de laboratorio no es complicada.

4º) En los casos estudiados con dos períodos de clearance sucesivos, encontramos que eran de aceptabilidad metodológica en el 60 % de los casos. Cifra que está de acuerdo a lo encontrado por otros autores <sup>16</sup> certificando la utilidad razonable del método.

5º) De cinco niños con lesiones de pielonefritis y de hidronefrosis todos menos éste presentaron tendencias a tener valores de clearances superiores a los que podría esperarse de su respectiva creatininemia.

6º) Los niños afectados con glomerulonefritis presentaron resulta-

dos adecuados en relación con su período evolutivo, notándose en el período de recuperación de esta enfermedad clearances supranormales.

Es de consignar que en varios clearances bajos, los valores de urea en sangre eran normales.

7º) Este método exploratorio de la función renal puede ser sumamente útil para despistar una disminución de la capacidad funcional del riñón, cuando el resto de los exámenes de laboratorio dan valores prácticamente normales. Pero, creemos que su aceptabilidad es dudosa en aquellos casos que pueden presentar un compromiso tubular aunque cuando a la lesión tubular se agrega un gran daño renal (Hidronefrosis) encontramos valores muy bajos de clearance, indicando, si no exactamente, al menos aproximadamente, el verdadero F.G. de tales enfermos.

### *El test del latex-histamina en niños asmáticos*

DOCTORES D. S. PASCUAL, G. PEREZ LASALA, P. A. AMPUERO (Bioquímico), SARA I. DE LA ROSA de AMPUERO, NORA R. S. de MERCADO, C. LARA (Mendoza)

El test del latex-histamina es una prueba que permite hacer una distinción entre el suero de sujetos afectados de alergia humoral y el suero de sujetos que no la padecen.

Como lo expresara Mikol y col. el suero de los individuos normales tiene ciertas características que lo diferencian del suero de sujetos afectados de alergia humoral.

En efecto, el suero de sujetos normales es capaz de:

a) Proteger al cobayo de la acción tóxica de la histamina administrada en forma de aerosol;

b) Fijar in vitro la histamina (poder histamino-pésico);

c) Es capaz de producir la aglutinación de partículas de polistireno cargadas de histamina.

En la reacción de seroaglutinación del latex-histamina, el latex actúa como soporte de la histamina en la misma forma que lo hace con las gammaglobulinas en la reacción de Singer y Platz para detectar el factor reumatoide.

En ambos casos las partículas de poliéster actúan como soporte pasivo fijando a su superficie sustancias diversas y comportándose como un an-

tígeno aglutinable por los anticuerpos correspondientes.

La seroaglutinación sería debida a un factor antihistamínico presente en el suero de los individuos normales a partir del año de edad y ausente en el suero de sujetos afectados de alergia humoral.

Este factor seroaglutinable parece estar identificado en el sector de las gammaglobulinas.

El trabajo presentado se refiere a la investigación del comportamiento de la reacción de seroaglutinación del látex-histamina en dos grupos de niños: el primero formado por reconocidos asmáticos y el segundo por sanos; nuestros resultados fueron confrontados al mismo tiempo con los obtenidos, en otros dos grupos de adultos, por Mikol y colaboradores, en Francia, uno de sanos y otro de alérgicos en general.

En cada uno de los cuatro grupos, las curvas de aglutinación fueron distintas entre sí. Este diferente comportamiento en las aglutinaciones, comprobamos que estaba íntimamente relacionado con la cantidad relativa en cada grupo de: 1º sujetos sanos, 2º sujetos con alergias no humorales y, 3º sujetos con alergias humorales.

Los sujetos sanos y los que padecían de alergias no humorales producían aglutinaciones *francas* en su mayor proporción debido a que en sus sueros se hallaría presente el factor antihistamínico. Y los individuos que padecían de alergias humorales produjeron aglutinaciones *nulas* en su mayor proporción; el factor antihis-

tamínico en estos casos se hallaría ausente o francamente disminuido.

En nuestro trabajo observamos que:

1º) Los niños sanos (comprobado por el interrogatorio, examen clínico y exámenes complementarios) dieron el mayor porcentaje de aglutinaciones francas (100 %).

2º) Los presuntos sanos de Mikol sólo dieron el 71,9 % de aglutinaciones francas, hecho explicable si se tiene en cuenta que se seleccionaron por concurrir para serología prenupcial y por lo tanto no fueron sistemáticamente interrogados ni examinados. Es de suponer que entre ellos debieron existir algunos alérgicos, como lo admiten los autores franceses.

3º) En los niños asmáticos, el mayor porcentaje estaba constituido por asmas cuyo componente infeccioso-bacteriano era evidente, es decir, eran alérgicos no humorales. El 66,6% dieron aglutinaciones francas.

4º) En los alérgicos varios de Mikol, el mayor porcentaje estaba constituido por alergias humorales y por lo tanto, las aglutinaciones francas sólo alcanzaron el 20,4 %.

Nos ha llamado la atención la escasa cantidad de sero-aglutinaciones nulas en nuestros niños asmáticos frente a la gran proporción de aglutinaciones francas. Esto denotaría la escasa importancia del factor terreno frente al factor infección. Para poder generalizar estas conclusiones sugerimos una más amplia investigación.

## Epidemiología de la leucemia aguda en la infancia

DR. CARLOS ALBERTO DELAUX (Rosario, Santa Fe)

De acuerdo a los numerosos estudios con distintos enfoques que permiten suponer una posible etiología virósica de la leucemia (Por ej.: ha-

llazgo de virus leucemógenos que producen la enfermedad, posibilidad de transmitir experimentalmente leucemias murinas a través de filtrados

infancia s  
pero dent  
variable.  
evidencia  
seros d  
envó



acelulares, reproducción de la enfermedad con material leucótico humano, etc.), nos pareció una interesante hipótesis de trabajo estudiar en nuestra pequeña serie de casos de leucemia, aquellos signos que demostrasen características de coincidencia estacional, de las formas clínicas y la epidemiología con otras virosis.

En un período de 8 años (enero 1956-mayo 1964) se ha estudiado en los internados de la 1ª cátedra de Pediatría (Rosario, Santa Fe) la frecuencia estacional de la leucemia aguda infantil y su correlación con los siguientes procesos virales: hepatitis, poliomielititis, mononucleosis infecciosa y virosis indeterminadas.

Las leucemias se clasificaron en rápidas o lentas según adontasen alguna de las dos formas siguientes:

Síntoma o signo	Lentas	Rápidas
Adenopatías	moderadas	grandes
Esplenomegalia	moderada	grande
Hepatomegalia	moderada	grande
Temperatura	rara-febrículas	frecuente-alta
Hemorragias	raras	frecuentes
Leucocitos	menos de 15-20 mil	más de 15-20 mil
Blastos	menos del 10%	más del 10%
Edad	mayores de 7 años	menores de 7 años
Estación de comienzo	Invierno (3er. Trim.)	Verano (1er. Trim.)
Remisión a la terapia	prolongada	breve

No se halló correlación entre la frecuencia estacional o anual de la leucemia y las otras afecciones. Se vio, sin embargo, que el tipo *rápido* estaba asociado con un pico *estival* (9 de 10 casos) y el *lento* con un pico *invernal* (8 de 12 casos). La asociación de la forma clínica rápida o lenta con la frecuencia estacional da un

leucemias de la mayoría agudas, la evolución es rápida y la frecuencia se puso en un cuadro de rematamientos morbosos. Rabasa de remisiones de

	Forma lenta Nº de casos	Forma ráp. Nº de casos	Totales
1er. trimestre (verano)	1	9	10
2º trimestre (otoño)	1	2	3
3er. trimestre (invierno)	8	4	12
4º trimestre (primavera)	—	1	1

cada enfermo presenta una elevada correlación intraclase, o sea, tiende a ser homogénea; de manera que si la primera remisión duró 6 meses las siguientes tienden a durar lapsos similares. El comprobó también que

los casos de remisiones largas (lentos) tienen un cuadro clínico hematológico como el descrito en este trabajo; y los de remisiones breves (rápidas) el opuesto. Se puede considerar, por otra parte, que el período de remisiones mide en cierto modo el período de incubación, dado que en el comienzo de una remisión completa el enfermo puede parecer clínica y hematológicamente sano. Por lo tanto los casos rápidos serían los de período de incubación corto y los lentos los de período de incubación largo. Si se acepta esta hipótesis, podría postularse que, en conjunto, las "epidemias" se originan en Verano; los

casos rápidos dan un pico inmediato y el invernal se debe en buena medida al período de incubación largo de las leucemias de tipo lento.

Otros autores han visto hechos similares anteriores y posteriores a esta serie (Lee, Swan, Allan, Symposium de Cambridge - Agosto 1964).

La *labor experimental* y ciertos hechos *epidemiológicos* como los aquí relatados y otros referentes a *focos geográficos intra y extraurbanos* (Ferrer) dan un fundamento creciente a la suposición de que la leucemia humana responde a una etiología viral.

### *Aplicación alimentaria del suero bovino en grupo escolar controlado*

DRES. JORGE RAFAEL RESTANIO (médico) y  
JOAQUIN TORRES (médico veterinario)

Los autores desean demostrar las ventajas de la incorporación del Suero Bovino Hervido en la alimentación de grandes colectividades de niños. Entre ellas destacan: 1) valor nutritivo; 2) facilidad de obtención; 3) simplicidad en su preparación; 4) economía como principal característica.

El trabajo se realizó con 32 niños del Centro de Acción Social N° 9, de Reconquista (dependiente del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social de la Provincia de Santa Fe).

El suero se incorporó complementariamente a la dieta de los niños, cuyas edades variaban entre 3 y 12 años. añadido a la infusión que se les daba por desayuno, en 27 oportunidades, durante 5 meses.

El alimento fue bien tolerado en todos los niños y sin excepción.

No hubo aumentos de peso por encima de la cifra correspondiente a las distintas edades. Tampoco se presentaron diferencias marcadas con el grupo control. Atribuimos esos resultados ponderales; a la irregularidad de la administración, y a la pequeñez

de las dosis. Sin embargo, buscábamos extraer de la experiencia, la posibilidad de aplicación del alimento en un grupo escolar medianamente grande, estudiando los factores económicos, humanos y materiales de incidencia práctica.

Lo que creemos importante es interesar a los colegas de la especialidad, en la investigación del suero como alimento de recién nacidos y prematuros, y en estudiar la posibilidad de lograr un alimento balanceado con este mismo fin.

Si se tiene en cuenta que, en solamente 35 localidades de la Provincia de Santa Fe, se faenan mensualmente, según datos oficiales, 22 535 cabezas de ganado bovino, que dan 270.500 litros de sangre; 72.100 litros de suero, equivalentes a 4.770 kg. de proteína animal son desperdiciados cada 30 días.

Esa sangría irracional, como creemos correctamente denominar, representa sólo una parte de la inmensa hemorragia de que padece un país de tanta riqueza ganadera como el nuestro.



# Feculax

con

## AZULENO\*

Los más finos y delicados  
productos para el tierno  
cuerpecito del bebé.

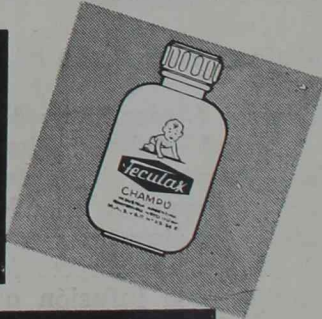
### POLVO FECULAX con AZULENO\*

Sin talco, a base de féculas de  
maíz y trigo. Contiene además, sales  
de bismuto, ácido bórico y G 11.



### CHAMPU FECULAX con AZULENO\*

A base de una nueva materia prima de la  
serie etoxilado, extraordinariamente  
compatible con la piel ha sido incorporada a  
este champú. Impide y alivia la dermatitis.  
Está exento de perfume que  
puede afectar el cuero cabelludo del bebé.  
No irrita los ojos ni las mucosas.



**CREMA FECULAX con AZULENO\***  
Alivia y protege al niño de irritacio-  
nes y paspaduras producidas por  
fermentaciones urinarias y gástricas.



### ANTISOLAR FECULAX

con AZULENO\*  
Absolutamente inocuo. No irrita  
ni sensibiliza y mantiene las  
propiedades protectoras  
totales hasta 6 horas de  
exposición a los rayos solares.

**EMULSION FECULAX con AZULENO\***  
Moderna forma de proteger  
y refrescar la  
piel del niño.



**JABON FECULAX**  
con AZULENO\*  
Suavemente perfumado,  
brinda abundante  
espuma, higieniza y  
protege la piel,  
gracias a la acción  
del G 11.

**LABORATORIOS  
CITRUS**

S. A. C. I.

MENDOZA 1257  
T. 76-3041/43  
BUENOS AIRES

\* COMPUESTO QUIMICO MUY ACTIVO CON NOTABLES PROPIEDADES ANTISEPTICAS Y CICATRIZANTES