

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Fundados en 1930

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

**DIRECTOR:** Prof. Dr. Félix O. Olivieri.

## COMISION ASESORA:

Prof. Dr. Felipe de Elizalde.  
Prof. Dr. Raúl P. Beranger.  
Prof. Dr. Alfredo Larguía.

Dr. José A. Rivarola.  
Prof. Dr. José R. Vásquez.  
Prof. Dr. Juan J. Murtagh.

## SECRETARIOS DE REDACCION:

Dr. Juan Carlos Walther.  
Dra. María Luisa Ageitos.  
Dr. Alberto T. Alonso.

Dr. Teodoro Puga.  
Dr. Miguel S. Casares.  
Dr. Carlos Braillard.

## CORRESPONSALES:

Dr. Oscar Caballero (Mendoza). Dr. Nedo Albanesi (Bahía Blanca).  
Dr. Rubén Haidar (Santa Fe). Dr. Carlos A. Mansilla (Stgo. del Estero).  
Dr. Jorge N. Carné (Rosario). Dra. Iraida S. de Cabrol (Entre Ríos).  
Dra. Velia E. de Caino (La Plata). Dr. Alfredo Fort (R. C. Pcia. de Bs. As.).  
Dr. Valois Martínez Colombres (h) Dra. Llobal Schujman (Tucumán).  
(San Juan). Dr. Alejandro Mines (Tucumán).  
Dr. Luis Premoli Costas (Salta). Dr. Leonardo M. Vanello (Río Cuarto).

## TRABAJOS CIENTIFICOS

Los trabajos científicos son resorte exclusivo de la Dirección de la Revista —únicos responsables de su contenido intelectual— ante quienes deberán dirigirse todas las gestiones que de ellos deriven. La Editorial no mantiene correspondencia con los autores.

## EDICION ADMINISTRACION

Todo lo referente a la publicidad en la revista concierne exclusivamente a los Editores, ante quienes asimismo deben gestionarse las suscripciones, números sueltos, cambios de domicilio, envíos, y todo lo que se relacione con la edición y administración de la Revista. (Impresa en los talleres gráficos de La Prensa Médica Argentina.)

## PRECIOS DE SUSCRIPCION:

Rca. Argentina (1 año) ..... \$ 20.—  
Exterior (1 año) ..... U\$S 15.—  
Número suelto ..... \$ 2.—

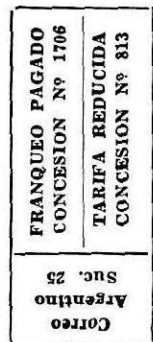
Aparece mensualmente

Se envía a todos los Miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría.

## Editores

**LA PRENSA MEDICA ARGENTINA**

Junín 845/863 Tel.: 83-9796/80-3782 Buenos Aires



# SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

FUNDADA EL 20 DE OCTUBRE DE 1911.

MIEMBRO DE LA ASOCIACIÓN  
LATINO AMERICANA DE PEDIATRÍA Y DE LA  
ASOCIACIÓN INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA.

CORONEL DÍAZ 1971

BUENOS AIRES

TEL. 80-2063

---

## COMISION DIRECTIVA - 1969-1971

Presidente: *Prof. Dr. José María Albores*

Vice-Presidente: *Prof. Dr. Gustavo G. Berri*

Secretario General: *Dr. José A. Vaccaro*

Tesorero: *Dr. Américo F. Arriola*

Director de Publicaciones: *Prof. Dr. Félix O. Olivieri*

Secretario de Actas: *Dr. Mario C. Roccatagliata*

Secretario de Relaciones: *Dr. Tomás M. Banzas*

Bibliotecario: *Dr. Alberto R. Alvarez*

Vocales: *Prof. Dr. Ricardo J. Meroni*  
*Dr. Horacio N. Toccalino*

## PRESIDENTES DE LAS FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Córdoba: *Dr. Miguel Oliver*. Hospital de Niños. Corrientes 643. Córdoba.

Mendoza: *Dr. Alfonso Ruiz López*. Olegario V. Andrade 496. Mendoza.

Tucumán: *Dr. Juan F. Villalonga*. Casilla de Correo 157. Tucumán.

Santa Fe: *Dra. Dora S. de Corts*. Hosp. de Niños de Santa Fe. Blv. Gálvez 1563. Santa Fe.

Salta: *Dr. José Said*

Mar del Plata: *Dr. Carlos R. Martin*. San Luis 1978. 7º Piso. Dpto. E.  
Mar del Plata.

Río Cuarto: *Prof. Dr. Alberto M. Lubetkin*. Constitución 1055. Río  
Cuarto. Córdoba.

Rosario: *Dr. Roberto Pineda*. Italia 663. Rosario. Prov. de Santa Fe.

Entre Ríos: *Dr. Oscar J. Ronchi*. Hosp. de Niños San Roque. Paraná.  
Prov. Entre Ríos.

San Juan: *Dr. Roberto Bilella*. Casilla de Correo 247. San Juan.

La Plata: *Dra. Valia E. de Caíno*

San Luis: *Dr. Alberto J. Gardella*. Rivadavia 1092. San Luis.

Bahía Blanca: *Dr. Carlos A. Muñiz*

Corrientes: *Dr. Samuel Bluvstein*. Ayacucho 2275. Corrientes.

Misiones: *Dr. Roberto Ríos*. Sarmiento 74. Posadas.

Jujuy: *Dr. Hernán Peralta*. Hospital de Niños "Héctor Quintana". Av.  
Córdoba y Hernández. Jujuy.

Chaco: *Dr. Carlos E. Ramírez Barrios*

Regional Centro de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. Lisardo Juan Cabana*.  
Paz 1400. Tandil.

Alto Valle del Río Negro y Neuquén: *Dr. Elbio Hernández*. Tucumán  
1561. Gral. Roca. Río Negro.

Regional del Norte de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. José Santos Jaure-  
guicahar*. Mitre 40. San Nicolás.

Austral: *Dr. Pedro A. Palenque*. San Martín 875. 1er. Piso. Comodoro  
Rivadavia. Chubut.

La Pampa: *Dr. Leonardo J. Alvarez Fernández*. Av. San Martín 370.  
Santa Rosa. La Pampa.

Catamarca - La Rioja: *Dr. Edgardo M. Acuña*. Av. Güemes y Rivadavia.  
Catamarca.

Lagos del Sur: *Dr. Jorge A. Varela*. Casilla de Correo 470. Bariloche.  
Río Negro.

Santiago del Estero: *Dr. Guido Catella*. Av. Sáenz Peña 340. Santiago del  
Estero.

# SUMARIO

Tomo LXIX - Número 2 - Abril de 1971

---

Primer Simposio de Terapéutica Infantil con participación internacional, organizado por la Sociedad Argentina de Pediatría, Facultad de Medicina de Bs. As. 1970.

## TEMAS LIBRES

- Esquema de tratamiento de los episodios agudos del niño con catarro respiratorio recidivante  
*A. Cosin, S. C. Gleich* 33
- Haptenoterapia bacteriana en las infecciones  
*H. O. Denner, L. C. Puebla, E. F. de Decca, L. D. Bazzara* 36
- Enfoque terapéutico en niños que padecen infecciones a repetición asociadas a trastornos de conducta  
*Lucila Rodríguez de Agnesse* 41
- Dicloxacilina en infecciones piógenas diversas de la infancia  
*C. A. Martínez Meyer, T. P. Ots, F. C. Scavuzzo, J. Vaccaro, A. E. Cedrato, J. M. Albores* 43
- Tratamiento de las adenoiditis del lactante  
*Yago Franchini* 47
- El antro mastoideo, fuente de infección del lactante distrófico  
*Yago Franchini* 49
- Complicaciones de la cateterización de los vasos umbilicales en el recién nacido  
*R. J. Meroni, L. E. Leiva* 51
- Deformaciones maxilofaciales  
*J. A. Vaccaro, C. B. de Vaccaro* 53
- Convulsiones en niños deshidratados imputables a déficit de magnesio  
*L. E. Leiva, R. J. Meroni, M. Schonn* 55
- Supuraciones neumopleurales agudas en la infancia  
*I. Babich, E. Lavallen* 58
- Ensayo terapéutico con un derivado nitro-imidazólico en las giardiasis infantil  
*J. Hamuy D., B. T. Lichi, A. Canese* 61
- Empleo del cloramibucil en el tratamiento del síndrome nefrótico en la infancia  
*C. A. Cambiano, M. V. Beraldi* 64
- Tratamiento de las anemias parasitotricionales con un nuevo preparado a base de sulfato ferroso, ácido ascórbico y vitaminas del complejo B  
*J. Hamuy D., B. T. Lichi, F. Arias* 68
- Neumopatías agudas tratadas con trimetoprima y sulfametoxazol  
*T. M. Banzas, M. T. Mouzet, P. N. Clegg* 76

(Continuará en el próximo número)

# EDITORIAL

## LA EPIDEMIA DE POLIOMIELITIS

*El avance logrado en la investigación microbiológica y epidemiológica de la poliomielitis ha sido realmente notable, ya que en el lapso de sesenta años, esto es desde que Landsteiner identificó el virus, hasta que Sabin aconsejara el uso de su vacuna, se ha dado una secuencia científica que ha arribado a la afirmación de que la enfermedad es erradicable. La validez de lo dicho ha quedado demostrada a través de la rápida declinación de la enfermedad, así es que en 1955 el número de casos notificados en Europa, América del Norte y Oceanía superó los 76000 y doce años más tarde esos mismos países comunicaron 1013 casos, lo que significa una reducción del 98 %.*

*Si se analiza la tendencia secular en nuestro país, se advierte que desde la epidemia de 1956 en la que ocurrieron más de 6000 casos, ha seguido un curso notoriamente descendente, con algunos brotes que según la incidencia estacional se producen al final del verano y comienzo del otoño.*

*En este año, hasta el momento de escribir esta editorial se conocen 288 casos, con la consiguiente alarma en la población y notoria repercusión en el ámbito médico sanitario.*

*Cabe señalar que la enfermedad tiene un alto potencial de difusibilidad, pero el hecho de provocar frecuentemente formas inaparentes o subclínicas, que enmascaran las cadenas de transmisión, la hace aparecer como de trasmisibilidad menor. Con real fundamento se afirma que por cada caso paralítico existen 1000 o más infectados. En la difusibilidad de la enfermedad juegan un importante papel los contactos familiares que muchas veces son los "eslabones perdidos" del contagio, pero que tienen extraordinaria significación epidemiológica al demostrarse en ellos la presencia del virus en las heces.*

*Los casos notificados en la actual epidemia evidencian que nos hallamos en una etapa de infección precoz, ya que la casi totalidad de los casos corresponden a niños de primera infancia. En la distribución etaria, las investigaciones realizadas en diversas áreas permiten afirmar que cuando existe disminuido nivel de vida y deficiente saneamiento ambiental el índice de infección es alto y alcanza al niño en los primeros años, en tanto que en zonas de elevado nivel de vida y desarrollado saneamiento ambiental, el índice de infección es bajo y se desplaza hacia edades mayores.*

*El mayor caudal de los casos conocidos en la actual epidemia procede de la Provincia de Buenos Aires, particularmente del partido de La Matanza. Sin duda esta comunidad no presenta, al decir de Armijo Rojos, un "bloqueo" o "frente" de intestinos inmunes ya sea porque muchos niños nunca fueron vacunados o lo fueron de manera incompleta o irregular.*

Cabe analizar algunos de los factores causales de esta situación. La creencia de que se pueda contraer una enfermedad influye correlativamente en su forma de actuar, existiendo al mismo tiempo razones valederas para tener en cuenta que una persona debe sentir los efectos de una enfermedad como potencialmente grave, para su bienestar físico, económico y social. Esto es muy importante ya que lo percibirá antes de que observe las reglas profilácticas. La creencia de vulnerabilidad a la poliomielitis, en nuestro caso, será ya de por sí la causa por la cual puede desarrollarse una actitud positiva frente a la vacunación.

A fin de poder emprender una acción específica como la inmunización anti-poliomielítica, hace falta entonces, como se expresara anteriormente, una actitud favorable a su aplicación, así como tener creencias que generen móviles correlativos. Pero además de la actitud personal favorable o no a la vacuna, también ello depende del conocimiento que la persona tiene sobre: a) la etiología de la enfermedad; b) el valor de acción profiláctica y c) la aceptación del organismo o institución sanitaria que recomienda la acción.

La inmunización activa de todas las personas susceptibles a la poliomielitis debe iniciarse al menor indicio de la existencia de un brote de dicha enfermedad. Ahora bien, dichos indicios dependen fundamentalmente de los programas de vigilancia epidemiológica existentes. Es así que estas actividades nos permitirán seguir la aparición, desarrollo y propagación de la enfermedad, con lo cual la planificación, ejecución y evaluación de las acciones destinadas a combatir la poliomielitis permitirán su eficaz prevención y control. Sin embargo debe admitirse que en la aplicación de los métodos de control, la práctica enseña que los mismos sólo pueden ser utilizados parcialmente, ya que ello depende en buena parte de las condiciones sociales, económicas y culturales imperantes en el lugar.

Es necesario señalar también la importancia de poseer, como factor positivo de éxito, un eficiente grado de desarrollo y organización en los servicios de salud existentes. De ellos depende en última instancia el empleo de la vigilancia epidemiológica, que suministrará la base científica para la elección de las formas de control que han de utilizarse.

De lo expresado anteriormente, surge en forma bien manifiesta la importancia de los aspectos que hacen no sólo al caso particular de la poliomielitis, sino también al resto de las enfermedades trasmisibles, vigilancia epidemiológica y educación sanitaria del público.

FELIX O. OLIVIERI - ANDRES VAL

## Esquema de tratamiento de los episodios agudos del niño con catarro respiratorio recidivante

A. COSIN \*  
S. C. GLEICH \*\*

Teniendo en cuenta que las infecciones respiratorias son la causa de consulta al pediatra o al médico general más común, y que en nuestro servicio los problemas catarrales crónicos se ven con mucha frecuencia hemos decidido normalizar el tratamiento etiológico de las agudizaciones de esos procesos. Basándonos en nuestra experiencia y en la de otros servicios pediátricos dedicados a estos problemas hemos elaborado las normas.

La utilización de la gran variedad de recursos terapéuticos sintomáticos no será contemplada en este trabajo, sino que nos limitaremos a las indicaciones del tratamiento etiológico. Entendemos que el correcto y bien indicado tratamiento de los factores de cronificación de estos procesos catarrales y de los episodios agudos es la mejor manera de curar al niño catarral.

En este capítulo de tratamiento etiológico nos podemos encontrar ante tres situaciones distintas:

a) Catarral crónico permanente sin intervalo libre o asintomático con episodios de agudización de su problema.

b) Procesos agudos a repetición con intervalos libres.

c) Procesos agudos sin antecedentes patológicos respiratorios personales, pero si constitucionales y/o ambientales.

Ante cualquiera de los procesos anteriormente citados, debemos tener una metódica de orientación terapéutica basada en los siguientes parámetros:

- 1) Localización topográfica del proceso.
- 2) Genio epidémico.
- 3) Terreno.
- 4) Actualización de la eficacia de acción de los quimioantibióticos.
- 5) Elección del quimioantibiótico.

*Localización topográfica del proceso.* Supone la ubicación nosológica, anatomoclínica y la presunción etiológica; de acuerdo a la anamnesis y semiotecnia (esto es difícil a veces en el recién nacido y en el lactante). De cualquier manera es imprescindible señalar si se trata de una infección de vías aéreas superiores, vías aéreas inferiores, parenquimatosa o mixta, además de determinar la posible intervención de cuerpo extraño, tóxi-

\* Jefe de Servicio de Pediatría del Hospital "L. C. de Gandulfo".

\*\* Residente del Servicio de Pediatría del Hospital "L. C. de Gandulfo".

co, alergia y del factor emocional cuya importancia no siempre la tenemos en cuenta.

*Genio epidémico* anual, estacional, ambiental o escolar que ayudan a pensar si se trata de procesos virósicos o bacterianos. El 80 por ciento de las infecciones respiratorias agudas de los niños menores de dos años son virósicas. Si bien esto puede resultar de ayuda debemos estar alerta y controlar la posible sobreinfección.

*Terreno.* Debe ser conocido y tenido en cuenta para el adecuado tratamiento etiológico. Edad (recién nacido, lactante o segunda infancia). Trofismo (eutrófico o desnutrido de primero, segundo o tercer grado). Presencia o no de enfermedad de base (diabetes, asma, bronquiectasia, enfermedad fibroquística del páncreas, malformaciones osteomusculares, torácicas, disgenesias pulmonares, malformaciones maxilofaciales, dismaglobulinemias, etc.).

Esto es importante debido a que a menor edad, mayor desnutrición, y presencia de enfermedad de fondo mayores posibilidades de infección bacteriana, y la intervención del estafilococo dorado coagulasa positivo y de gramnegativos (*Pseudomona aeruginosa*, etc.).

*Conocimiento actualizado* de la eficacia de acción de los distintos quimioantibióticos en el lugar de acción de cada médico ya que las mutaciones bacterianas continuas hacen que el antibiótico útil de hoy ya no lo sea en el futuro. Esto sólo puede lograrse en el trabajo en equipo integrado por: *Médico-bacteriólogo* de la zona.

Consideramos útil un método de aproximación diagnóstica y terapéutica fácil de efectuar: el frotis (mientras se espera el resultado del cultivo del material obtenido de secreciones del foco o cercanos a él). El frotis orientará sobre la flora predominante en el examen (grampositiva o negativa) con lo que podremos comenzar un tratamiento hasta recibir el resultado del antibiograma. De cualquier manera es de advertir que la presencia del germen en las secreciones no significa siempre que ése sea el germen actuante.

*Elección de quimioantibiótico.* Una vez orientado el diagnóstico teniendo en cuenta

las limitaciones de su acción y su toxicidad en los recién nacidos y en los lactantes, de su dosis útil, intervalo de las tomas y tolerancia. Por otra parte coincidimos con las escuelas pediátricas que rechazan el uso de asociaciones ya preparadas por el comercio (balsámicos, corticoides, antiinflamatorios, antipiréticos, antihistamínicos, etc.) que generalmente inducen a iatrogenia. En tal sentido seguimos el criterio de Krugman y tenemos en cuenta los siguientes factores que pueden hacer variar la elección del quimioantibiótico cuando ya se ha decidido su aplicación:

- 1) Diagnóstico clínico etiológico.
- 2) Identificación del germen causal (cuando se pueda).
- 3) Topografía de la infección.
- 4) Factores relacionados con el huésped.
- 5) Factores epidemiológicos.
- 6) Toxicidad potencial.
- 7) Preferencia del médico fundado en la experiencia con determinados quimioantibióticos.
- 8) Costo del tratamiento.
- 9) Capacidad de la madre para administrar las dosis.

El uso profiláctico en el niño catarral crónico recidivante de los quimioantibióticos es por lo general injustificado ya que pueden acarrear la aparición de infecciones por gérmenes resistentes que empeoran el pronóstico del cuadro (salvo estreptococo tipo A, TBC, EFQP).

En resumen todos los parámetros enumerados deben ser tenidos en cuenta para las tres posibilidades enunciadas más arriba, es decir, agudización de un proceso crónico, procesos agudos a repetición o un episodio agudo sin antecedentes personales pero sí constitucionales y/o ambientales. A los anteriormente enumerados debemos agregar en caso de un paciente hospitalizado el genio epidémico de la sala de internación.

A continuación enumeramos y damos una noción de los quimioantibióticos a elegir luego de valorar el estado clínico del paciente y hecho el diagnóstico del proceso, haciendo hincapié que la elección en caso de no contar con el germen se hará teniendo en cuenta los gérmenes que más comúnmente



asientan en las distintas localizaciones y en las distintas edades, según nuestra experiencia y la de muchos autores.

**Otitis media.** Las causas más frecuentes son el neumococo, *Hemophilus influenzae* y estreptococo tipo A, cumpliendo un papel secundario los virus, micoplasma, gramnegativo y formas L. Lo fundamental para su diagnóstico es la otoscopia. Los QAT de elección en primera instancia son en recién nacidos la ampicilina o la eritromicina. En lactantes y segunda infancia los anteriores o penicilina o lincomicina o sulfametoxazol + trimetoprim (SMZ + TM) no usamos QAT (quimioantibióticos) por vía local.

**Sinusitis.** Los microorganismos que más frecuentemente causan infección de senos paranasales son, estafilococos áureos, estreptococo grupo A, neumococo y *H. influenzae*. Raramente son causa de agudización sino más bien de cronicación. Se esperará resultado antibiograma. Pero si no es posible se hará en lactante y segunda infancia: ampicilina o penicilina o eritromicina o lincomicina o rifampicina o SMZ + TM.

**Rinitis común.** Virósica, no requiere QAT, descartar lúes y bacilo de Loeffler.

**Rinofaringitis.** Igual a la anterior, pero si se sobreinfecta lo hace por estreptococo por lo que se indicará penicilina o ampicilina o eritromicina o lincomicina (recién nacidos no) a cualquier edad.

**Amigdalitis.** Vesicular es de etiología vírica, no requiere QAT.

**Exudativa:** en recién nacido y lactantes los gérmenes más comunes son estreptococo, *C. difteriae*, *mycoplasma* y mononucleosis, por lo que aconsejamos el uso de ampicilina o eritromicina o penicilina. En segunda infancia el estreptococo es más frecuente y lo tratamos con penicilina.

**Epiglottitis.** Patología aguda de importancia, patrimonio del lactante, producida por

el *Hemophilus* por lo que se trata con ampicilina o cloramfenicol.

**Laringitis subglótica.** No usamos antibioticoterapia.

**Laringotraqueobronquitis.** En el recién nacido debido a que los gérmenes más comunes son *Hemophilus*, *C. difteriae*, virus o asociaciones aconsejamos el uso de penicilina + kanamicina o ampicilina. En el lactante ampicilina o eritromicina o cloramfenicol o SMZ + TM. En segunda infancia si tiene más de 6 años podemos agregar a los anteriores las tetraciclinas.

**Bronquiolitis.** Afección del recién nacido y lactante. Ochenta por ciento virósica. Puede intervenir el *Hemophilus*. Aconsejamos ampicilina o penicilina + kanamicina.

**Neumopatía.** El tratamiento depende de la etiología:

Neumococo: En recién nacido y lactante, penicilina + kanamicina o ampicilina.

En segunda infancia, penicilina.

Estreptococo: Igual al anterior pero las dosis de penicilina son altas (12M).

Estafilococo: Combinamos penicilina a altas dosis (12 Mill.) con uno o dos antiestafilococos más hasta recibir antibiograma. Los que más resultados nos dieron en nuestro servicio son: eritromicina, meticilina, oxacilina, cefaloridina, rifampicina y gentamicina (todas las edades).

*Hemophilus*: A cualquier edad la ampicilina es la droga de elección.

Gramnegativo: Las drogas que usamos son gentamicina, polimixina, colistin y kanamicina.

**Criterio de alta** es otro punto a tener en cuenta, por ejemplo: infecciones respiratorias leves, 48 horas luego de su cura clínica; estreptococias 10 días; estafilococias 20 días luego de la desaparición de la temperatura, etc.

# Haptenoterapia bacteriana en las infecciones

**HECTOR O. DENNER**  
**LUIS C. PUEBLA**  
**ELENA F. DE DECCA**  
**LUIS D. BAZZARA**

El empleo de las bacterias, con sus compuestos derivados y de las sustancias producidas por los organismos huéspedes frente a la introducción de aquéllos, es conocido desde el comienzo mismo de la bacteriología e íntimamente relacionado con la inmunología. De esas aplicaciones han surgido, netamente, esquemas terapéuticos como la vacunoterapia y la seroterapia y de su aplicación amplia, a veces indiscriminada, se dedujo la existencia de fenómenos secundarios, frecuentemente indeseables. Ya por 1902, Richet da a conocer sus estudios sobre "anafilaxia", en 1906 von Pirquet crea el concepto de "alergia" y posteriormente otros autores, como Arthus o Sanarelli y Schwartzmann, comunican los fenómenos que llevan sus nombres y su relación con aspectos patológicos de los procesos inmunitarios.

Consecuencia y continuación de esas primeras observaciones son los extraordinarios estudios que han llevado a cabo enorme legión de investigadores, que analizaron los cuadros bioquímicos presentes en las distintas etapas de inmunización. Gran número de éstos dedicaron su esfuerzo a obtener "sustancias antigénicas" de alta pureza capaces de inmunizar sin producir esos cuadros se-

cundarios, y el resto, a procurar resolver esos propios cuadros de alergia. El mejor conocimiento químico de los integrantes bacterianos y en especial los muy recientes sobre estructura de las inmunoglobulinas, han aportado mucha luz en este campo. Ya por 1923 Heidelberger y su escuela dan a conocer los "antígenos solubles" de las cápsulas de neumococo y alrededor de 1930 Boivin y colaboradores inician el estudio sistemático del fraccionamiento de gran número de cepas bacterianas, con la aplicación de su hoy universal método del tricloroacético y un concienzudo análisis de sus "antígenos glúcido-lipídicos", sus acciones farmacológicas y las posibilidades terapéuticas de esas fracciones purificadas. Modernas técnicas microanalíticas, nuevas coloraciones histoquímicas y sobre todo la introducción del microscopio electrónico, han permitido conocer en forma bastante completa la anatomía y fisiología bacterianas y con ello muchas de las razones por las cuales los mecanismos de defensa alteran sus regímenes, transformándose en lesivos para el propio organismo al cual deben proteger.

Está universalmente aceptado que el mecanismo inmunitario se desencadena en un

organismo con la introducción de un antígeno, cuya composición química es de fundamental importancia en la orientación de los diversos sistemas de producción de anticuerpos, que son específicos para ese antígeno y directamente relacionados a esa composición química, cuya alteración lleva implícita cambios en esa especificidad. Desde este punto de vista, la inmensa mayoría de las sustancias con carácter antigénico integran el grupo de los prótidos, siendo perfectamente conocido que el mosaico antigénico bacteriano es una mezcla de complejos de proteínas simples unidas a hidrocarbonados o lípidos mediante restos nucleicos.

Los estudios de Boivin y otros muchos investigadores confirman que el resto hidrocarbonado, escindiendo de las proteínas, pierde su capacidad antigénica pero no su facultad de unirse a anticuerpos producidos por el antígeno completo y a su vez Avery y Luderitz demostraron por análisis y síntesis que los restos lipóideos eran los responsables de las acciones tóxicas del mosaico bacteriano, pudiendo presentar o no aquella capacidad de unirse a los anticuerpos. Esas y otras experiencias confirman que los restos polisacáridicos actúan como "antígenos incompletos" o si se quiere, usando la terminología de Landsteiner, son verdaderos "haptenos", sin que ello quiera significar que dicho carácter sea exclusivo de los polisacáridos pues ha sido posible demostrar que los polipéptidos de la tuberculina de Koch, p. e., también presentan esas características en fracciones de peso molecular tan bajo como 2.000.

En 1953 se inicia en Río Cuarto (Córdoba) el estudio de los polisacáridos bacterianos, partiendo de la idea primaria de que si esos compuestos poseían especificidad inmunológica, o como mejor expresa Heidelberger, "hapteno-especificidad", podría conseguirse el bloqueo de los anticuerpos presentes en los cuadros de hipersensibilidad y que la carencia de antigenicidad produciría una ruptura del círculo vicioso "estímulo-producción de anticuerpos", clásico de las "vacunoterapias desensibilizadoras" tan preconizadas por Coca y su escuela. Para la obtención de esos polisacáridos se aplicó una variante a la técnica de Boivin, que rinde sustancias ricamente hidrocarbonadas, libres de

proteínas y de lipóides, y que se caracterizan por no generar cuadros piréticos, a diferencia de los relatados por los autores americanos Randolph, Fitch, Washburn y otros cuando empleaban lipo-polisacáridos.

Al igual que éstos, se utilizó una cepa de *Pseudomona aeruginosa* y frente a la ausencia de pirexia y correlativo "stress" se procuró determinar si se mantenía el efecto antialérgico, que de acuerdo a esos autores era debido a descargas hormonales por estímulo del eje hipófiso-adrenal. Los animales hipofisoprivos y suprarrenoprivos dieron respuesta similar a los animales enteros y éstos, tras tratamiento prolongado, no mostraron variación en el peso de las glándulas. La aplicación clínica humana confirmó las propiedades antialérgicas, sin que se observase mayor participación del mencionado eje, por lo que se pudo afirmar que estos polisacáridos poseen de por sí tal acción junto a muchas otras que sería largo enumerar, pero que frente a todo lo hecho, visto, estudiado y comprobado a través de estos 17 años, nos permite exponer agrupándolas de la siguiente manera:

1) Efectos farmacológicos debidos a mecanismos de *hapteno-especificidad*.

2) Efectos farmacológicos debidos a estímulo de los sistemas generales de defensa.

3) Efectos farmacológicos debidos a estímulo de diversos sistemas metabólicos.

Un análisis panorámico de estos tres grupos, nos indicaría que los dos primeros están directamente relacionados con el tema central de este simposio, por su evidente relación con los problemas inmunitarios, pero destacando —asimismo— que los efectos del tercer grupo generan al organismo todo un estado que lo adapta mejor a la lucha antibacteriana que, lógicamente, deben tenerse en cuenta y no son de despreciar.

### 1) Mecanismos hapténicos

Ya hemos dicho, por definición, que los *haptenos* además de carecer de propiedades antigénicas deben ser capaces de unirse "in vivo" e "in vitro" a los anticuerpos producidos por el antígeno total. Las investigaciones realizadas en estos 17 años transcurridos desde 1957 a la fecha, permiten ase-

gurar que la técnica empleada —cualquiera sea la cepa bacteriana que se utilice— rinde un completo “polisacárido-polipéptido-nucleico” con el que ha sido imposible reproducir, por los métodos clásicos, fenómenos de Arthus o de Sanarelli, o detectar anticuerpos séricos, no pudiendo observarse ningún tipo de modificación que haga sospechar presencia de antigenicidad; en cambio, los animales sensibilizados con el mosaico antigénico completo demostraron intradermorreacción positiva con 500 gammas de polisacárido y su suero da reacción positiva a la prueba de desviación de complemento, con ese polisacárido actuando como antígeno en concentración de 100 gammas por  $\text{cm}^3$ , sin ser anticomplementario a concentraciones de 5000 gammas por  $\text{cm}^3$ .

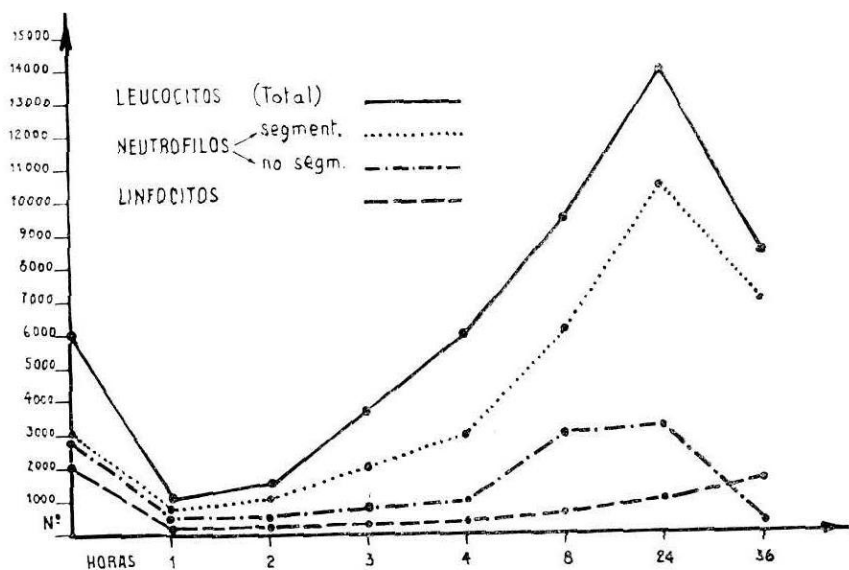
Por inmunodifusión no nos ha sido posible obtener precipitados, siendo muy bien sabido que la mayoría de los haptenos no dan precipitados. Se está trabajando para copular estos polisacáridos a ovoalbúmina o látex en un intento de reproducir “antígenos sintéticos completos” que lleven la especificidad inmunológica del polisacárido; de obtener éxito, se habría dado un gran paso hacia el diagnóstico de procesos inmunopatológicos como, por ejemplo, la detección de anticuerpos al *estreptococo beta-hemolítico*

en el reumatismo agudo, en donde ha sido perfectamente demostrado “parentesco inmunológico” entre componentes de válvulas cardíacas y el polisacárido de ese germen.

## 2) Estímulo de los sistemas generales de defensa

Las experiencias realizadas para determinar la intervención del eje hipofisoadrenal, mostraron que los animales daban test de Thorn positivo, con gran disminución de los eosinófilos a la vez que gran leucocitosis, que se mantiene en los animales hipofisoprivos, siendo una característica de esa leucocitosis la *neutrofilia* con tendencia a desviación izquierda que se produce tras un descenso inicial del número de leucocitos, como graficamos en el siguiente “slide”:

Hemos analizado el valor fagocitario de esos elementos sanguíneos antes y después de la administración del polisacárido, no siendo posible establecer mayores diferencias, pero el incremento del número lleva de hecho a aceptar un aumento absoluto de la fagocitosis, siendo digno a la vez de destacar que los gérmenes, en extendidos previos, se muestran esparcidos regularmente en todo el frotis mientras que, posteriormente al



tratamiento, los presenta rodeando al fagocito, como si hubiera un tactismo positivo, posiblemente debido a factores plasmáticos.

Howard ha realizado una amplia investigación sobre la acción fagocitaria del sistema reticuloendotelial, observando los efectos de diversos lipo-polisacáridos bacterianos, en especial enterobacterias, sobre las células de Kupfer y encontró un gran estímulo de su metalofilia, que es máxima en el compuesto extraído de la *Escherichia coli*. Nosotros hemos trabajado con el derivado de la *Pseudomona aeruginosa* (Polipse) y observado una extraordinaria capacidad de estimular la metabolización del "hem-pigmento", muy especialmente en los niños que presentan la llamada ictericia fisiológica.

En el campo de los sistemas séricos de defensa, los estudios de Pillemer y su "sistema de la properdina" son bien conocidos por todos ustedes. Personalmente no hemos realizado experimentos en este terreno, ni entraremos a considerar si ese sistema es independiente o está relacionado al del complemento; hemos observado —y es de suma importancia destacarlo— una estimulación de los sistemas de conjunto y que la asociación de estos polisacáridos a las terapéuticas da mejores resultados que con los antibióticos solos. Esta acción es muy evidente en el compuesto extraído de la *Pseudomona aeruginosa* (Polipse) frente a otras cepas, siendo a la vez digno de destacar que este polisacárido (Polipse) inhibe en alta proporción las reacciones alérgicas de la penicilina, lo que de por sí habla en favor de la asociación.

¿Cuáles son los mecanismos implicados en esta estimulación de los sistemas de defensa séricos? Está aún en estudio. Waisbren ha hecho notar la pérdida de poder bactericida de los sueros de animales hiperinmunizados y Tokumaru ha podido detectar inmunoglobulinas A en esos sueros, las que están íntimamente relacionadas con esa pérdida de poder bactericida y actúan como verdaderas "quinta columnas" al interferir los propios mecanismos de defensa. Su bloqueo se traduciría, lógicamente, en liberación de esos sistemas defensivos.

Renoux y Carrere han estudiado una serie de microproteínas en los sueros de brucelosos crónicos y en período de inmuniza-

ción, encontrándolas directamente relacionadas con la aparición de anticuerpos aglutinantes y con el "fenómeno paradójico de zona" tan frecuentemente observado por los laboratoristas. Esas microproteínas estarían relacionadas con fracciones "ab", "c" o "d" producidas por exceso en la alteración del mecanismo proteinogénico o por fallas en su utilización en la síntesis de las inmunoglobulinas y de acuerdo a su naturaleza podrían actuar como "anticuerpos bloqueantes", o aun, como "reaginas". La aplicación terapéutica de este polisacárido de Brucela (Brucelhapten) permitió obtener la reducción de esos títulos con franca reducción de la positividad de la intradermorreacción y remisión del cuadro clínico en la mayoría de los enfermos. Independientemente de la afirmación sobre la curación total o la posibilidad de llegar a ella, queremos destacar dentro de la esfera neuropsíquica de esos pacientes una evidente mejoría que los lleva a decir... "que han salido de un vivir a medias". El único mecanismo aceptable para esta respuesta es que el polisacárido, actuando como un verdadero "hapteno" ha bloqueado los anticuerpos circulantes y, más aún, es capaz de retirar los ya fijados a tejidos.

### 3) Efectos estimulantes de metabolismos

Son numerosas las acciones farmacológicas observadas en su amplia aplicación clínica y que se demuestran mediante estímulos de muchos sistemas metabólicos, traducidos en determinados órganos o en el organismo todo; la tiranía del tiempo nos obliga a mencionar únicamente acciones sobre el hepatocito, presumiblemente por estímulo del ciclo tricarbónico de Krebs, con participación en fenómenos de biosíntesis que confieren en especial al polisacárido de *Pseudomona aeruginosa* (Polipse) efectos beneficiosos sobre los queloides. Es igualmente interesante destacar su efecto incrementador de la diuresis, sin que haya mayor modificación del ritmo de filtración glomerular debido, casi con certeza, a una acción directa sobre lo que se ha dado en llamar "bomba de sodio".

Estas acciones, si bien no están directamente relacionadas con mecanismos terapéuticos antiinfecciosos, confieren al organismo —como ya dijimos— un status que lo habilita mejor para esa lucha antibacteriana.

Como conclusión, de todas esas acciones farmacológicas observadas y de los resultados clínicos obtenidos, podemos dejar establecido que la aplicación terapéutica de estas fracciones bacterianas purificadas (Polipse, Brucelhaptén, Estafilhaptén, Hapténovacuna y Glutamato sódico "Ricar") —particularmente los complejos polisacáridos, en sustitución del mosaico antigénico total— ha mostrado ser de gran utilidad en la lucha antiinfecciosa y en los cuadros crónicos derivados de alteración patológica de los fenómenos inmunitarios, porque:

1) Los polisacáridos bacterianos actuando en base a su hapténospecificidad bloquean las sustancias plasmáticas que apa-

recen en los cuadros crónicos, caracterizadas por interferir los mecanismos naturales de defensa o por actuar como verdaderas "reaginas".

2) Estimulando directamente la descarga de fagocitos incrementa el poder fagocitario del organismo, útil en la lucha antiinfecciosa aguda, incrementada —a su vez— por la liberación de los sistemas de defensa plasmáticos.

3) En base a estímulos generales sobre diversos metabolismos, adecuan el terreno orgánico a mejores condiciones de lucha.

4) Si bien el ideal de los mecanismos de desensibilización de las alergias bacterianas sería por vías del componente específico, los polisacáridos bacterianos han mostrado un amplio "parentesco inmunológico" que los hace aptos en numerosos cuadros de origen desconocido pero que estadísticamente obedecen la mayoría de las veces a factores bacterianos.

# Enfoque terapéutico en niños que padecen infecciones a repetición asociadas a trastornos de conducta

LUCILA RODRIGUEZ DE AGNESSE

La asociación frecuente de infecciones a repetición y trastornos de conducta en niños que acuden a la consulta psiquiátrica nos ha movido a realizar un estudio más profundo de los mismos con el fin de investigar los psicodinamismos más frecuentes en estos cuadros, así como elaborar un plan terapéutico pluridimensional.

Nuestra investigación realizada en la Tercera Cátedra de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, Profesor Dr. José María Albores, comprende 50 niños de 2 a 10 años de edad que presentaban amigdalitis, bronquitis, adenoiditis, otitis, gastroenteritis e infecciones urinarias a repetición asociadas a trastornos de conducta tales como enuresis, tics, tartamudez, trastornos de aprendizaje, inapetencia, agresividad, nerviosismo, terrores nocturnos, etc.

Los niños pertenecían a un medio social económico y cultural medio donde no incidían factores tales como vivienda o alimentación inadecuadas y ausencia de terreno alérgico significativo.

En la historia clínico-psicológica se registraron 80 % de partos patológicos con síndrome de disfunción cerebral en 70 % de los niños cuyos electroencefalogramas presentaban las siguientes alteraciones:

- a) Alteraciones paroxísticas generalizadas.
- b) Alteraciones paroxísticas de predominio temporal.
- c) Fluctuaciones del ritmo que no alcanzan a configurar carácter paroxístico.
- d) Ondas lentas con carácter paroxístico

Desde el punto de vista evolutivo observamos mayor frecuencia de infecciones en los primeros años que tienden a disminuir luego para dar paso a los trastornos de conducta antes mencionados, no obstante coexistir ambas patologías.

La personalidad de la mayoría de los niños mostraba signos de inmadurez emocional, dependencia de la figura materna, retardo en el desarrollo de la socialización y hábitos de independencia.

El estudio psicológico se realizó con tests de Terman o Wisc para nivel intelectual, Bender, TAT o CAT, Mc Over, Familia, Figura Humana y Hora de Juego.

Hallamos 2 % de déficit intelectual leve, 2 % normal alto, el resto nivel promedio.

El test gestáltico visomotor de Bender evidenció alteraciones perceptivas, línea en zig-zag, dificultades motoras y macrografía.

Los tests proyectivos y la Hora de Juego mostraron conflictos más específicos en re-

lación a deseos de independencia, curiosidad sexual, temores vinculados a intervenciones quirúrgicas y tratamientos médicos, hostilidad hacia las figuras parentales y sentimientos de culpa con gran tendencia a la ansiedad.

Los tests de Mc Over y Figura Humana evidenciaron conflictos con la imagen corporal.

El medio familiar se caracteriza por signos de confusión sobre el manejo del niño así como gran ansiedad frente a los repetidos cuadros infecciosos que condicionan sobreprotección y manejo inadecuado que es en la mayoría de los casos factor importante en la etiología de los trastornos de conducta, reactivos a la situación descripta.

Se observa con gran frecuencia que la madre se siente presionada por la opinión de familiares que influyen sobre el manejo del niño.

Desde el punto de vista terapéutico se utilizaron antibióticos, corticoides, gammaglobulina, vacunas, asociadas a psicofármacos y psicoterapia individual.

Los derivados de la clorpromacina y atáxicos se indicaron con el fin de atenuar la ansiedad y la nerviosidad de los niños, instituyéndose medicación anticomicial y lisados de corteza cerebral en los casos en que el trazado electroencefalográfico lo sugería.

La psicoterapia individual se realizó con la técnica de juego estimulando la expresión simbólica, estableciendo una relación positiva con el niño evitando la instauración de la neurosis transferencial ya que el yo del niño es fundamentalmente inmaduro y dicho tipo de relación no se adecua al mismo.

Los objetivos de la psicoterapia en estos niños fueron principalmente: disminuir la an-

siedad, catarsis de sentimientos conflictivos, solución de problemas de personalidad, maduración, desarrollo y fortalecimiento del yo.

En nuestros pacientes la ansiedad estaba originada en experiencias traumatizantes, especialmente intervenciones quirúrgicas, amigdalectomías, punciones, inyecciones, etc., también por conflictos reprimidos, culpa, incapacidad para enfrentar situaciones de la vida cotidiana, inmadurez del yo, y por falta o error de información.

Es importante destacar que la catarsis tiene gran importancia frente a sentimientos de culpa, las experiencias traumatizantes o atemorizantes se elaboran a través de la adquisición de conocimientos nuevos correctivos, teniendo especial importancia la maduración de la personalidad total y el fortalecimiento del yo.

La expresión simbólica disminuye el peso del factor conciente permitiendo aflorar los elementos inconscientes, permite una vivencia emocional más intensa, lleva a una toma de conciencia de elementos internos confusos llevando a la clarificación interior, llevando el desarrollo de la fantasía a un "insight" progresivo y natural.

La orientación a los padres fue importante para lograr cambios de actitudes nocivas.

Consideramos que la psicoterapia y los psicofármacos asociados a la orientación, a la familia y a medicaciones tales como gammaglobulina, antibióticos, etc., es el enfoque más operativo para los niños que padecen infecciones a repetición y trastornos de conducta, formulándose como hipótesis de investigación la posibilidad que alteraciones psicopatológicas sean factor etiológico en estos cuadros infecciosos.



# Dicloxacilina en infecciones piógenas diversas de la infancia

Resultados clínicos, bacteriológicos y de tolerancia en 150 niños

C. A. MARTINEZ MEYER

T. P. OTS

F. C. SCAVUZZO

J. VACCARO

A. E. CEDRATO

J. M. ALBORES

Hemos valorado en 150 niños con infecciones piógenas diversas la eficacia terapéutica clínico-bacteriológica de una nueva penicilina semisintética del grupo de las isoxazolil-penicilinas, la dicloxacilina, con acción bactericida, espectro enfocado sobre gram-positivos y especialmente sobre estafilococos aureus y con resistencia a la penicilinasas. No es alterada por la acidez gástrica, absorbiéndose adecuadamente si es suministrada por vía bucal.

## Material

Integrado por 150 pacientes (87 varones y 63 niñas) de 2 meses a 14 años de edad, siendo menores de 3 años de edad 63 niños (incluyendo 28 lactantes). Los diagnósticos fueron: 10 neumonías unifocales (5 por estafilococo coagulasa positivo: E.C.P.; 2 por neumococos: N; 1 por Estreptococo beta hemolítico: E.B.H.; 2 por otras especies), 3 neumonías unifocales (N: 2, otras especies: 1), 11 bronquitis (E.C.P.: 6, N: 2, E.B.H.: 1, otras especies: 2), 34 faringoamigdalitis

(E.C.P. 16, N 7, E.B.H. 9, otras especies: 2), 13 otitis media (10 por E.C.P., una con N, E.B.H. y otras especies, respectivamente), 3 adenoiditis (por E.C.P.), 2 sinusitis maxilares (por E.C.P.), 29 procesos piógenos del tejido celular (abscesos, flemones, adenoflemones, por E.C.P.), 36 piodermitis generalizadas (forunculosis o impétigo generalizado, por E.C.P.), 7 osteomielitis estafilocócicas y dos vulvovaginitis purulentas de igual etiología. En todos los casos, los exudados eran purulentos.

El grado de enfermedad fue grave en 17 niños, moderado en 113 y leve en 20. El tipo evolutivo previo, agudo en 112 niños y subagudo o crónico agudizado en 38. El 21 por ciento de los 150 niños padecían diversos grados de distrofia.

## Método

Se suministró a todos los niños, como único antibiótico dicloxacilina, bajo la forma de solución extemporánea (5 ml = 125 mg ó 62,5 mg) o en cápsulas de 250 mg. La dosis

GRUPO	Curados	Portadores	Satisfactorios
GRUPO TOTAL (150 niños)	93%		96% (144 niños)
ESTAFILOCOCCICAS (107)	93%		96% (103 niños)
NO ESTAFILOCOCCICAS (43)	94%		96% (41 niños)

promedio fue 25 mg/Kg/día. La dosis inicial fue de 12,5 mg/Kg/día en 6 niños, 25 en 138 y 50 en 4 pacientes). Debíó elevarse la dosis a 25 mg/Kg/día en 2, a 50 en 4 y en 100 mg/Kg/día en un niño. Los intervalos entre dosis fueron indistintamente de 6 u 8 horas (en 89 y 61 niños, respectivamente). Se mantuvo el tratamiento durante un término medio de 10 días (2 a 40 días). En todos los casos se efectuó control bacteriológico y antibiograma pre y postratamiento y pruebas de tolerancia hemática (hemograma), hepática (transaminasas, turbidez del timol, fosfatasa alcalina) y renal (urea plasmática y uroanálisis).

## Resultados

Se valoraron como curados cuando hubo regresión total del cuadro clínico y desaparición del germen infectante; portadores, cuando hubo regresión total de cuadro clínico persistiendo el germen infectante (portadores sanos); infección residual, cuando la mejoría insatisfactoria se acompañó de persistencia del germen y nulos cuando aparte de persistir la bacteria patógena no se observó ninguna mejoría. Los dos primeros grupos se consideraron como resultados satisfactorios y los dos últimos no satisfactorios.

Los resultados globales en los 150 niños fueron satisfactorios en 144 (96 por ciento), curando 140 (93 por ciento) y pasando al estado de portadores sanos 4 (3 por ciento). Los 6 niños con resultados no satisfactorios presentaron los siguientes diagnósticos: neumonía unifocal por neumococo sensible en niño de 1 año de edad (nulo), otitis media supurada, estafilocócica (germen sensible) en distrófico de II grado de 7 meses de edad

(nulo), osteomielitis de fémur por estafilococo sensible en niño de 12 años (nulo), otitis media supurada por estafilococo resistente en distrófico de II grado de 5 meses (infección residual), neumonía plurifocal incipiente por neumococo sensible, en el lactante de 9 meses (infección residual y neumonía plurifocal (ampollosa) por estafilococo sensible, que mejoró previamente, sin curar con varios antibióticos, incluso metilicina, en lactante de 5 meses (infección residual con sobreinfección por *Pseudomonas aeruginosa*).

Los resultados satisfactorios incluyeron la totalidad de las infecciones del celular subcutáneo y piel, las bronquitis, faringoamigdalitis, sinusitis, adenoiditis y vulvovaginitis tratadas, como así también el 86 por ciento de las osteomielitis, 84 por ciento de las otitis y 77 por ciento de las neumonías. Considerando la etiología, el índice de resultados satisfactorios coincidió (96 por ciento) tanto en las infecciones estafilocócicas como en las no estafilocócicas.

Estos resultados son altamente significativos en cuanto a la eficacia mostrada por la dicloxacilina frente a infecciones por estafilococos y otros grampositivos, especialmente teniendo en cuenta que en la mayoría de los niños se empleó el antibiótico ante el fracaso previo de otros antibióticos de uso habitual en este tipo de infecciones.

## Sensibilidad "in vitro"

Se estudió por difusión desde discos con 1 mcg de dicloxacilina, 10 U. de penicilina G., 30 mcg de rifamicina S.V., 15 mcg de oleandomicina, 15 mcg de eritromicina, 2 mcg de lincomicina, 30 mcg de tetraciclinas y 30 mcg de cloranfenicol. Se testificó la sensibilidad de las cepas aisladas de los ni-

Tabla I  
Resultados clínico-bacteriológicos del tratamiento con Dicloxacilina de  
150 niños con infecciones diversas

Diagnósticos	Nº de casos	Satisfactorios	Curados	Portadores	No satisfactorios	Infec. residual	Nulos
<i>Grupo total</i>	150	144	140	4	6	3	3
Infecciones estafilocócicas	107	103	100	3	4	2	2
Infecciones no estafilocócicas	43	41	40	1	2	1	1
Neumonía plurifocal (incipiente)	10	8	7	1	2	2	0
Neumonía unifocal	3	2	2	0	1	0	1
Bronquitis	11	11	10	1	0	0	0
Otitis media	13	11	11	0	2	1	1
Sinusitis	2	2	2	0	0	0	0
Faringoamigdalitis	34	34	33	1	0	0	0
Adenoiditis	3	3	3	0	0	0	0
Osteomielitis	7	6	6	0	1	0	1
Infecciones del tejido celular (*)	29	29	29	0	0	0	0
Piodermitis (**)	36	36	35	1	0	0	0
Vulvovaginitis	2	2	2	0	0	0	0

(\*) Abscesos, flemones y adenoflemones. — (\*\*) Forunculosis e impétigos generalizados.

niños tratados, a saber: 107 estafilococos dorados (coagulasa positivos): 98 por ciento sensibles a dicloxacilina (sólo dos cepas resistentes), 75 por ciento sensibles a lincomicina y oleandomicina, 55 por ciento a rifamicina S.V. y menos de 50 por ciento a otros antibióticos. Neumococos, 14 cepas, sensibles la totalidad a dicloxacilina, penicilina G, oleandomicina, lincomicina, tetraciclina, cloranfenicol. Estreptococos beta hemolíticos, 12 cepas, todas sensibles a di-

cloxacilina, penicilina G, oleandomicina, lincomicina y eritromicina, con resultados poco significativos para los otros antibióticos.

De las dos cepas de estafilococos resistentes a la dicloxacilina, una se aisló de una otitis media que no curó (caso ya mencionado) y el otro de una bronquitis aguda en un niño de 2 años, que evolucionó favorablemente con la medicación (cepa posiblemente sensible ante discos con mayores concentraciones del antibiótico).

## Tolerancia

La tolerancia local y general fue muy buena. Sólo se presentó diarrea en un niño y vómitos en otro, durante la medicación, que desaparecieron con tratamiento sintomático. No hubo reacciones alérgicas evidentes en ningún caso. Los controles por hemograma, hepatograma y análisis de orina y urea plasmática tampoco mostraron agresión alguna de la medicación a esos niveles.

## Conclusiones

De la experiencia recogida podemos inferir los siguientes conceptos: 1) La dicloxacilina muestra una actividad "in vitro" (96 por ciento de sensibilidad) e "in vivo" (96 por ciento de resultados satisfactorios) no logrables en infecciones estafilocócicas con otros antibióticos, lo que justifica su empleo, como única medicación, en las estafilococias

de leve o moderada gravedad, sin sepsis y en que hayan fracasado otras medicaciones específicas. 2) En razón de la mencionada eficacia, resulta aconsejable incorporarla a los esquemas de tratamiento con asociaciones de dos o más antibióticos en las estafilococias más severas. 3) Al incluir en su espectro bacterias que como el neumococo y estreptococo beta hemolítico se asocian frecuentemente a los estafilococos, da un mayor margen de seguridad al tratamiento de infecciones purulentas, presumiblemente por grampositivos, que se inicia antes de contar con el resultado de un estudio bacteriológico previo. 4) Su tolerancia resulta muy superior a la de otras penicilinas semisintéticas y no pone limitación a las dosis a emplear. 5) Aconsejamos como esquema terapéutico a adoptar con dicloxacilina el de 25 mg/Kg/día en las infecciones comunes por estafilococos o grampositivos y 50 a 100 mg/Kg/día en las más severas, con intervalos de 6 a 8 horas entre dosis.

# Tratamiento de las adenoiditis del lactante

YAGO FRANCHINI \*

Nos ha movido a presentar esta modesta comunicación, el hecho de que las adenoiditis del lactante en su faz subaguda o prolongada, son susceptibles de su tratamiento por un sencillo procedimiento al alcance de todo el mundo médico, pero que en su ejecución existen algunos detalles que conviene conocer para que su resultado sea completamente eficaz y satisfactorio: nos referimos al masaje o expresión adenoidea por vía nasal por nosotros aconsejado hace unos cuantos años, vía, que por la corta edad del niño y por las exiguas dimensiones del cavum nasofaríngeo, en esta época de la vida, la consideramos la ruta de elección.

Para ser breves, no nos vamos a detener en el estudio de la sintomatología de las adenoiditis del lactante y de sus complicaciones, que son muchas (corizas mucopurulentas, sinusitis, otitis, laringotraqueobronquitis, etc.), y que todos conocen; solamente enunciaremos los tres períodos de toda adenoiditis: aguda, subaguda o prolongada y crónica.

El primer período es de resorte de un tratamiento médico local y general; el segundo período además del tratamiento general (antibióticos y corticoides), es objeto de un pro-

cedimiento manual: del masaje o expresión adenoidea, y el tercer período, ya un niño de edad un poco más avanzada, es objeto del tratamiento quirúrgico, o sea la adenoidectomía.

Nos vamos a detener solamente en el segundo período, que es cuando, para la resolución rápida de este estado, se efectúa el masaje adenoideo.

En un trabajo aparecido en un semanario médico, se nos criticaba del término "masaje o expresión adenoidea", y que lo que debería hacerse, no era un masaje sino una "topicación adenoidea" y que debía efectuarse día por medio, haciéndose en total de "5 a 6 topicaciones". A esta crítica, nosotros contestamos que no debe hacerse una topicación sino un verdadero masaje, una expresión profunda de las criptas adenoideas, que son varias, para que el procedimiento resulte eficaz. Este proceder lo basamos en la anatomía de la amígdala de Lutzka, que comparamos a una conchilla o a un pequeño abanico abierto, donde las criptas o surcos corresponderían a las ballestas que irradian desde la base hacia la circunferencia: su profundidad hace que durante la evolución de una adenoiditis prolongada, se llenen de toda clase de secreciones: escamas, detritus epiteliales, pus, etc. de modo que una simple 'topicación super-

\* Consultor del Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de Pediatría "Pedro de Elizalde".

ficial" no puede eliminarlas, haciéndolo solamente una expresión o masaje de las criptas adenoideas.

Consideramos excesivos y contraproducentes las topicaciones o masajes efectuados día por medio: no solamente son innecesarios, sino peligrosos, por el traumatismo que pueden ocasionar, diseminando la infección.

En nuestra práctica diaria, nosotros efectuamos un solo masaje, considerándolo suficiente; a lo sumo, a los 8 ó 10 días, si persiste la sintomatología o el estado del niño empeorara, se le efectúa un segundo masaje.

Generalmente con este proceder y con la atención del pediatra, el niño puede llegar en bastante buenas condiciones a la época del tratamiento quirúrgico (desde los 2 años en adelante), siempre que otras causas no aconsejen hacerlo antes.

Y por último, agregaremos que no basta movilizar las secreciones adenoideas; hay que eliminarlas, ya sea por medio de un aspirador nasal o faríngeo, o con una pera de Politzer, insuflando aire por una fosa nasal en forma alternada, ocluyendo la otra, teniendo la precaución de cerrar la boca del lactante.

# El antro mastoideo, fuente de infección del lactante distrófico

YAGO FRANCHINI

## Consideraciones generales

Al nacer, las cavidades óseas del oído medio del lactante están ocupadas por tejido mixomatoso laxo embrionario, recubierto por una fina capa epitelial de células planas; cuando una infección, de cualquier naturaleza ataca a este tejido, el epitelio que lo recubre detiene su marcha, impidiendo la formación de las cavidades aéreas, dando lugar a una neumatización incompleta, estado que condiciona el pasaje a la cronicidad de los procesos patológicos.

Sin embargo, el antro, célula principal de la apófisis mastoideas, al nacimiento ya está formado, y el tejido mixomatoso no infectado desaparece poco a poco; cuando se infecta, constituye un verdadero foco séptico con repercusión a distancia, pudiendo originar o empeorar un trastorno nutritivo ya existente; y si recordamos que a esta edad, las fisuras petro-escamosas interna y externa ocupadas por vasos y tejido celular, todavía no están soldadas, deduciremos la importancia que un foco séptico antral tiene como factor de su propagación hacia el endo y exocráneo, por intermedio de esas fisuras.

No vamos a hablar de la trompa de Eustaquio del lactante, ancha corta y horizontal a esta edad, y su tejido celular submucoso casi inexistente, en el distrófico, como factor de difusión de las infecciones nasofarin-

geas, así también como la posición de decúbito que favorece la instalación de las mismas.

Ahora bien, nosotros creemos, que un lactante distrófico está bajo la influencia de un "trastorno" de la vitalidad: ¿a qué llamamos vitalidad? a la suma de la armonía de todas y cada una de las funciones del organismo.

¿Cómo se traduce clínicamente un trastorno de la vitalidad? Se traduce por tres complejos clínicos esenciales, que todo pediatra conoce y que consisten en: 1) disminución de las defensas, ante las infecciones; 2) predisposición a las diarreas, y 3) predisposición a los edemas.

Es fácil comprender que un niño en estas condiciones, con las mucosas acatarradas y edematosas, con un déficit evidente de la inmunidad, adquiera la infección casi obligatoriamente, desempeñando en esta determinación un papel de primer orden, la exaltación de la virulencia de los gérmenes del nasonfarín.

¿Cuándo interviene el antro mastoideo en el desencadenamiento de los síntomas de orden general, en el lactante?

En este sentido, clasificaremos a estos niños en dos grandes grupos: *eutróficos* y *distróficos*. Con el primer grupo, no hay problemas: la oto-antritis es toda la enfermedad; curada ésta por el otólogo infantil, se cura el niño. En el segundo grupo, o sea el de los

distróficos, la otoantritis es un epifenómeno de una profunda alteración del estado general, donde el papel del otorrinolaringólogo se reduce al tratamiento de la afección antral, mientras el pediatra es el que sigue al niño, para restituirlo a su integridad fisiológica.

Podríamos decir que la infección del antro mastoideo en el lactante *distrófico*, constituye un eslabón del círculo *distrofia-antritis-distrofia* y que para la curación del eslabón "distrofia", hay que cortar el círculo por el eslabón más fácil y débil, que en este caso, es el antro enfermo, y repitiendo unas palabras de Howard, de Chile, diríamos que "la relación entre desnutrición e infección es un camino de doble vía: la infección produce y aumenta la desnutrición, y ésta a su vez favorece la infección".

¿Cómo se efectúa el tratamiento de una otoantritis? Por dos procedimientos: *médico* y *quirúrgico*.

Si la radiografía contrastada no es terminante, contemporizar con antibióticos y tratamiento general: *si mejora*, nuevas radiografías seriadas para estudiar la eliminación o absorción del yodolipol.

Si no mejora el estado general y continúa la supuración de oídos, operar.

Cuando la radiografía de contraste es ter-

minante (imagen en roseta), y la distrofia avanza, operar.

Y para terminar y de acuerdo con el profesor Beranger, diremos que en el lactante *distrófico* con una localización oto-antral, no hay tiempo que perder, pues a pesar de que siempre existe una esperanza de reversibilidad, ésta tiene un límite, pasado el cual, toda terapéutica es inoperante, y en consecuencia el acto quirúrgico resultará infructuoso. La antrotomía que se practica tardíamente no sólo es condenable por lo ineficaz, sino también por que significa la pérdida de una oportunidad de salvar la vida de un niño.

Médico {  
antibióticos  
paracentesis a repetición  
desinfección nasofaringea  
rehidratación, etc., etc.

Si el tratamiento médico falla, quedan tres recursos:

Quirúrgico {  
1) Punción exploradora  
y terapéutica  
del antro mastoideo  
2) Radiografía contrastada  
3) Antrotomía

Resultados de la punción: Cuando es positiva (pus) operar.

Cuando es negativa: Investigar la permeabilidad del aditus ad antrum (granuloma) e inyectar antibióticos y sustancia de contraste.



# Complicaciones de la cateterización de los vasos umbilicales en el recién nacido

RICARDO J. MERONI  
LUIS E. LEIVA

La permeabilidad de la vena y de las arterias umbilicales en el recién nacido, su buen calibre y su fácil abordaje, ha determinado a los pediatras a utilizar estas vías tanto para el suministro de medicamentos como para la obtención de muestras para el control del quimismo sanguíneo.

Es muy tentador servirse de los vasos umbilicales a imitación de las técnicas de exsanguinotransfusión precoces y esta táctica se ha divulgado en el mundo entero, sin duda con notable beneficio para el manejo de neonatos con elevado riesgo.

Sin embargo, recientemente se han publicado algunas complicaciones de estos procedimientos, primero en forma aislada o en grupos pequeños de casos y últimamente en estudios serios y bien sistematizados.

Cabe consignar que en la literatura se ha enfatizado la ausencia de signos y síntomas de estas complicaciones. Por otra parte, en las necropsias se asocian invariablemente con la patología primaria que justificó el recuento de la canulación, ignorándose además la incidencia natural de las lesiones vasculares umbilicales en el recién nacido. En consecuencia, es sumamente difícil justipreciar el papel que desempeñan en la morbilidad inmediata y en la evolución ulterior de los sobrevivientes.

En una publicación reciente, se considera que en un número muy elevado, el 12 por ciento de los niños canulados falleció como consecuencia de la patología imputable a esta maniobra.

Las lesiones descritas son de muy diverso tipo y pueden esquemáticamente clasificarse en cuatro grupos fundamentales: lesiones tromboembólicas, infecciosas, mecánicas y químicas.

Son muy frecuentes las trombosis venosas que responden a mecanismos patogénicos combinados: lesión traumática del endotelio, infección, disposición anatómica de los vasos, acción irritante de medicamentos, etc. Se produce inicialmente un trombo blanco de fibrina y plaquetas, que luego se propaga como un trombo rojo, consistente en hematíes atrapados en una red de fibrina cuyo extremo al desprenderse se emboliza a distancia, constituyendo el conjunto la denominada enfermedad tromboembólica.

La infección relacionada con la misma técnica de la canulación o con la patología preexistente, colabora en la génesis de los trombos y provoca procesos inflamatorios locales, tales como tromboflebitis supurada, y abscesos hepáticos o bien septicopioemias con lesiones renales o meníngeas.

Existe una relación directa entre el tiempo de permanencia del catéter y la incidencia de tromboflebitis.

La administración de medicamentos irritantes, entre los que merecen especial mención el THAM y la solución molar de bicarbonato de sodio, representan un riesgo no desdeñable de daño endotelial y son capaces de provocar lesiones de lisis hepática donde no hay fenómenos inflamatorios o hemorrágicos, sino pérdida de la estructura del tejido.

Otras veces las lesiones imputables al catéter son de índole mecánica: trayectos aberrantes, perforaciones venosas. Se ha encontrado el catéter en el peritoneo y existen descripciones de infartos mesentéricos e íleo. Este tipo de complicaciones mecánicas está favorecido por ciertas particularidades anatómicas del sistema porta.

La vena umbilical y sus ramas constituyen una enrucijada vascular, con variantes en el 15 por ciento de los casos, de manera que son muy posibles los errores en la trayectoria del catéter. En la actualidad no se duda que la única ubicación que ofrece seguridad es cuando su extremo se halla situado en la cava o directamente en la aurícula.

Debe tenerse en cuenta que son pocos y falaces los elementos clínicos para deducir la posición exacta del tubo plástico que se ha colocado. En general se introduce 6 a 8 centímetros en los prematuros y 8 a 10 centímetros en los más grandes, pero se han hecho mediciones donde se demuestra que las distancias entre los distintos puntos son muy cortas, de milímetros, y variables de un sujeto a otro. En la práctica se introduce el catéter hasta que fluya sangre fácilmente, o la presión venosa sea cero, y entonces se presume su ubicación en aurícula derecha y se retira un poco.

Estos elementos de juicio no son seguros. El catéter puede haberse enroscado como un rulo y dar entonces una falsa impresión. En cambio, es muy simple su localización obteniendo una radiografía lateral del tórax y del abdomen.

En resumen y considerando que no hay ninguna duda respecto al valor de la cateterización de los vasos umbilicales para el diagnóstico y tratamiento de algunas enfermedades graves del recién nacido, debe tenerse presente que esta maniobra incluye riesgos de trascendencia, en consecuencia debe indicarse con circunspección y respetarse ciertos recaudos para reducir la alta incidencia y la severidad de las complicaciones.

A modo de conclusiones pueden recordarse los siguientes conceptos: todas las maniobras deben estar rodeadas de las más estrictas medidas de asepsia; el material debe ser excelente: catéter de punta roma, radioopaco y siliconado, debe elegirse el calibre lo más pequeño que resulte práctico; el tiempo de cateterización será lo más breve posible, las manipulaciones infrecuentes y la fijación estricta, evitando de este modo, en muchos casos, la lesión endotelial. Por otra parte, la cateterización estará reservada para las situaciones en las cuales otros procedimientos no la puedan reemplazar y siempre y cuando se logre obtener de ella todos los frutos que pueda ofrecer, tanto para la terapéutica, el monitoreo de los pacientes o la investigación. La cateterización de grandes vasos que puede ser utilizada en sustitución de venipuntura en venas periféricas para la terapéutica hidroelectrolítica o para la administración aislada de medicamentos.

La infusión de soluciones hipertónicas, irritantes o de pH muy diferente al de los fluidos orgánicos, deben evitarse en lo posible.

La ubicación del catéter debe constatarse radiológicamente.

Sintetizando, la vena umbilical del recién nacido puede ser intubada con facilidad y rapidez, pero sólo cuando el alto riesgo lo justifique y se hayan cumplimentado los requisitos antedichos, mientras que la arteria homónima admite como principal indicación para ser cateterizada, la necesidad de efectuar control de gases en sangre.

# Deformaciones maxilofaciales

## Enfoque clínico terapéutico

JOSE A. VACCARO \*

CATALINA B. DE VACCARO \*\*

Presentamos en este trabajo las repercusiones que en la salud del niño tienen las anomalías maxilofaciales y su corrección con la ortopedia funcional.

Tres son los factores que intervienen en la etiología de las disgnacias.

*El sistema metabólico hormonal:* alimentario, osteogénético, dentario, embriopático, etc.

*El conjunto psíquico:* hábitos, ansiedad, etcétera.

*El sistema estomatognático:* respiración, deglución, fonación, mímica, masticación.

Algún desequilibrio en cualquiera de estos síntomas repercutirá sobre los demás.

De ahí la importancia de que el niño sea estudiado desde el punto de vista integral por un equipo médico odontológico o que el médico se encuentre lo suficientemente informado sobre las distintas malformaciones bucales que alteran la salud del niño para enviarlo al especialista en los casos necesarios.

Hay anomalías congénitas como la fisura de paladar donde nosotros aconsejamos comenzar con el tratamiento de ortopedia en los primeros días de la vida. La placa que separa fosas nasales de la boca evitará las

infecciones del rinofaringo y oído tan frecuentes en estos bebés. Además, impedirá que la lengua aumente el tamaño de la fisura al introducirse continuamente en la misma y estimulará los bordes de la fisura tratando de cerrar la brecha facilitando la labor posterior del cirujano.

En niños operados en los primeros meses o años de la vida ya sea por fisura de paladar o por una osteomielitis o por cualquier proceso tumoral el cirujano no debe olvidar que es de gran ayuda comenzar el tratamiento odontológico enseguida de la operación para evitar la migración dentaria y tratar de estimular el crecimiento óseo en los lugares afectados.

En muchos niños existen malformaciones maxilofaciales que a pesar de parecer triviales, no lo son tanto pues repercuten en distintas funciones orgánicas.

Vamos a pasar revista a algunas de ellas, citando qué problemas pueden acarrear al niño.

*La atresia maxilar y la retrucción mandibular* son las anomalías más frecuentes y en muchos casos se observan juntas. La atresia del maxilar vale decir la falta de desarrollo del mismo es debida no sólo a un problema hereditario o metabólico sino a una falta de función (órgano que no trabaja se atrofia). El uso de mamaderas inadecuadas reemplazando a la alimentación materna y luego el

\* Pediatra.  
\*\* Odontóloga.

abuso de licuados o papilla hacen que el órgano de la masticación se atrofie. Estas anomalías se observan en los respiradores bucales ya sea como causa de este tipo de respiración o como consecuencia de la misma. Un niño después de operado de vegetaciones adenoideas o amígdalas puede seguir respirando por la boca. En general se piensa que se ha instalado un mal hábito respiratorio pero muy pocas veces es así. Comúnmente se debe a la presencia de estas anomalías maxilares, atresia y retrusión mandibular que cierran el pasaje de la corriente aérea impidiendo una buena respiración nasal. El niño a poco tiempo de iniciado el tratamiento ortopédico comienza a respirar mejor, problemas de sinusitis, resfríos a repetición, y toda la sintomatología que acompaña al respirador bucal (poco apetito, falta de atención en la escuela, etc.), empiezan a mejorar paulatinamente.

En los casos graves se encuentra complicada la fonación por ejemplo, en la retrusión mandibular el labio inferior no alcanza al superior y las bilabiales se pronuncian como labiodentales.

Otra anomalía muy importante en el orden de frecuencia es la *desviación mandibular*. Un mal engranaje dentario puede llevar a una lateralización mandibular que de no ser corregida prematuramente se agrava rápidamente produciendo marcada asimetría facial por el mal funcionamiento muscular. La corrección de esta anomalía no sólo es importante desde el punto de vista estético sino como profilaxis del síndrome de articulación temporomandibular. Aunque este síndrome es mucho más frecuente en los adultos, no debemos olvidar que el niño llegará un día a serlo.

La *sobreoclusión* es decir el entrecruzamiento exagerado de los dientes del maxilar superior sobre los del inferior también debe ser tratado en la infancia como profilaxis

del síndrome ATM y sobre todo de futuras paradentosis, que comenzando en el niño como una simple gengivitis lo llevarán con el correr de los años a la pérdida de sus piezas dentarias.

Lo contrario de sobreoclusión es *mordida abierta*, es decir la falta de contacto de los dientes inferiores con los superiores. Muchas veces hay que buscar la causa inicial en un hábito de succión (chupete, dedo, etc.) o en la persistencia de la deglución infantil que hace que la lengua se apoye en el sector incisal en vez de apoyarse contra el paladar. Esta anomalía le impide cortar los alimentos y altera la deglución y la fonación; si es muy marcada le impide el cierre labial con lo que se favorece la instalación de la respiración bucal.

Por último la anomalía menos frecuente, pero no por eso la menos importante, es la *progenio-mandibular*, donde los dientes inferiores cruzan por delante de los superiores. La articulación debe llevarse a sus relaciones normales mediante el tratamiento de ortopedia de los primeros años de la vida. Dejar de tratar esta anomalía prematuramente es condenarlo al niño en su adolescencia a una cruenta cirugía mandibular.

En todos los niños se realizó el tratamiento clínico necesario y el odontológico. El tratamiento odontológico consistió en el uso de aparatos móviles colocados en edades que oscilaron desde los primeros días de vida hasta los diez años de edad. Los resultados fueron en todos los casos muy buenos. La respiración bucal fue transformándose en nasal y algunas de sus consecuencias remitieron en plazos que oscilaron desde uno hasta tres años. Las funciones del sistema estomatogmático propiamente dichas (deglución, masticación, mímica, fonación) mejoraron y la estética, importantísimo pilar en la vida de relación, alegró la sonrisa de un niño que antes escondía sus dientes.

# Convulsiones en niños deshidratados imputables a déficit de magnesio

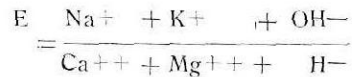
LUIS E. LEIVA  
RICARDO J. MERONI  
MARGOT SCHONN

En diversas especies animales, experimentalmente y en la práctica veterinaria, la disminución del Mg ++ sérico provoca perturbaciones del sistema nervioso. En el hombre, igualmente, la literatura ha reconocido y descrito un síndrome de tetania dependiente de hipomagnesemia. Sus manifestaciones son: parestesias, aumento de la irritabilidad neuromuscular con reflejos tendinosos hiperactivos, temblor irregular, mioclonias, signos de Chivestek positivo y de Trousseau positivo o negativo, estados confusionales y ataques convulsivos multifocales y generalizados.

La fisiopatología del síndrome presenta hechos bien documentados pero también aspectos oscuros que esperan aclaración.

A pesar de que los estudios sobre la acción del catión son incompletos, está demostrado que desempeña un papel muy importante en la catálisis intracelular. Es un activador de primer orden para numerosas enzimas que desdoblan y transfieren grupos fosfátidos; actúa sobre el ATP y como coenzima en la decarboxilación. Son evidentes sus efectos sobre los músculos, incluido el cardíaco, donde influencia netamente la excitabilidad y la conductibilidad eléctrica.

En el sistema nervioso, que es el aspecto que nos interesa, ejercería su acción manteniendo la integridad de la función celular y por consiguiente posibilitando los fenómenos de transporte y consumo de energía. La clásica ecuación de Loeb define su importancia en la regulación de la excitabilidad:



En conjunto y resumiendo, es un depresor del sistema nervioso central y periférico.

En esta comunicación presentaremos tres niños que tuvieron convulsiones imputables a déficit de magnesio.

CASO 1: A.B. Edad: 3 años y 4 meses. Internado en el Centro de Medicina Infantil de San Fernando. Historia 1363. Peso 12 kg. Presentó un episodio gastrointestinal agudo con diarrea y vómitos, que le produjo una deshidratación hipotónica de mediana intensidad. Fue tratado de acuerdo con las normas habituales, teniendo, durante la evolución, un episodio definido por alteraciones de la conciencia y convulsiones generalizadas. El curso fue afebril, y en aquel momen-

to el L.C.R., el ionograma, la glucemia, y la calcemia (12,1 mg %) eran normales, mientras que el magnesio en suero era 1,06 mEq/l en sangre total 2,48 mEq/l y en glóbulos rojos 3,10 mEq/l.

Se le administró citrato de magnesio al 10 % por vía endovenosa, y luego intramuscular, cediendo el cuadro definitivamente. Horas más tarde se comprobó la normalización del Mg ++ en suero y sangre total, persistiendo todavía descendidos los valores en glóbulos rojos.

CASO 2: G.P. Edad: 11 meses. Internado en el Centro de Medicina Infantil de San Fernando. Historia 1368. Peso: 8800 g. Ingresó por bronquitis, vómitos y diarrea, con una deshidratación hipotónica leve. Hidratado por vía oral, tuvo un episodio convulsivo generalizado, afebril, sin respuesta a la medicación anticonvulsivante con fenobarbital y derivados benzodiazepínicos. La calcemia era de 9,52 mg % y en Mg ++ en suero 1,33 mEq/l, en sangre total 2 mEq/l y en glóbulos 2,34 mEq/l. Tratado con citrato de magnesio, al comienzo por vía endovenosa y luego intramuscular, se logró la remisión de las manifestaciones neurológicas, con normalización de los valores del catión en sangre.

CASO 3: A.U. Edad: 4 meses. Internado en la Sala VI del Hospital de Clínicas. Peso: 4300 g. Lactante con una desnutrición de primer grado, internado por un episodio gastrointestinal agudo. En la Historia Clíni-

ca se consiguió deshidratación hipotónica y acidosis respiratoria. Tuvo una convulsión acompañada de hipertermia (40° C), la que cedió al descender la temperatura.

Una vez compensado el cuadro metabólico, inició crisis convulsivas subintrantes que no pudieron ser controladas con los anticonvulsivantes que se le prescribieron. En ese momento, el líquido cefalorraquídeo fue normal, la calcemia ascendió a 10,1 mg % y en lo que respecta al Mg ++ las cifras fueron las siguientes: suero 1,72 mEq/l, sangre total 2 mEq/l y glóbulos 2,34 mEq/l. Como en casos anteriores, la respuesta terapéutica con sales de este catión fue favorable y la normalización de los valores hallados se comprobó poco después.

## Métodos

Para determinar la magnesemia utilizamos la adaptación del procedimiento de Martinek y col. al ultramicroanálisis tipo Beckman Spince.

El método se basa en la formación de un complejo de naturaleza coloidal entre el Mg ++ del suero (S), la sangre total (ST), los glóbulos rojos (GR) y el amarillo de titanio (am Ti), en medio alcalino, estabilizado por acción del alcohol polivinílico o la goma guta (GG). Nosotros hemos utilizado esta última.

La técnica empleada se resume en el siguiente cuadro:

CUADRO 1

Reactivos	Blanco	Testigo	Desconocido
Agua destilada	60 µl	20 µl	20 µl
S ó ST ó GR	—	—	40 µl
Sol. saturada de SO <sub>4</sub> Mg 7 H <sub>2</sub> O (2 mEq/)	—	40 µl	—
Acido tricloroacético al 15 %	50 µl	50 µl	50 µl

Agitar mecánicamente durante 10 segundos, dejar en reposo y centrifugar 1 minuto. Transferir 50 µl y agregar:

CUADRO 2

Reactivos	Blanco	Testigo	Desconocido
Sol. saturada GG 0,05 %	100 µl	100 µl	100 µl
Sol. saturada am.Ti 0,015 %	50 µl	50 µl	50 µl
Sol. HONa 10 %	100 µl	100 µl	100 µl
D.O. del desconocido 2			
————— = eEq Mg ++ / 1 de S. ST ó GR			
D.O. del estándar			

**Cálculo**

$$\frac{\text{D.O. del desconocido} \times 2}{\text{D.O. del estándar}} = \text{mEq Mg}^{++}/\text{l de S,ST ó GR}$$

Hasta una concentración de 6 mEq/l de Mg ++, la curva de calibración sigue la ley de Beer. Las tentativas para aumentar la sensibilidad del método modificando los volúmenes de los reactivos, deben tener en cuenta el peligro de floculación en el que se incurre dada la naturaleza coloidal del complejo.

Nosotros hemos adaptado el método para la determinación del Mg ++ en sangre total y glóbulos rojos, con resultados satisfactorios. La reproductibilidad de los resultados es buena.

Valores normales hallados:

En suero, entre 1,6 mEq/l (1,92 mg %) y 2,2 mEq/l (2,64 mg %); promedio: 1,9 mEq/l.

En sangre total, entre 3 mEq/l (3,6 mg %) y 4,2 mEq/l (5,04 mg %); promedio: 3,6 mEq/l.

En glóbulos rojos, entre 4,6 mEq/l (5,52 mg %) y 6 mEq/l (7,2 mg %), promedio: 5,3 mEq/l.

**Discusión**

Comprendemos la enorme dificultad de establecer en forma fehaciente la etiopatogenia de episodios convulsivos en situaciones clínicas muy complejas, en las que se asocian infecciones por agentes indeterminados de variado tipo, perturbaciones de los fluidos orgánicos y potenciales lesiones neurológicas.

En la práctica clínica corriente no es posible investigar todos los factores presuntamente causales, pero en los niños relatados

por asociarse las condiciones fisiopatológicas capaces de provocar un déficit de Mg ++ con la ausencia de otros motivos que ocasionan habitualmente convulsiones y con el hallazgo de niveles significativamente descendidos del catión, es una hipótesis razonable atribuir a esta causa el origen del trastorno.

La tetania por hipomagnesemia es un hecho perfectamente definido en la literatura pediátrica y la respuesta terapéutica, con el control del episodio y el ascenso concomitante de la magnesemia, también tienen valor para sustentar ese criterio. En consecuencia, el objeto de esta presentación es llamar la atención sobre la posibilidad de que los episodios convulsivos de niños deshidratados en los cuales no se puede determinar otro origen, pueden imputarse a déficit de Mg ++.

Se aprovecha también para describir una adaptación sencilla de un micrométodo para determinar el catión, con los aparatos habituales de laboratorio, tanto en suero, sangre total y glóbulos, siendo este último dato importante porque el magnesio es un catión intracelular y el intercambio glóbulo-plasma puede regular la magnesemia, como se evidencia en el caso número 3.

También se han relatado las cifras normales, de acuerdo con nuestra experiencia. Finalmente, cabe consignar que para el suministro terapéutico se ha elegido el citrato de magnesio al 10 %, por la posibilidad práctica de su preparación, por su eficacia demostrada y porque sus efectos hipotensores no son de la magnitud de otras sales del catión.

# Supuraciones neumopleurales agudas en la infancia

ISAAC BABICH \*  
EDUARDO LAVALLEN \*\*

Los procesos supurados neumopleurales agudos en la infancia, constituyen entidades nosológicas particularmente graves, cuya frecuencia se ha visto aumentada en los últimos años, especialmente en niños de corta edad.

El cuadro que provocan, sobre todo cuando se llega a la complicación pleural con fístula bronquial, puede tildarse sin temor a exagerar como dramático, en el niño pequeño, quien se presenta muy febril y postrado, con colapso periférico, la piel pálida, terrosa, subcianosis, disnea, quejido espiratorio muy típico, aleteo nasal y gran meteorismo. Radiológicamente, pueden observarse imágenes pulmonares opacas, que se extienden con rapidez, y en cuyo interior se visualizan cavidades, frecuentemente con niveles líquidos. Estas neumonías, verdaderas necrosis supuradas, pueden abrirse en bronquios, ocasionando vómitas de pus o lo que es más frecuente, contaminar la pleura, provocando empiemas o pnoneumotórax.

El paradigma del cuadro descripto, es la estafilococia pulmonar, pero hay otros gérmenes que pueden ocasionar este tipo de patología, como el estreptococo, el bacilo de Fried-Loander, el piocianico, el neumococo

y el hemofilus, causantes estos dos últimos de empiemas metaneumónicos.

En el presente relato, se pasa revista a hechos clínicos, terapéuticos y bacteriológicos, de pacientes con procesos supurados neumopleurales agudos, que fueron internados en el Hospital del Tórax en los últimos cinco años.

Se analizan las observaciones, sobre 52 niños de edades diversas. La búsqueda del material para diagnóstico bacteriológico, se realizó: en las neumonías necrosantes de secreciones purulentas, provenientes de vómitas o de broncoaspiración, mientras que los portadores de empiemas y pnoneumotórax, fueron sistemáticamente punzados y sometidos a avenamiento quirúrgico, mediante la introducción de sondas de drenaje pleural colocadas durante tiempo variable.

## Observaciones

1) *Edades*: Del total de enfermos, 26 tenían entre tres meses y dos años (50 por ciento). Trece entre 2 y 4 años (25 por ciento) y los otros trece entre 5 y 13 años (25 por ciento).

2) *Antecedentes*: Siete enfermos (13,46 por ciento) presentaron la patología como complicación posesarampionosa, y doce (23 por ciento) tenían un pasado broncopulmonar importante.

\* Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Cetrángolo.

\*\* Médico del Servicio de Pediatría del Hospital Cetrángolo. Vicente López, Pcia. de Bs. Aires.



3) *Diagnóstico*: Se diagnosticaron 24 pñeumotórax, 16 empiemas y 12 neumonías necrosantes.

4) *Bacteriología*: Se realizaron en total, 52 investigaciones bacteriológicas. En 23, se cultivó el estafilococo aureus (44 por ciento). En tres, hemófilus. En dos, el neumococo, en uno, B.A.A.R. y en 1 piociánico. Los restantes 22 cultivos, fueron negativos (42 por ciento).

5) *Sensibilidad*: Todos los cultivos, fueron sensibles a la kanamicina. En algunos pocos, se registraron sensibilidades a otros antibióticos, preferentemente eritromicina, lincomicina, cefaloridina y rifampicina. No se investigó por carencia de material, la sensibilidad a: la dimetoxifenilpenicilina y a la oxacilina sódica.

6) *Broncoscopia*: Se realizaron nueve en total. En todas se encontraron secreciones purulentas; en dos se sumaron estenosis bronquiales y en el resto engrosamiento del espólón del lóbulo superior. Todas en las neumopatías necrosantes.

7) *Tratamiento*: Todos los pacientes recibieron como tratamiento antibiótico una combinación de kanamicina, eritromicina y dimetoxifenilpenicilina u oxacilina sódica, a razón de 30,50 y 100 mg/Kg/día respectivamente, durante 1 mes como mínimo. Sólo por la carencia de alguno de estos productos, fueron utilizados otros antibióticos de acuerdo al antibiograma. La penicilina fue muy pocas veces utilizada, por la elevada resistencia que demostraron los cultivos para con ella.

En las neumopatías necrosantes, se agregó además drenaje postural selectivo y cuando se sospechó la posibilidad de una obstrucción bronquial, se realizó también broncoscopia con broncoaspiración.

Todos los empiemas fueron tratados con drenaje y aspiración continua, hasta lograr la completa expansión pulmonar. El tiempo de duración de este proceso varió entre 4 y 45 días. El promedio de duración del drenaje fue de alrededor de 15 días.

Los veinticuatro pñeumotórax fueron tratados en forma similar a los empiemas y en ocho casos (30 por ciento) fue necesari-

rio practicar una decorticación por inexpanibilidad pulmonar ante la presencia de gruesos peels.

## Evolución

De las doce neumopatías necrosantes, nueve presentaron radiografías normales entre dos meses y tres años, evidenciando en este período, el cierre de los neumatocelos residuales. Un enfermo no se controló y en dos casos se puede observar aún la persistencia, aunque reducida, de cavidades a dos años del comienzo de la enfermedad.

De los 16 empiemas, ocho mostraron normalidad radiográfica al año; 7 engrosamientos pleurales a los 2 meses y 1 enfermo falleció de septicemia.

De los 24 pñeumotórax, 12 presentaron al control anual: radiografía normal; 8 mostraron engrosamientos pleurales, y 2 persistencia de cavidades, muy reducidas de tamaño. Hubo dos fallecimientos como evolución inmediata de la decorticación, que sumados al del grupo anterior, hacen un porcentaje del 5,76 por ciento de muertes sobre el total de enfermos tratados.

De las 8 decorticaciones, 7 se efectuaron en menores de 1 año; todos presentaron una neumopatía con más de 20 días de evolución, tratadas con antibióticos y algunas con punciones pleurales y drenajes insuficientes.

## Comentario

Resalta prima facies la alta incidencia de estas entidades en primera infancia, arrojando un índice de mortalidad no desdeñable (5,76 por ciento). También es remarcable, la importancia que parecen revestir el sarampión, y los procesos broncopulmonares reiterados entre los antecedentes mediatos e inmediatos.

El estafilococo aureus, es sin duda el agente más asiduamente involucrado en esta serie de enfermos, ya que estuvo presente en el 44 por ciento de los casos.

Resulta por demás llamativa, la constante sensibilidad registrada en los antibiogramas, de todos los gérmenes, a la kanamicina.

Nos pareció muy decisiva, en la buena evolución de los empiemas y pionicumotórax, el avenamiento con aspiración, cuando éste fue realizado en el momento oportuno, así como el drenaje postural selectivo en las neumopatías necrosantes. Hacemos notar, que cuando el avenamiento no fue instituido rápidamente o resultó insuficiente, la evolución fue más tormentosa, requiriendo en ocho oportunidades una decorticación pleural, que en los lactantes es sin duda una intervención mayor y riesgosa. En conexión con este concepto, resultó evidente la existencia en los decorticados de gruesos peels, en oposición a la idea muy difundida de la rareza de este fenómeno en la infancia, finalmente, remarcamos la evolución favorable de las cavidades persistentes, al finalizar el tratamiento, ante las cuales, la conducta observada, fue la mera expectación, y las mínimas secuelas pleurales evidenciales radiológicamente en pionicumotórax.

<i>Neumopatía</i>	Sin secuelas	Sec. mínimas	Cav. persistentes	Abandono	Muertes
<i>Neumopatías necrosantes</i>	9	—	2	1	—
<i>Empiemas</i>	8	7	—	—	1
<i>Pionicumotórax</i>	12	8	2	—	2

Bacteriologías	Resultados
Estafilococia	23
Hemophilos	3
Neumococo	2
Piociánico	1
Negativos	22
B.A.A.R.	1

# Ensayo terapéutico con un derivado nitroimidazólico en la giardiasis infantil

JORGE HAMUY D.  
BADI TEME LICH  
ARQUIMIDES CANESE

Durante los años 1965-66 y 1967, fueron sometidos a estudios coproparasitológicos, un total de 1302 niños internados en la sala de Pediatría del Hospital Universitario. Los métodos empleados fueron: 1) examen directo coloreado con Lugol, para quistes, 2) métodos de Willis y Faust, para huevos, realizados en el laboratorio de nuestra cátedra y en el de la cátedra de parasitología y microbiología.

Estos estudios aportaron los siguientes datos: Slide 1 y 2: este estudio realizado en 1302 niños internados en nuestro servicio y que proceden de casi todos los rincones del país, nos demuestra una vez más, el alto grado de parasitación de nuestra población infantil; una cifra de 91,2 por ciento, con el dato de que más del 50 por ciento eran poliparasitados, expresa claramente y sin lugar a dudas, de que la parasitosis intestinal, sigue constituyendo hasta el momento, el problema sanitario de mayor envergadura del país, y que nuestra población infantil es la que más paga tributo a ella.

Entrando ya en el tema de la giardiasis propiamente dicha, vemos en el Slide 3: que corresponde a la misma encuesta, que la incidencia de esta enteroparasitosis, es de 22,4 por ciento. En otro estudio realizado exclu-

sivamente en niños con anemia grave parásitonutricional, la incidencia es del 25,6 por ciento. Slide 4: en encuestas de la cátedra de microbiología y parasitología de nuestra facultad en una primera serie de 875 escolares de Asunción y de Luque. Slide 5: han dado cifras del 28,5 por ciento, habiéndose constatado escuelas, en donde los porcentajes se elevan hasta el 40 por ciento para este parásito. En estudios realizados en niños de la zona urbana de la ciudad por el profesor A. Canese, sobre 1000 niños la cifra alcanzó el 27,1 por ciento.

Según estas encuestas, podemos afirmar, que más o menos la cuarta parte de nuestra población infantil, padece de giardiasis.

Sin embargo, estamos seguros de que las cifras son aún mayores, por los siguientes motivos. Slide 6: 1) En la mayoría de estas encuestas no se hicieron laxantes previamente, a la toma del material y es conocida la mayor positividad de los estudios en estos casos. 2) La mayoría de estos estudios no fueron realizados en forma seriada; nosotros tenemos comprobado, que este método da mayores porcentajes de positividad. A veces hemos visto, que recién en el 7º al 10º análisis, aparece la giardia lamblia. 3) En muy pocos exámenes se utilizaron métodos de en-

riquecimiento. 4) En algunos niños, cuyos estudios de materia fecal dieron repetidamente resultados negativos, hemos encontrado la giardia lamblia, en el sondeo duodenal. Con esto, no queremos decir que este método tan engorroso en niños, deba utilizarse de rutina, sólo que para nosotros, uno o dos exámenes de materia fecal negativos, por más que se llenen todos los requisitos, no basta para descartar la giardiasis, en niños cuya clínica induce a sospecha.

La elevada incidencia de giardiasis en los niños de nuestro país y el conocimiento de las repercusiones gastrointestinales, a veces graves, que esta enteroparasitosis puede producir, nos ha movido a buscar el medicamento más adecuado, para su tratamiento. Nosotros hemos estudiado la acción medicamentosa del (hidroxi-2, etil-1 imetil-2 nitro-5 imidazola), Slide 7, que los laboratorios Rhodia lo expenden con el nombre de Flagyl.

## Material y métodos

Se seleccionaron 68 niños parasitados por giardia lamblia, del servicio de pediatría (consultorio externo e internados) y otros atendidos en el consultorio externo de la cátedra de parasitología, de la Facultad de Ciencias Médicas. La edad de los pacientes, oscilaba de 1 a 15 años, predominando los niños menores de 5 años (28 casos). La selección de los niños para el tratamiento, se hacía en base a su parasitación evidente por giardia lamblia, presente en el examen directo de las heces, en forma de quistes o trofozoitos y de tal manera que no fuera necesario recurrir al método del enriquecimiento para su diagnóstico.

De los 68 niños medicados, solamente 41, volvieron para su control. La medicación se administró a la dosis recomendada para este producto o sea 500 mg diarios en los niños de 15 años o con peso correspondiente a esa edad y dosis correlativas en los menores (10 mg/Kg/día).

Las dosis diarias fueron repartidas en tres tomas a ser ingeridas después de las comidas. Se completaron 7 días de la medicación. El control de las heces se practicó entre los 15 a 20 días, con examen directo y método de enriquecimiento de Faust.

## Resultados

*Toxicidad de la droga.* Los fenómenos de toxicidad de la droga, fueron prácticamente nulos. Slide 8: un solo caso de estado nauseoso con vómitos, que obligó a suspender la medicación y otro caso de aumento de la sensibilidad a la luz solar, que se presentó en el último día de la medicación, con motivo de un corto baño en una playa y exposición de 30 minutos al sol, en un niño acostumbrado a este tiempo de exposición; el eritema solar, fue acompañado de ligero edema y eritema de cara y cuello, cediendo con antihistamínicos y esteroides a los pocos días.

*Acción terapéutica.* Slide 9: De los 41 casos que pudieron ser controlados, los exámenes de heces mostraron persistencia de giardia lamblia en 4 casos, en tanto fueron negativos en el examen directo, como en 1 los concentrados, en 37 casos. Porcentaje de curados para esta serie, 90,2 por ciento. Esta cifra coincide bastante con la de otros autores. Schneider y Darvon.

*Curva de eliminación de los parásitos.* Se seleccionaron para la curva de eliminación, tres enfermos con distintos grados de parasitación en intensidad. Uno, con parasitación intensa de 10.000.000 de quistes por gramo de heces, otro, con parasitación mediana, con 400.000 quistes por g y un tercero con parasitación leve, de 8.000 quistes por gramo. El cálculo de parásitos por gramo de heces, se hizo utilizando la técnica de Beaver.

Como puede verse en las gráficas adjuntas, la desaparición de los quistes, tarda más cuando más intensa es la parasitación. En el paciente con 10 millones de quistes por gramo de heces, estos persistieron hasta el 6º día y con cifras bastante altas, en cambio en el paciente con mediana parasitación, estuvieron presentes hasta el 4º día y en el grupo de baja parasitación, solamente hasta el 3º día.

Esto demuestra la posibilidad de fracaso terapéutico, cuando se suspende muy precozmente la medicación, en los casos de parasitaciones intensas. En estos casos, en nuestro criterio, debe sostenerse por lo menos 7

días la medicación y si fuere necesario repetir la dosis de seguridad, a los 10 a 15 días. También se demuestra la utilidad de investigar el número de quistes por gramo de heces, para guiar el tratamiento médico, es decir, para hacerlo más prolongado.

### Conclusiones

1) El Flagyl (hidroxi-2 etil-1 metil-2 nitro imidazola) elimina la parasitación por

giardia lamblia en el 90,2 por ciento de los casos según nuestro estudio.

2) Como fenómenos secundarios, se refieren náuseas, vómitos y sensibilidad aumentada a la luz solar.

3) En caso de parasitación masiva por el parásito el medicamento debe prolongarse en su administración por 7 días o más ya que la eliminación de los quistes en las heces dura más cuando más parásitos por gramo de heces existan.

# Empleo del clorambucil en el tratamiento del síndrome nefrótico en la infancia

## Nuestra experiencia

CARLOS A. CAMBIANO  
MARIA VICTORIA BERALDI

El empleo de citotóxicos en el tratamiento del síndrome nefrótico de la infancia, fue preconizado ya en 1952 por Kelley y Panos poco tiempo después de que Chasis y colaboradores y Taylor y colaboradores anunciaran su empleo en glomerulonefritis crónicas del adulto.

El posterior empleo de corticoides en forma tan difundida y con resultados tan altamente beneficiosos, desplazó a los inmunopresores de los esquemas terapéuticos por varios años. El interés por las mismas se renovó con posterioridad a 1960, en vista de la insensibilidad de ciertas nefropatías a la terapia esteroidea.

Fueron empleados, con resultados variables, diferentes agentes alquilantes y anti-metabolitos: mostaza nitrogenada, ciclofosfamida, 6-thioguanina, 6-mercaptopurina, clorambucil, azathioprina. Algunos autores asociaron corticoesteroides a dosis pequeñas o bien a dosis normales iniciales, con rápido descenso posterior.

En la actualidad el interés por estos fármacos no se discute, si bien existen naturales reservas en lo que a efectos colaterales se refiere (riesgo carcinognético o de mutación genética, como posibilidad remota, efectos hematológicos durante el tratamiento).

## Criterio de indicación Medicación utilizada Modo de acción

Fueron seleccionados aquellos niños que presentaron síndromes nefróticos con algunas de las siguientes características: a) corticoideodependencia, b) corticoideorresistencia, c) efectos tóxicos por corticoides, d) evidencia histológica de lesiones proliferativas y/o membranosas, e) proteinuria no selectiva.

La droga inmunopresora empleada fue el clorambucil asociado a bajas dosis de corticoides; nos basamos para ello en lo que a efectividad, tolerancia y efectos colaterales refiere la bibliografía, comparativamente con otros fármacos similares.

El clorambucil, producto alquilante, por liberación de radicales  $\text{CH}_2\text{CH}_2$  que se fijan sobre los grupos externos de aminoácidos y enzimas esenciales, bloquea los materiales de síntesis que intervienen en la elaboración del ADN y ARN, impidiendo la división celular, limitando la proliferación tisular e inhibiendo las secreciones humorales; resultados son su acción inmunodepresora y anti-inflamatoria. No parece ser sin embargo que su acción en el síndrome nefrótico se ejerza a través de algunos de estos efectos cono-

cidos; lo más probable es que actúe por intermedio de algún proceso antimetabólico cuya sede y naturaleza aún se desconocen.

### Material y métodos

Se estudiaron doce niños: cuatro mujeres y ocho varones, cuyas edades oscilaban entre los 2 y los 13 años. Según sus antecedentes y su respuesta previa a los corticoides, fueron clasificados en tres grupos:

a) Síndromes nefróticos recientes (menos de 3 meses de evolución), aún no tratados con corticoides: 2 casos.

b) Síndromes nefróticos corticoidependientes, caracterizados por sucesión de remisiones y recaídas, coincidentes con disminución o suspensión de los corticoides, a lo largo de varios años: 2 casos.

c) Síndromes nefróticos corticoideo-resistentes: resistencia parcial o total al tratamiento, ya sea inicial o secundariamente a estado de corticoide dependencia; comprende a los casos de mayor período evolutivo: 8 casos. Todos ellos fueron sometidos a punción biopsia renal, en coincidencia con los estudios previos a la iniciación del tratamiento. (Histopatología a cargo del doctor Roberto Iotti).

— Clorambucil (Leukeran N.R.): 0,2 mg/Kg/día, durante seis a ocho semanas; luego 0,1 mg/Kg/día, hasta completar los seis a doce meses, según respuesta evidenciada.

— Prednisona: 0,2 mg/Kg/día, en dosis alterna y única cada 48 horas.

El control del tratamiento, que se efectuó manteniendo a los niños internados al principio y en forma ambulatoria luego, comprendió semanalmente: hemograma con recuento plaquetario, eritrosedimentación, proteinuria y sedimento urinario; en forma más espaciada: proteinograma, dosaje de complemento sérico, funcionalismo renal (depuración de creatinina endógena, eliminación de sulfonfenoltaleína).

### Resultados

Acorde con los efectos obtenidos, los resultados se clasificaron según tres posibilidades:

1) Remisión completa: desaparición de las manifestaciones clínicas, de los signos biológicos y de la proteinuria.

2) Remisión incompleta: mejoría o cesación de la sintomatología clínica, con persistencia de perturbaciones humorales; proteinuria permanente o intermitente.

3) Fracaso: empeoramiento progresivo del cuadro clínico y de los trastornos humorales; proteinuria persistente. Una apreciación global permite evidenciar:

a) Remisiones completas: 7. En todas ellas el tratamiento ha sido interrumpido después de mantenerse durante un promedio de siete meses.

b) Remisiones incompletas: 2. Continúa el tratamiento en ambos.

c) Fracasos: 3. Fallecieron dos; el tercero discontinuó el tratamiento por cuenta propia.

Un análisis más detallado de los resultados, en relación con la indicación, motivo de su inclusión en el plan y con las lesiones histológicas renales, demuestra lo siguiente: (tablas I y II).

1) Síndromes nefróticos recientes: (2 observaciones) en ambos casos la remisión fue completa, tras 6 y 12 meses de terapia; persiste a 20 meses de supresión de la medicación. Se trataba de dos síndromes de reciente comienzo (30 y 45 días) con signos nefróticos iniciales. El estudio histológico mostró lesiones de tipo proliferativo difuso. No recibieron tratamiento corticoideo alguno.

2) Síndromes nefróticos corticoideo-dependientes (2 casos): Se obtuvieron dos remisiones completas, tras haber recibido en forma casi continua corticoides durante 18 y 100 meses respectivamente. Clínicamente correspondían a formas puras; la histología reveló lesiones glomerulares mínimas en ambos casos. La remisión continúa después de quince meses.

3) Síndromes nefróticos corticoideo-resistentes (8 casos): tres remitieron en forma completa, tras 6 a 12 meses de tratamiento; el efecto persiste a veinte meses de suspensión del mismo. El tiempo de evolución variaba entre uno y seis años; dos de ellos presentaron signos nefróticos iniciales; el tercero reveló una recidiva tras remisión por corticoides de seis años de duración. Histo-

TABLA I

Caso	Nombre	Sexo	Edad	Diagnóstico clínico	T. evol.	Diag. anatomopat.	T. aplic.	Result.	T. Obs.	Cortic.
1	C.R.	M	2ª	Sínd. nefrot.	45 d	Glom. nefrit. prolif. en regresión	6/12	R.C.	1ª 8/12	No
2	R.M.	M	6ª	Sínd. nefrot. C/Sig. Nefrit.	1 m.	Glom. nefrit. prol.	6/12	R.C.	1ª 6/12	No
3	R.I.	M	4ª	Sínd. nefrot. Cort. dep.	1ª 7/12	Min. Changes	6/12	R.C.	1ª 6/12	Sí
4	J.B.	M	13ª	Sínd. nefrot. Cort. dep.	10ª	Min. Changes	1ª	R.C.	8/12	Sí
5	P.P.	M	4ª	Sínd. nefrot. c/Sig. nefrit.	11/12	Glom. nef. ag. prolif.	6/12	R.C.	1ª 8/12	Sí
6	C.W.	M	6ª	Sínd. nefrot. c/Sig. nefrit.	1ª	Glom. nef. foc.	6/12	R.C.	1ª 4/12	Sí
7	R.R.	F	12ª	Sínd. nefrot. Recidivante	6ª	G.N. Cron. en act. escl. glom.	6/12	R.C.	2ª 8/12	Sí
8	E.P.	F	6ª	Sínd. nefrot.	4/12	G.N. focal. segm.	4/12	R. I.C.	cont.	Sí
9	C.O.	F	13ª	Sínd. nefrot. L.E.	9/12	Glom. nef. lupica activ.	1ª 5/12	R. I.C.	cont.	Sí
10	P.G.	F	6ª	Sínd. nefrot. c/Sig. nefrit.	1/12	G. nefr. prol. y membr.	6/12 dis.	F	—	Sí
11	L.G.	M	10ª	Sínd. nefrot. C/Sig. nefrit.	2ª 6/12	Glom. nef. focal	4ª 2/12	F	Fallec.	Sí
12	D.G.	M	12ª	Sínd. nefrot. C/Inc. Ren. CR.	7ª	Glom. nef. lenta evol.	5/12	F	Fallec.	Sí

Ref.: R. C., remisión completa; R. IC., remisión incompleta; F., fracaso.



Clinica	Nº casos	Remisión completa	Remisión incompleta	Fracasos
No tratados previamente	2	2	—	—
Corticoideo dependientes	2	2	—	—
Corticoideo resistentes	8	3	2	3
<i>Histología</i>				
Cambios mínimos	2	2	—	—
Proliferación difusa	3	3	—	—
Proliferación focal	3	1	1	1
Glomerulonefritis membranosa	1	—	—	1
Proliferación y/o esclerosis	2	1	—	1
Glomerulonefritis lúpica	1	—	1	—
Total	12	7	2	3

lógicamente presentaban lesiones proliferativas de tipo difuso (un caso), focal (un caso) y con moderado grado de esclerosis glomerular (un caso).

Dos casos remitieron parcialmente: uno a forma histológica de nefritis focal segmentaria y otro de glomerulonefritis lúpica rápidamente progresiva. En este último subsiste la mejoría clínica, no obstante la persistencia del cuadro humoral y el empeoramiento de las lesiones renales.

Dos de los fracasos fallecieron en insuficiencia renal, tras haber sido abandonado el tratamiento. La histopatología correspondía a una glomerulonefritis lentamente evolutiva y a una forma focal. El restante efectuó tratamiento en forma discontinua; se trataba de una glomerulonefritis focal segmentaria.

### Complicaciones

Ellas han sido esencialmente hematológicas y superables sin dificultad. En los sucesivos controles la serie roja se mantuvo sin

variantes, salvo en un caso con insuficiencia renal evolutiva. No se registraron leucopenias inferiores a los 4.000 mm<sup>3</sup>. En dos ocasiones fue interrumpido transitoriamente el tratamiento por trombopenias marcadas. También fue necesaria la suspensión de la terapia en un caso que presentó hepatitis y en otro afecto de varicela; la corticoterapia continuó sin inconvenientes.

### Comentarios y conclusiones

La asociación clorambucil-corticoides ha resultado plenamente eficaz en el tratamiento de las formas corticoideo-dependientes con lesiones glomerulares mínimas, al suprimir las recidivas en la totalidad de los casos estudiados; coincide ello con lo expresado.

En los pacientes con corticoideo-resistencia los resultados han sido menos favorables; solamente se obtuvieron remisiones completas en un tercio de los casos. En relación con el tipo histológico los mejores resultados se observaron principalmente en las formas de menor tiempo de evolución y lesiones de tipo predominantemente proliferativo; en aquellos con lesiones de esclerosis y/o hialinosis, la terapia fracasó parcial o totalmente. Ineficaz ha resultado en la forma membranosa o membranoproliferativa, así como en dos casos con lesiones glomerulares focales, hechos estos ya registrados por otros autores.

En conclusión: el clorambucil asociado a dosis bajas de prednisona, constituye un elemento terapéutico particularmente efectivo en el tratamiento del síndrome nefrótico. Ello no obstante, por tratarse de una sustancia potencialmente riesgosa, deben limitarse sus indicaciones a las formas ya probadas de corticoideo-dependencia, corticoideo-resistencia, corticoideo-intolerancia, o aquellos casos cuya histopatología renal o tiempo prolongado de evolución hiciesen suponer un curso evolutivo a la cronicidad.

# Tratamientos de las anemias parasitonutricionales con un nuevo preparado a base de sulfato ferroso, ácido ascórbico y vitaminas del complejo B

JORGE HAMUY D.  
BADI TEME LICHÍ  
FULVIA ARIAS

En nuestro país, una de las entidades nosológicas que tiene mucha trascendencia por su alta incidencia sobre todo en niños, es la anemia parasitonutricional. Esta anemia es habitualmente del tipo ferropénica. A la sangría crónica ocasionada por la infestación masiva por anquilostomídeos se agrega habitualmente el escaso aporte proteínico y vitamínico de una dieta deficiente.

En la mayoría de los niños, esta anemia suele ser muy severa con valores de Hb por debajo de 7 g en muchos niños con valores de 4 g y algunos tienen por debajo de 2 g. Las cifras de hematíes oscilan entre los 1.000.000 a 2.500.000 por  $\text{mm}^3$  en algunos chicos descienden por debajo del millón.

Para el tratamiento de las anemias ferropénicas preferimos el sulfato ferroso, por ser una sal soluble y con el más alto índice de utilización del metal. Además la mayoría de los autores están de acuerdo en que las sales ferrosas son mejor absorbidas que las férricas. Por otro lado, varios autores han demostrado que el Fe administrado con dosis adecuadas de ácido ascórbico es mejor absorbido. Brise y Halberg utilizando radioisótopos y dosis ascendentes de vitaminas C, demostraron que la absorción de Fe aumenta y que a mayor dosis de vitaminas C, es mayor el índice de absorción. Galvao y colaboradores con estudios del Fe sérico, comprobaron que esa asociación no sólo aumenta la absorción y utilización del Fe sino tam-

bién produce una reducción del tiempo de recuperación del proceso anémico.

En base a esas comprobaciones, nos interesó estudiar la respuesta terapéutica de un grupo de niños afectados de anemia ferropénica de etiología parasitaria y nutricional, tratados con un nuevo preparado con el cual Targino de Araujo y Gama Rodrigues de Brasil obtuvieron excelentes resultados.

## Material y métodos

Para este estudio se tomaron al azar 42 niños de ambos sexos, entre los que concurrieron a nuestra cátedra con un cuadro clínico de anemia ferropénica de etiología parasitonutricional, todas ellas graves, es decir con cifras de Hb de 6 g ó menos. El grupo en estudio comprendió 22 varones y 20 niñas y las edades oscilaron de 1 a 12 años.

Una vez efectuado el diagnóstico clínico de anemia ferropénica, se practicó un examen hematimétrico para constatar los valores basales de hematíes, hemoglobina y hematócrito. Confirmado el diagnóstico, en todos los niños que no presentaban signos de descompensación cardíaca, se indicaban como único tratamiento una dosis de 10  $\text{cm}^3$  diarios por vía oral del nuevo preparado en base a sulfato ferroso, 262 g en total (52,50 g de Fe elemental) 250 mg más de vitaminas del complejo B, en dos tomas diarias con el almuerzo y cena. En aquellas niñas con insuficiencia cardíaca o peligro inminente de

ella, se efectuó previamente transfusión sanguínea y luego de un lapso de 7 a 10 días se efectuó un nuevo examen hematológico, tomándose este último como valor basal pretratamiento e indicándose la administración del medicamento a la dosis mencionada.

En todos los casos, la duración del tratamiento fue de 60 días consecutivos. Los controles de laboratorio se repitieron a los 10, a los 30 y a los 60 días, o sea al finalizar la administración del nuevo antianémico en estudio. También se efectuó el estudio del índice de reticulocitos, al inicio, al 4° y 10° días de tratamiento para establecer la curva reticulocitaria, que nos indicaría la buena respuesta medular. La dieta fue similar en todos los casos y durante todo el tratamiento, ya que los niños estuvieron internados durante todo el período de estudio con excepción de 3 niños que fueron retirados por padres a los 30 días en vista de la notable mejoría obtenida y no regresaron lamentablemente para el control final.

## Resultados

Para la evaluación de los resultados nos hemos guiado principalmente por la evolución de los valores hematimétricos y también por la evolución de la sintomatología clínica.

Con relación a los valores hematimétricos nos sorprendió la rapidez de recuperación de los mismos ya que al 10° día o sea en el primer control se presentaba una notable elevación de los hematíes, Hb y hematócrito.

Desde el punto de vista clínico la mejoría fue tan evidente, que también sorprendía ver como niños que habían ingresado con una palidez a veces extrema, habían cambiado tanto, recuperando piel y mucosas un aspecto saludable y adquiriendo esos niños su vivacidad y estado general normal.

**Hematíes:** En el cuadro se detallan los resultados obtenidos en los valores individuales de hematíes; puede fácilmente observarse la notable rapidez de recuperación y la intensidad de la respuesta al preparado, ya al 10° día, la cual se consolida a los 30 y 60 días de tratamiento. Si tomamos el promedio de valores individuales, comprobamos que el valor basal de hematíes era de 1.486.000  $\text{mm}^3$ , a los 10 días este valor llegó a 2.578.000  $\text{mm}^3$ , al finalizar los 60 días de

tratamiento el valor promedio llegó a 3.770.000  $\text{mm}^3$ , lo que permitió obtener un 153,7 por ciento de aumento con respecto al valor pretratamiento.

**Hemoglobina.** En el siguiente cuadro se describen los valores individuales obtenidos con la Hb. Aquí se nota también una rápida mejoría a los 10 días de tratamiento. Considerando el valor promedio se ve que da un 4,6 basal, luego de 10 días alcanzó un promedio de 7,7 y a los 60 días 11,3 g por ciento.

**Hematócrito:** Los resultados obtenidos en los valores individuales del hematócrito se describen en el siguiente cuadro. Hemos visto que cifras basales que oscilaban del 10 al 20 por ciento en la mayoría de los casos subían al 25 y 30 por ciento a los 10 días y al 35 y 40 por ciento a los 60 días de tratamiento. Considerando los promedios de un valor de 15 por ciento basal, subió a 25 por ciento a los 10 días y a 40 a los 60 días.

El valor promedio a los 60 días es en base a 39 años, ya que 3 de los 42 niños del estudio, fueron retirados por sus padres, dada la evidente mejoría y no volvieron al control.

En el gráfico sintetizamos los valores promedios de reticulocitos y su curva de evolución permite comprobar el aumento máximo, que se suele ver al 4° día de tratamiento para alcanzar valores normales a los 3 y 60 días. De un promedio basal o pretratamiento de 1,83 por ciento en los 42 niños, al 4° día 5,16 por ciento, al 10° día 3,03 por ciento, a los 30 días 2,61 y 1,93 por ciento promedio a los 60 días.

El preparado fue perfectamente tolerado en todos los casos y no hemos observado efectos secundarios desagradables.

## Conclusión

La combinación de sulfato ferroso, vitamina C a grandes dosis y vitaminas del complejo B, es un preparado recomendable para el tratamiento de las anemias ferropécicas de etiología parasitaria y nutricional, dada la rapidez con que permite recuperar los valores hematimétricos disminuidos, como hemos podido comprobar en los 42 niños de nuestra casuística.

# Neumopatías agudas tratadas con trimetoprima y sulfametoxazol

## Nuestra experiencia

**TOMAS M. BANZAS**

Jefe del Servicio

**MARIA TERESA MOUZET**

**PATRICIA N. CLEGG**

### Introducción

Alentados por los resultados favorables que obtuviéramos mediante el empleo de una combinación de trimetoprima y sulfametoxazol (TMP-SMX) en el tratamiento de un grupo de niños con diarreas graves por enterobacterias patógenas y otros cuadros infecciosos no menos severos, decidimos ensayarlo en pacientes con neumopatías agudas.<sup>1, 5, 6</sup>

Es sabido que el citado preparado inhibe la formación de ácido dihidrofólico y ácido tetrahidrofólico mediante la inhibición de dos enzimas que actúan a este nivel: la sintetasa del ácido dihidrofólico y la reductasa del ácido dihidrofólico respectivamente. No obstante, no interfiere con el metabolismo de estos compuestos en el hombre.<sup>2, 3, 4</sup>

### Material y métodos

Con el propósito de realizar el presente trabajo se seleccionan los niños que ingre-

saban al Servicio afectados por neumopatías agudas.<sup>7, 8, 9, 10</sup>

En general los niños se presentaban a la consulta con fiebre, quejido espiratorio, aleteo nasal, desasosiego y cianosis, unido a matidez o submatidez, auscultándose disminución de la ventilación, rales crepitantes, *pectoriloquia* y *soplo o respiración soplante*.

Se exigía a este cuadro clínico la confirmación radiológica consistente en: vellos uniformes o no, imágenes de condensación e infiltrados más o menos extensos y difusos, circunscriptos o nodulares, para incluirlos en el grupo motivo de esta presentación solicitando al efecto un par radiológico.

Se reunieron así los hallazgos obtenidos en el curso de once meses de tratar 73 niños internados en el Servicio de Pediatría del Hospital Durand, cuyas edades oscilaban entre 1 mes y medio y 12 años.

Las edades se distribuyeron de la siguiente manera:

De 0 a 1 año .....	36 casos
De 1 a 5 años .....	26 casos
De 5 a 10 años .....	9 casos
Más de 10 años .....	2 casos
	<hr/>
Totales .....	73 casos
	<hr/>

42 niños eran de sexo masculino y 31 de sexo femenino.

La dosis del medicamento usada osciló entre 5 miligramos calculados en trime-toprima como dosis mínima y 12 mg como máxima por kilo/día. El tiempo que se administró el medicamento osciló entre 4 días en un niño a quien debió suspenderse por intolerancia gástrica, y otro a quien se trató 60 días, por una neumopatía bullosa.

El fármaco se dio en 2 tomas diarias con un intervalo de 12 horas entre cada toma. Se utilizaron comprimidos pulverizados y convenientemente mezclados con alimentos a fin de hacer más fácil la ingestión o bien suspensión oral.

En ninguno de los pacientes se observó repercusión hemática o renal que pudiera atribuirse al medicamento y en general la tolerancia fue muy buena.

### Comentarios

Los resultados obtenidos se vuelcan en el cuadro 1. Las historias cuyos números se encuentran entre el 342 y el 3581, corresponden a la numeración existente en el archivo de historia clínica única de internación del hospital, en tanto que los que se hallan entre el 12.275 y el 14.649 pertenecen al archivo único del Servicio de Pediatría.

Durante nuestra experiencia con el citado medicamento hemos tenido que lamentar el fallecimiento de 4 niños, correspondientes a los casos 1, 14, 30 y 34 que fueron tratados por espacio de 2, 8 y 4 días respectivamente.

No obstante debemos aclarar que en el caso 14, un niño de 3 meses y 4 kilos de peso, fue medicado con trime-toprima y sulfametoxazol solamente durante 2 días y al no experimentar mejoría se reemplazó por cefaloridina, kanamicina, ampicilina y gentamina sin lograr éxito.

Los casos 22, 23 y 26 se consignan en el cuadro como de evolución desfavorable, pues fue preciso reemplazar el medicamento, mientras que en los casos 47 y 61 que también tienen la misma evolución, se asociaron otros antibióticos.

El paciente del caso 13, Hist. Clín. 5292, merece un comentario especial ya que después de haber sido tratado durante 5 días con TMP-SMX se suplantó por cefaloridina 11 días y luego por eritromicina, ampicilina y gentamina durante 6, 3 y 9 días respectivamente, sin resultado. Se insistió con la combinación primitiva, a 8 mg Kg/día durante 10 días, habiendo obtenido un resultado definitivo que catalogamos como bueno. En este paciente se certificó posteriormente el diagnóstico de enfermedad fibroquística de páncreas, de aquí se deduce la evolución tórpida del caso.

En nuestra casuística figuran 4 pionemotórax que fue preciso drenar. El caso 8 que ingresó con dicho proceso, aislando del pus *Estafilococcus aureus* coagulasa positivo que en el antibiograma resultó resistente a la ampicilina, moderadamente sensible a la cefaloridina y muy sensible al TMP-SMX. Se drenó y trató luego con esta última combinación, siendo su evolución favorable y dándose de alta curado después de 13 días de tratamiento.

El caso 28 evolucionaba favorablemente pero al presentarse vómitos fue preciso cambiar la medicación, reemplazándola por cefaloridina y más tarde, a causa de una reacción alérgica, por eritromicina. Al hacer diagnóstico de pionemotórax se drenó obteniéndose pus que resultó estéril en el cultivo.

El caso 49, que fuera tratado previamente con cloramfenicol y colistín sin evidenciar mejoría, presentó un pionemotórax y una neumopatía bullosa; se

CUADRO 1

Nº	In. pa- ciente	H. C.	Sexo	Edad	Peso en gramos	Diagnóstico	Tratamiento anterior	Tratamiento efectuado	Resultado
1	M. C.	13275	Fem.	7 m.	6.900	Neumopatía	—	TMP-SMX 11 mg/kg/día 8 días Beta Metil- preanisona 2 mg/kg/día 8 d. Al 6º día se asocia Cefaloridina	desfavorable fallece
2	G. A.	12364	Fem.	7 m.	7.600	Neumopatía	—	TMP-SMX 10 mg/kg/día 10 días	muy bueno
3	A. A.	14133	Masc.	2½ m.	5.050	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 10 días	muy bueno
4	M. B.	14148	Fem.	2 m.	4.300	Neumopatía	Eritromicina 2 días	TMP-SMX 6 mg/kg/día 18 días	muy bueno
5	G. V.	14649	Masc.	7½ m.	8.100	Neumopatía	Penicilina-Es- treptomocina 4 días	TMP-SMX 6 mg/kg/día 18 días	muy bueno
6	M. L.	342	Masc.	6 m.	6.600	Neumopatía postsaram- pionosa	—	TMP-SMX 6 mg/kg/día 7 días	muy bueno
7	V. P.	1191	Masc.	3 m.	4.500	Neumopatía	—	TMP-SMX 7,5 mg/kg/día 4 días se suspende por intolerancia gástrica	bueno
8	F. R.	13511	Masc.	5 m.	8.300	Pneumom- tórax	Ampicilina Cefaloridina	drenaje TMP-SMX 10 mg/kg/día 13 días	muy bueno
9	M. M.	4721	Masc.	7 m.	6.500	Neumopatía	—	TMP-SMX 7 mg/kg/día 8 días	muy bueno
10	C. V.	2463	Fem.	3½ m.	5.700	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 8 días	muy bueno
11	R. R.	5988	Masc.	6 m.	8.500	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 9 días	muy bueno
12	W. K.	6011	Masc.	5 m.	6.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 10 mg/kg/día 7 días	muy bueno
13	M. G.	5992	Fem.	8 m.	5.100	Neumopatía FQP	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 5 días. Se cambia por Cefaloridina 11 días . Eritromicina 6 días - Ampicilina 3 días - Gentamicina 9 días todos sin resultado, se vuelve a TMP-SMX 8 mg/ kg/ día 10 días	bueno
14	A. B.	5913	Fem.	3 m.	4.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 10 mg/kg/día 2 días se cambia por Cefaloridina y Kanamicina - Ampicilina y Gentamicina sin lograr mejoría - Fallece	desfavorable
15	M. M.	6060	Masc.	5 m.	4.800	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 8 días	muy bueno
16	M. Z.	6099	Fem.	7 m.	7.300	Neumopatía	—	TMP-SMX 6 mg/kg/día 5 días	muy bueno
17	V. M.	6118	Fem.	5 m.	4.300	Neumopatía	—	TMP-SMX 9 mg/kg/día 9 días	muy bueno
18	J. M.	2989	Masc.	3 m.	3.800	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 6 días	muy bueno
19	C. F.	6038	Masc.	3 m.	4.700	Neumopatía	Tetraciclina 2 días	TMP-SMX 8 mg/kg/día 8 días	muy bueno

CUADRO 1 (cont.)

Nº	In. pa- ciente	H. C.	Sexo	Edad	Peso en gramos	Diagnóstico	Tratamiento anterior	Tratamiento efectuado	Resultado
20	C. R.	6202	Masc.	11 m.	10.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 12 mg/kg/día 10 días - a los 2 días se asocia Cefaloridina	bueno
21	M. Z.	6098	Fem.	3 m.	4.300	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 6 días - por intolerancia gástrica se cambia por Ampicilina	bueno
22	D. R.	6205	Masc.	1½ m.	2.000	Neumopatía	Penicilina 2 días	TMP-SMX 10 mg/kg/día 10 días - se cambia por Ampicilina	desfavorable
23	G. E.	6156	Fem.	6 m.	8.800	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 8 días - se cambia por Cloramfenicol	desfavorable
24	N. B.	6466	Masc.	5 m.	6.000	Neumopatía	Cloramfenicol Colistin 4 días	TMP-SMX 10 mg/kg/día 8 días	muy bueno
25	R. Z.	6467	Masc.	8 m.	5.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 7 días	muy bueno
26	I. I.	6479	Masc.	3 m.	4.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 5 días - se cambia por Eritromicina	desfavorable
27	C. R.	6582	Masc.	9 m.	8.800	Neumopatía	Eritromicina 1 día	TMP-SMX 10 mg/kg/día 4 días - por intolerancia gástrica se cambio por Ampicilina	muy bueno
28	G. G.	6607	Masc.	7 m.	8.200	Neumopatía postasaram- pionosa Pneumo- tórax	Cloramfenicol 3 días	TMP-SMX 10 mg/kg/día 11 días - por intolerancia gástrica se cambia por Cefaloridina - drenaje	bueno
29	G. Z.	6653	Fem.	3 m.	4.100	Neumopatía	—	TMP-SMX 10 mg/kg/día 8 días	muy bueno
30	H. S.	6625	Masc.	3½ m.	4.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 10 mg/kg/día 8 días, al 7º día se asocia Ampicilina	desfavorable fallece
31	C. D.	6606	Masc.	2½ m.	5.250	Neumopatía	Ampicilina 5 días sin result.	TMP-SMX 8 mg/kg/día 7 días	muy bueno
32	L. C.	6748	Masc.	8 m.	5.600	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 8 días	muy bueno
33	P. R.	6850	Masc.	9 m.	11.000	Neumopatía	Penicilina Cloramfenicol	TMP-SMX 8 mg/kg/día 10 días	muy bueno
34	C. R.	6857	Fem.	4 m.	4.600	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 4 días - Cefaloridina 100 mg/kg/día	desfavorable fallece
35	G. V.	6844	Fem.	11 m.	9.200	Neumopatía	Penicilina 7 días	TMP-SMX 8 mg/kg/día 11 días	muy bueno
36	J. R.	6892	Masc.	10 m.	7.900	Neumopatía	Eritromicina 2 días	TMP-SMX 6 mg/kg/día 9 días	muy bueno
37	A. M.	404	Fem.	2 años	11.300	Neumopatía postsaram- pionosa	—	TMP-SMX 7 mg/kg/día 6 días	muy bueno

CUADRO 1 (cont.)

Nº	In. pa- ciente	H. C.	Sexo	Edad	Peso en gramos	Diagnóstico	Tratamiento anterior	Tratamiento efectuado	Resultado
38	C. A.	14078	Fem.	3½años.	13.500	Neumopatía postsaram- pionosa	—	TMP-SMX 6 mg/kg/día	muy bueno
39	M. C.	13997	Fem.	2½años.	13.500	Neumopatía	—	TMP-SMX 6 mg/kg/día 6 días	muy bueno
40	S. G.	345	Fem.	2 años	12.200	Neumopatía	—	TMP-SMX 6,5 mg/kg/día 10 días	muy bueno
41	L. R.	641	Masc.	15 m.	10.800	Neumopatía	—	TMP-SMX 7 mg/kg/día 20 días	muy bueno
42	L. A.	664	Masc.	1 año	8.900	Neumopatía	—	TMP-SMX 6 mg/kg/día 8 días	muy bueno
43	C. G.	1171	Fem.	1 año	8.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 5 mg/kg/día 10 días	muy bueno
44	A. P.	1522	Fem.	4 años	16.500	Neumopatía	—	TMP-SMX 7 mg/kg/día 10 días	muy bueno
45	M. E. M.	3914	Fem.	2½años.	13.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 10 mg/kg/día 10 días	muy bueno
46	C. J.	4479	Masc.	15 m.	10.400	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 10 días	muy bueno
47	R. A.	5187	Masc.	2½años.	12.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 7 mg/kg/día 6 días - se cambia por Ampicilina a la que a los 6 días se asocia Cefaloridina	desfavorable
48	R. L.	5972	Masc.	15 m.	11.500	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 11 días	muy bueno
49	G. F.	6096	Fem.	1½ año	10.000	Neumopatía bullosa. Pio- neumotórax	Cloramfeni- col Collistin	drenaje - TMP-SMX 10 mg/kg/día 22 días	muy bueno
50	N. G.	6041	Fem.	1½ año	10.000	Neumopatía bullosa	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día	bueno
51	E. P.	6105	Fem.	2 años	11.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 7 días	muy bueno
52	L. M.	5696	Fem.	16 m.	9.100	Neumopatía	Tetraciclina	TMP-SMX 9 mg/kg/día 7 días	muy bueno
53	M. L.	6204	Fem.	1 año	8.400	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 11 días	bueno
54	J. D.	6197	Masc.	2 años	11.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 12 días	muy bueno
55	N. D.	6193	Masc.	4 años	15.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 2 mg/kg/día 10 días	muy bueno
56	J. R.	6518	Masc.	2 años	11.000	Neumopatía	Kanamicina y Penicilina 24 horas	TMP-SMX 7 mg/kg/día 10 días	muy bueno
57	M. R.	6627	Fem.	15 m.	8.300	Neumopatía	—	TMP-SMX 10 mg/kg/día 8 días	muy bueno
58	G. G.	6751	Fem.	13 m.	9.700	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 10 días	muy bueno
59	J. G.	3881	Masc.	1 año	9.600	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 7 días	muy bueno
60	J. E.	6822	Masc.	1 año	6.700	Neumopatía	—	TMP-SMX 6 mg/kg/día 9 días	muy bueno
61	G. M.	6827	Masc.	1 año	10.000	Neumopatía Piotórax	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 13 días - drenaje - Cefaloridina se cambia por Gentamicina - Ampicilina	desfavorable



CUADRO 1 (conclusión)

Nº	In. pa- ciente	H. C.	Sexo	Edad	Peso en gramos	Diagnóstico	Tratamiento anterior	Tratamiento efectuado	Resultado
62	S. G.	5499	Fem.	3 años	16.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 10 mg/kg/día 12 días	muy bueno
63	J. R.	11644	Masc.	6 años	18.500	Neumopatía	Cloramfeni- col 5 días	TMP-SMX 6 mg/kg/día 10 días	muy bueno
64	M. I.	14159	Fem.	8 años	28.700	Neumopatía	Sulfisoxazol y Ampicilina 6 días	TMP-SMX 6 mg/kg/día 11 días	muy bueno
65	T. M.	605	Masc.	7 años	21.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 6 mg/kg/día 10 días	muy bueno
66	G. B.	3919	Fem.	8 años	25.000	Neumopatía	Cloramfeni- col 4 días	TMP-SMX 8 mg/kg/día 10 días	muy bueno
67	O. S.	4347	Masc.	7 años	24.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 7 mg/kg/día 15 días	muy bueno
68	R. S.	6020	Masc.	7 años	25.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 10 mg/kg/día 11 días	muy bueno
69	M. P.	6258	Masc.	7 años	21.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 9 mg/kg/día 12 días	muy bueno
70	M. D.	6211	Masc.	8½ años	25.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 6.5 mg/kg/día 10 días	muy bueno
71	J. H.	6447	Masc.	5 años	19.000	Neumopatía	Tetraciclina 4 días	TMP-SMX 8 mg/kg/día 10 días	muy bueno
72	M. N.	5356	Masc.	10 años	31.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 9 días	muy bueno
73	R. S.	4548	Masc.	12 años	31.000	Neumopatía	—	TMP-SMX 8 mg/kg/día 17 días	muy bueno

Muy bueno: Remisión de síntomas en menos de 48 horas.

Bueno: Remisión de síntomas en más de 48 horas.

TMP-SMX: Trimetoprima - Sulfametoxazol.

Las dosis en mg/kg/día que se establecen en este cuadro corresponden a trimetoprima.

cambió a trimetoprima y sulfametoxazol y se drenó, obteniéndose pus bacteriológicamente negativo y mejorando su afección; quedó sólo como secuela una bulla residual.

El último de los pionesumotórax, caso 61, empezó su tratamiento con trimetoprima y sulfametoxazol asociado con cefaloridina, evolucionó desfavorablemente y fue preciso drenarlo, obteniéndose pus que fue negativo en el cultivo. Como su estado infeccioso no mejorara se reemplazó la medicación anterior por gentamina y ampicilina a dosis de 2 mg y 100 mg respectivamente, con resultado favorable.

La niña cuyo caso se rotula con el N° 50 merece una mención especial, pues presentó una neumopatía aguda que evo-

lucionó favorablemente, pero posteriormente desarrolló una neumopatía de tipo bulloso que fue preciso tratar en forma prolongada. La bulla aumentó de tamaño considerablemente y por esta razón se continuó con la medicación antedicha prolongándose el tratamiento durante 60 días. Se hace resaltar este caso como índice de tolerancia al medicamento.

Como una mención especial debemos consignar que de los 9 niños que evolucionaron desfavorablemente, 7 se encontraban por debajo del año de edad y 2 entre 1 a 5 años.

Se agradece a BURROUGHS WELLCOME & Co. la provisión de SEPTRIN, droga que se usara en la presente experiencia.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1 BANZAS T. M., MOUZET M. T. y CLEGG P.: *Pren. méd. argent.*, 57: 1202, 1970.
- 2 ROTH B., FALCO E. A., HITCHINGS G. H. y BUSHBY S. R. M.: *Journal of Medicinal and Pharmaceutical Chemistry*, 5: 1103, 1962.
- 3 DARREL J. H., GARROD L. P. y WATERWORTH P. M.: *Journal of Clinical Pathology*, 21: 202, 1968.
- 4 BUSHBY S. R. M. e HITCHINGS G. H.: *British Journal of Pharmacology*, 33: 72, 1968.
- 5 AKINKUGBE O. O., LEWIS E. A., MONTERIORE D. y OKUBADEJO O. A.: *British Medical Journal*, 3: 721, 1968.
- 6 SUERI L. A. CALONGHI G. F. y IELASI G.: *Giornale di Malattie Infettive e Parassitarie*, 831, 1968.
- 7 HUGHES D. T. D.: *6th. Intern. Congr. Chemother.*, 258, Tokio, 1969.
- 8 HUGHES D. T. D., DREW C. D. M., JOHNSON T. B. W. y JARVIS J. D.: *Chemotherapy*, 14, 151, 1969.
- 9 KEUTH U., SABBAGH M. y THESEN E.: *Munch. Med. Wschr.*, 112: 802-806, 1970.
- 10 *Postgraduate Medical Journal*, Supplement, vol. 45, November 1969.